

Prêmio
Jabuti 2010

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch
Osmar Kenji Yagi



Manual de Diagnóstico e Tratamento para o Residente de Cirurgia

EDIÇÃO REVISTA E AMPLIADA

Atheneu

1

Manual de Diagnóstico e Tratamento para o Residente de Cirurgia

Edição Revista e Ampliada

Volume 1

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

CLÍNICA CIRÚRGICA E CIRURGIA GERAL

Outros livros de interesse

Abraão Saad – Carcinoma Hepatocelular
Alcidarta – Cirurgia Dermatológica em Consultório
Alcino Lázaro – Tratamento do Câncer Reto-Anal
Almiro – Dessangramento e Garroteamento dos Membros Inferiores – Suas Aplicações em Cirurgia Segmentar e Ortopédica
AMIB (Ass. Med. Int. Bras.) – Série Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira
Vol. 3 Rocha e Silva – Choque
Vol. 7 Silva e Friedman – Sepse
APM-SUS – O Que Você Precisa Saber sobre o Sistema Único de Saúde
APM-SUS – Por Dentro do SUS
Atala – UNIFESP – Manual do Clínico para o Médico Residente
Aun – Cirurgia Endócrina
Barbosa – Controle Clínico do Paciente Cirúrgico 6a ed.
Bijos – Microcirurgia Reconstrutiva
Birolini – Cirurgia Baseada em Evidências
Birolini – Cirurgia de Emergência – Com Testes de Auto-avaliação
Birolini – Condutas em Cirurgia de Emergência
Bogossian – O Choque 3a ed.
Bogossian – Choque Séptico
Bogossian – Traumatismo Torácico
Bonaccorsi – Disfunção Sexual Masculina – Tudo o Que Você Precisa Saber
Bonno – Consulta em Cirurgia Vascular
Brandão Neto – Prescrição de Medicamentos em Enfermaria
Brasilino de Carvalho – Tratado de Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Otorrinolaringologia (2 vols.)
Browse – Exame Clínico do Paciente Cirúrgico – Fundamentos Diagnósticos
Burihan – Condutas em Cirurgia – Departamento de Cirurgia da Escola Paulista de Medicina
Cabrera e Lacoste – Cirurgia da Insuficiência Cardíaca Grave
Canetti e Santos – Manual de Socorro de Emergência 2a ed.
Carvalho Argolo – Guia de Consultório - Atendimento e Administração
CBC (Colégio Brasileiro de Cirurgiões) – Clínicas Brasileiras de Cirurgia
Vol. 1/96 – Marcos Moraes – Princípios Gerais de Cirurgia Oncológica
Vol. 2/96 – Fernando Barroso – Cirurgia da Doença Péptica Gastroduodenal
Vol. 3/96 – João Marchesini – Doença do Refluxo Gastroesofágico
Vol. 1/97 – Alcino Lázaro – Hérnias da Parede Abdominal
Vol. 2/97 – Ximenes e Saad Jr. – Cirurgia Torácica
Vol. 3/97 – Habr-Gama – Doença Inflamatória Intestinal
Vol. 2/98 – Savassi e Rodrigues – Complicações em Cirurgia do Aparelho Digestivo
Vol. 1/99 – José Antonio – Cirurgia Ambulatorial
Vol. 2/99 – Margarido – Aspectos Técnicos em Cirurgia
Vol. 3/99 – Campos – Nutrição em Cirurgia
Vol. 1/03 – Wazen – Hemorragia Digestiva Alta: Diagnóstico e Tratamento
Vol. 1/05 – Kowalski – Afecções Cirúrgicas do Pescoço
Vol. 2/05 – Oliveira – Cirurgia Cardiovascular
Vol. 3/05 – Srougi – Urologia de Urgência
CBC (Colégio Brasileiro de Cirurgiões) – Hemorragias
Cesaretti – Assistência em Estomaterapia – Cuidando do Ostomizado
Condon e Nyhus – Manual de Diagnóstico e Terapêutica em Cirurgia
Cornelius e Rasslan – Infecções em Cirurgia
Dan – Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica 3a ed. (2 vols.)
Dancini – Noções Básicas para o Residente em Cirurgia Cardíaca
Decourt – A Didática Humanista de um Professor de Medicina
Delta Madureira – Técnicas Avançadas em Cirurgia Laparoscópica
Doyle Maia – Faculdade Nacional de Medicina
Drummond – Dor – O Que Todo Médico Deve Saber
Drummond – Dor Aguda – Fisiopatologia, Clínica e Terapêutica
Drummond – Medicina Baseada em Evidências 2a ed.
Elias Knobel – Memórias em Espanhol
Elieser Silva – Manual de Sepse
Evandro Freire – Trauma: A Doença dos Séculos (2 vols.)
Fernando Paulino – Cirurgia das Vias Biliares
Figueiró e Bertuol – Depressão em Medicina Interna e em Outras Condições Médicas – Depressões Secundárias
Finamor – De Peito Aberto (Experiências e Conselhos de um Médico após Sua Cirurgia Cardíaca)
Fortuna – O Pós-operatório Imediato em Cirurgia Cardíaca – Guia para Intensivistas, Anestesiologistas e Enfermagem Especializada
Furtado – Transradial, Diagnóstico e Intervenção Coronária
Galvão – O Choque – Etiofisiopatologia, Clínica e Terapêutica
Gama, Martinez, Del Grande – Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório
Vol. 1 Estômago
Vol. 2 Intestino Delgado
Garrido – Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica – Cirurgia da Obesidade
Gayotto e Avancini – Doenças do Fígado e Vias Biliares (2 vols.)
Goffi – Técnica Cirúrgica 4a ed.
Goldenberg – Coluna: Ponto e Vírgula 7a ed.
Gonzales – El Trasplante Hepático en El Comienzo del Milênio (com CD)
Gottschall – Do Mito ao Pensamento Científico 2ª ed.
Gottschall – Pilares da Medicina
Hospital Israelita Albert Einstein – Protocolos de Conduta do Hospital Israelita Albert Einstein
Isac Filho – Cirurgia Geral – Pré e Pós-operatório
Ismar Bahia – Conduta em Paciente Cirúrgicos
Jatene – Medicina, Saúde e Sociedade
Josias de Freitas e Figueiredo – Atlas de Cirurgia de Ambulatório 2a ed.
Júlio Coelho – Aparelho Digestório – Clínica e Cirurgia (2 vols.) 3a ed.
Julio Coelho – Manual de Cirurgia
Julio Cruz – Neuroemergências
Knobel – Condutas em Terapia Intensiva Cardiológica
Knobel – Memórias Agudas e Crônicas de uma UTI
Kuhn – O Pé Diabético
Lopes – Clínica Médica – Equilíbrio Ácido-base e Distúrbio Hidroeletrolítico 2ª ed.
Lopes Samuel – Atlas do Abdome Agudo
Lottenberg – A Saúde Brasileira Pode Dar Certo
Macieira – Tratamento das Queimaduras
Maciel e Serra – Tratado de Queimaduras
Mantovani – Complicações na Cirurgia do Trauma
Mantovani – Controvérsias e Iatrogenias na Cirurgia do Trauma
Mantovani – Suporte Básico e Avançado de Vida no Trauma
Marcopito Santos – Um Guia para o Leitor de Artigos Científicos na Área da Saúde
Marcos Brasilino – Glândulas Tireóide e Paratireóides – Abordagem Clínico-Cirúrgica
Margarido – Manual de Metabologia Cirúrgica
Margarido – Técnica Cirúrgica Prática – Bases e Fundamentos
Marques Vieira, Pacheco e Marcus – Clínica Cirúrgica – Fundamentos Teóricos e Práticos (2 vols.)
Marques Vieira e Rodrigues – Condutas em Cirurgia – Gástrica, Biliar, Hepática, Pancreática, Endócrina, Esofagiana
Martins – Avaliação do Risco Cirúrgico e Cuidados Perioperatórios (Série Livros de Cardiologia de Bolso)
Martins e Cury – Temas de Cirurgia Pediátrica
Matos de Sá – Diagnóstico e Tratamento dos Tumores da Cabeça e Pescoço
Medronho – Epidemiologia 2a ed.
Monteiro – Trauma – Atendimento Pré-hospitalar 2a ed.
Morales – Terapias Avançadas – Células-tronco
Morimoto e Birolini – Normas e Condutas em Cirurgia do Trauma – Hospital das Clínicas – FMUSP
Mulazzini – Enfermagem Cirúrgica Endoscópica
Nogaroto – Desinfecção e Esterilização
Parra – Fundamentos da Cirurgia Videolaparoscópica
Parra e Saad – Instrumentação Cirúrgica 3a ed.
Parra e Saad – Noções Básicas das Técnicas Operatórias
Paulo Henrique –Tratado de Técnica Operatória em Neurocirurgia
Perrotti-Garcia – Dicionário Português-Inglês de Termos Médicos
Perrotti-Garcia – Grande Dicionário Ilustrado Inglês-Português de Termos Odontológicos e de Especialidades Médicas
Petry – Cirurgia do Trauma – Condutas Diagnósticas e Terapêuticas
Pinotti – Acesso ao Esôfago Torácico por Transecção Mediana do Diafragma
Pinotti – Tratado de Clínica Cirúrgica do Aparelho Digestivo (2 vols.)
Ramires – Didática Médica – Técnicas e Estratégias
Rasslam – O Doente Cirúrgico na UTI
Rasslam – Emergências Traumáticas e Não traumáticas – Manual do Residente e do Estudante
Rasslam – Problemas Complejos en Cirugía Abdominal
Rasslam – Ressecções Intestinais Extensas e Síndrome do Intestino Curto
Ribeiro da Rocha – Coloproctologia – Princípios e Práticas
Saad – Atlas de Cirurgia do Fígado
Saad e Roriz – Cirurgia Torácica Geral – Vol. 1
Sakai – Tratado de Endoscopia Digestiva – Diagnóstica e Terapêutica
Vol. 1 Esôfago (2ª ed.)
Vol. 3 Vias Biliares e Pâncreas
Segre – A Questão Ética e a Saúde Humana
Soc. Bras. Clínica Médica – Série Clínica Médica Ciência e Arte
Lopes – Equilíbrio Ácido-base e Hidroeletrolítico 2a ed. revista e atualizada
Speranzini e Deutsch – Tratamento Cirúrgico das Hérnias das Regiões Inguinal e Crural – Estado Atual
Stolf e Jatene – Tratamento Cirúrgico da Insuficiência Coronária
Szego – Video Atlas of Obesity Surgery
Tolosa, Pereira e Margarido – Metodização Cirúrgica – Conhecimento e Arte (com CD)
Tozzi e Reina – Manual de Cirurgia do Hospital Universitário da USP – Diagnóstico e Tratamento
Viana Leite – Fitoterapia – Bases Científicas e Tecnológicas
Vincent – Internet – Guia para Profissionais da Saúde 2a ed.
Walter Tavares – Antibióticos e Quimioterápicos para o Clínico (Livro Texto e Livro Tabelas)
Xenon – Xenon 2008 – O Livro de Concursos Médicos (2 vols.)
Zago Covas – Células-tronco
Zarur – Vale Por Um Segundo
Zumiotti – Manual de Microcirurgia



www.atheneu.com.br
Facebook.com/editoraatheneu Twitter.com/editoraatheneu Youtube.com/atheneueditora
dos à Editora ATHENEU

Manual de Diagnóstico e Tratamento para o Residente de Cirurgia

Edição Revista e Ampliada

Volume 1

Editores

Manlio Basilio Speranzini

Professor Associado do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (aposentado). Professor Titular de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC. Emérito do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva.

Claudio Roberto Deutsch

Doutor em Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Médico Assistente do Departamento de Gastroenterologia da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Membro-fundador Titular da Associação Brasileira de Câncer Gástrico.

Osmar Kenji Yagi

Doutor em Ciências Médicas pela Tokyo Medical and Dental University. Médico Assistente do Departamento de Gastroenterologia da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Atheneu

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tel.: (11) 2858-8750
Fax: (11) 2858-8766
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 3094-1295
Fax: (21) 3094-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PRODUÇÃO EDITORIAL: Fernando Palermo
CAPA: Paulo Verardo

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual de diagnóstico e tratamento para o residente de cirurgia: edição revista e ampliada (2 volumes) / editores Manlio Basilio Speranzini, Claudio Roberto Deutsch, Osmar Kenji Yagi . -- Ed. rev. e ampl. -- São Paulo : Editora Atheneu, 2013.

Vários colaboradores.
Bibliografia
ISBN 978-85-388-0350-8

1. Cirurgia 2. Cirurgia - Manuais 3. Residentes (Medicina) I. Speranzini, Manlio Basilio. II. Deutsch, Claudio Roberto. III. Yagi, Osmar Kenji.

CDD-61712-15428 NLM-WO 100

Índice para catálogo sistemático:

1. Médicos residentes: Pacientes cirúrgicos:
Manual de diagnóstico e tratamento: Medicina 617

SPERANZINI, M. B.; DEUTSCH, C. R.; YAGI, O. K.
Manual de Diagnóstico e Tratamento para o Residente de Cirurgia – Edição revista e ampliada (2 volumes)
©Direitos reservados à Editora ATHENEU — São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2013

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Colaboradores

Abner Jorge Jácome Barroso

Cirurgião-geral. Residente de Cancerologia Cirúrgica do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente.

Adávio de Oliveira e Silva

Professor Livre-docente do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor Clínico do Centro Terapêutico Especializado em Fígado (Cetefi).

Ademar Lopes

Cirurgião Oncologista. Diretor do Departamento de Cirurgia Pélvica do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente. Professor Livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Adriana Akemi Yoshimura

Médica da Universidade de Santo Amaro. Membro do Núcleo de Mastologia do Hospital Sírio Libanês.

Adriana Regina Perez

Médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein.

Adriana Vaz Safatle-Ribeiro

Doutora em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Ex-*Research Fellow* da University of Pittsburgh (Estados Unidos). Médica Assistente do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Adriano Zuardi Ushinohama

Médico Preceptor do Serviço de Cirurgia de Emergência da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Afonso Henrique da Silva e Sousa Júnior

Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Assistente da Universidade de São Paulo. Professor Doutor do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente. Professor Convidado da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Afonso Oetting Júnior

Professor Adjunto de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC. Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Alberto Bitran

Médico Preceptor do Serviço de Cirurgia de Emergência da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Alberto Ofenhejm Gotfryd

Mestre pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Chefe do Grupo de Coluna Vertebral da Santa Casa de Santos. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.

Alcino Lázaro da Silva

Professor Emérito da Universidade Federal de Minas Gerais.

Alexandre Biasi Cavalcante

Médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein.

Alexandre Cruz Henriques

Professor Auxiliar de Ensino da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC. Coordenador do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital de Ensino da Faculdade de Medicina do ABC.

Alexandre Iwao Sakano

Mestre e Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Colaborador da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Alexandre Maurano

Médico Radiologista do Hospital Israelita Albert Einstein. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Radiologia.

Alfredo Carlos S. D. Barros

Professor Titular da Disciplina de Mastologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Santo Amaro. Coordenador do Núcleo de Mastologia do Hospital Sírio-Libanês.

Álvaro Antônio Bandeira Ferraz

Mestre e Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFPE. Professor Livre-docente da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Ana Cristina Aoun Tannuri

Médica do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

André Dong Won Lee

Médico Assistente do Departamento de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Membro da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do Hospital das Clínicas da FMUSP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

André Ibrahim David

Médico Assistente do Hospital das Clínicas da da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador do Programa de Transplante de Fígado e Pâncreas do Hospital Samaritano de São Paulo. Doutor em Cirurgia pela Universidade de Miami/Santa Casa de São Paulo.

André Luís Montagnini

Médico Assistente do Grupo de Cirurgia de Vias Biliares e Pâncreas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela FMUSP. Professor Médico Colaborador da FMUSP.

Andy Petroianu

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Livre-docente em Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Livre-docente em Gastroenterologia Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Doutor em Fisiologia e Farmacologia pelo Instituto de Ciências Biológicas da UFMG. Pesquisador I-A do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Membro Titular da Academia Mineira de Medicina.

Ângela M. Falcão

Pós-graduanda e Médica Colaboradora do Laboratório de Investigação Funcional do Esôfago do Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Angelo Fernandez

Médico Assistente Doutor do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Anói Castro Cordeiro

Professor Associado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Livre-docente e Doutor pela FMUSP. Professor Convidado da Disciplina de Morfologia Funcional Aplicada da Faculdade de Medicina de Jundiaí. Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço pela Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Antonio Carlos Lopes

Professor Titular de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp-EPM). Professor Titular de Medicina de Urgência pela Unifesp-EPM. Livre-docente de Clínica Médica pela Unifesp-EPM. *Fellow* do American College of Physician. Presidente da Sociedade Brasileira de Clínica Médica.

Antonio Cláudio do Amaral Baruzzi

Médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Antonio Eduardo Zerati

Graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência Médica em Cirurgia Geral e Cirurgia Vascular no Hospital das Clínicas da FMUSP. Especialista em Cirurgia Vascular pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. Certificado em Angiorradiologia e Cirurgia Endovascular pela Associação Médica Brasileira, Colégio Brasileiro de Radiologia e Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. Médico Titular do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente. Pesquisador do Hospital das Clínicas da FMUSP. Coordenador da Equipe de Cirurgia Vascular do Hospital Geral de Pedreira.

Antonio Rocco Imperiale

Mestre em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro Titular da Sociedade de Coloproctologia e do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva.

Antonio Vitor Martins Priante

Professor Assistente III de Clínica Cirúrgica da Universidade de Taubaté. Mestre em Ciências (Oncologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Cirurgião de Cabeça e Pescoço do Hospital Regional do Vale do Paraíba.

Arnaldo José Ganc

Professor Adjunto de Imaginologia da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp-EPM). Doutor em Medicina Interna. Livre-docente em Gastroenterologia da Unifesp-EPM.

Arthur Belarmino Garrido Júnior

Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Associado Livre-docente da FMUSP. Médico do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Arthur W. Poetscher

Mestre pelo Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP. Neurocirurgião do Hospital Israelita Albert Einstein.

Ary Nasi

Professor Colaborador da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente Doutor do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Responsável pelo Laboratório de Investigação Funcional do Esôfago do Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Auro Del Giglio

Professor da Disciplina de Oncologia Clínica e Hematologia da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC.

Belchor Fontes

Professor Livre-docente pelo Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Supervisor do Serviço de Cirurgia de Emergência do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Boulanger Mioto Neto

Ex-Residente de Vascular e Endovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Bruno Geloneze

Doutor em Endocrinologia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Coordenador do Laboratório de Investigação em Metabolismo e Diabetes da Unicamp. Diretor do Centro de Endocrinologia e Diabetes.

Bruno Righi Rodrigues de Oliveira

Cirurgião-geral e do Aparelho Digestivo pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Coordenador da Residência Médica de Cirurgia Geral da Fundação Mário Penna. Membro do Instituto Alfa de Gastroenterologia no Grupo de Parede Abdominal e Retroperitônio.

Bruno Zilberstein

Professor Associado do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor do Serviço de Cirurgia do Estômago e Intestino Delgado do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Caio Sergio Rizkallah Nahas

Médico Colaborador da Disciplina de Coloproctologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Carlos Alberto Bezerra

Professor Auxiliar de Ensino de Urologia da Faculdade de Medicina do ABC.

Carlos Alberto Godinho

Cirurgião do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital de Ensino da Faculdade de Medicina do ABC.

Carlos Eduardo Jacob

Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia do Estômago e da Unidade de Laparoscopia da Clínica Cirúrgica II do Hospital das Clínicas de São Paulo.

Carlos Fontana

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Cirurgia Geral e Cirurgia Plástica. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Doutor em Medicina pela FMUSP. Médico Supervisor da Disciplina de Cirurgia Plástica e Queimaduras do Hospital das Clínicas da FMUSP. Ex-Chefe do Serviço de Queimaduras do Hospital das Clínicas da FMUSP. Membro e Ex-Chefe da Comissão que outorga o Título de Especialista da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Responsável pelo tratamento cirúrgico de queimaduras do Serviço de Queimaduras do Hospital Israelita Albert Einstein.

Carlos Frederico Sparapan Marques

Mestre em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Carlos Walter Sobrado

Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Assistente Doutor da Disciplina de Coloproctologia da FMUSP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Carmen Sílvia Valente Barbas

Professora Livre-docente da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médica Pneumologista e Intensivista do Centro de Terapia Intensiva – Adultos do Hospital Israelita Albert Einstein.

Carolina Gomes Gonçalves

Médica do Departamento de Cirurgia do Hospital Nossa Senhora das Graças. Ex-*Fellow* do Departamento de Cirurgia da State University of New York, em Syracuse, e da Cleveland Clinic, em Cleveland (Estados Unidos).

Caterina Maria Pia S. Pennacchi

Médica do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Celso Cukier

Mestre pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Assistente Colaborador do Departamento de Gastroenterologia Cirúrgica da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Especialista em Terapia Nutricional pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral.

Celso O. Bernini

Professor Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente em Cirurgia e Trauma do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Cesar Augusto Cardoso

Professor Assistente de Clínica Cirúrgica da Universidade de Taubaté. Cirurgião de Cabeça e Pescoço do Hospital Regional do Vale do Paraíba.

Claudia Simeire Albertini Yagi

Fisioterapeuta. Mestre em Fisiopatologia Experimental pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutora em Fisiopatologia Experimental pela FMUSP. Pesquisadora do Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental da FMUSP.

Cláudio José Caldas Bresciani

Doutor em Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Livre-docente pela FMUSP. Professor Associado da FMUSP. Médico Assistente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Cristina Destro

Residente (R2) de Cirurgia Geral do Hospital Regional do Vale do Paraíba.

Dan L. Waitzberg

Médico Associado da Disciplina de Cirurgia do Departamento de Gastroenterologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador Clínico da Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional do Hospital das Clínicas da FMUSP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Daniel Ibanhes Nunes

Médico Assistente da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Deomir Germano Bassi

Professor Titular de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Universidade de Taubaté. Mestre e Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Desidério Roberto Kiss

Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência Médica pela FMUSP. Aperfeiçoamento em Curso de Saúde pelo Centro de Preparação de Oficiais da Reserva do Ministério da Guerra. Orientador de Alunos de Pós-graduação da FMUSP. Representante Suplente da Sociedade Brasileira de Coloproctologia. Presidente da Comissão do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva. Membro Correspondente da Sociedad Paraguaya de Coloproctologia. Professor Visitante da Instituição Escola Paulista de Ensino Superior.

Donato Roberto Mucerino

Mestre em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência Médica pela FMUSP.

Edivaldo Massazo Utiyama

Diretor do Serviço de Cirurgia Eletiva da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor do Departamento de Cirurgia da FMUSP.

Edmundo Anderi Júnior

Professor Auxiliar de Ensino da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC. Coordenador do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital de Ensino da Faculdade de Medicina do ABC.

Edmundo Machado Ferraz

Professor Titular de Técnica Cirúrgica e Cirurgia do Aparelho Digestivo da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas da UFPE.

Edson José Lobo

Professor Assistente e Chefe do Grupo de Fígado, Vias Biliares e Pâncreas da Disciplina de Gastroenterologia Cirúrgica da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Eduardo Akaishi

Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Chefe do Grupo de Cirurgia Oncológica da Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da FMUSP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Eduardo Cukierman

Especialista em Cirurgia Plástica pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Presidente da Comissão de Ética Médica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Eduardo Freitas Viana

Pós-graduando da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura

Médico Supervisor do Serviço de Endoscopia Gastrointestinal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Colaborador do Departamento de Gastroenterologia da FMUSP.

Eduardo Werebe

Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Cirurgia Torácica pela FMUSP. Retaguarda de Cirurgia Torácica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Elaine Stabenow

Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica do Laboratório de Investigação Médica da FMUSP. Professora Convidada da Disciplina de Morfologia Funcional Aplicada da Faculdade de Medicina de Jundiaí. Attestation de Formation Spécialisée Approfondie en Chirurgie Cervico-Faciale et Oto-Rhino-Laryngologie, Université Paris 7 – France. Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço pela Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Eleazar Chaib

Professor Livre-docente de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente do Serviço de Cirurgia do Fígado e Hipertensão Portal da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP. *Visiting-Professor* do Nuffield Department of Surgery, Churchill Hospital – University of Oxford (Inglaterra).

Elias Knobel

Médico-fundador e Diretor Emérito da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein. Vice-presidente para Prática Médica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Eliezer Silva

Coordenador do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein. Médico da Divisão de Anestesia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Livre-docente da FMUSP.

Emerson Shigueaki Abe

Médico Cirurgião do Aparelho Digestivo. Colaborador do Grupo de Cirurgia de Vias Biliares e Pâncreas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Emilio Elias Abdo

Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Instrutor de Ensino Médico da FMUSP.

Eric Roger Wroclawski

Professor Titular de Urologia da Faculdade de Medicina do ABC.

Eurípides Ferreira

Professor Adjunto de Hematologia e Oncologia Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná. Professor Adjunto de Imunologia da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Médico Hematologista do Hospital Nossa Senhora das Graças. Médico Hematologista do Hospital Pequeno Príncipe.

Evaldo Stanislau Affonso de Araújo

Assistente Doutor da Divisão de Moléstias Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Fabio Biscegli Jatene

Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Torácica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Fábio Guilherme C. M. de Campos

Professor Livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente do Serviço de Cirurgia do Cólon, Reto e Ânus do Hospital das Clínicas da FMUSP. Presidente da Sociedade Paulista de Videocirurgia. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Coloproctologia.

Fábio Pinatel Lopasso

Professor Livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente da Divisão de Clínica Cirúrgica II – Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Fábio Santana Machado

Doutor em Patologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador do Grupo de Cuidados Perioperatórios da Disciplina de Clínica Geral da FMUSP.

Fabricio Ferreira Coelho

Doutor em Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Fauze Maluf-Filho

Livre-docente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor Colaborador da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da FMUSP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Felipe José Fernadez Coimbra

Médico Assistente do Departamento de Cirurgia do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente.

Fernanda Deutsch

Médica Preceptora da Disciplina de Ginecologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Fernanda Rodrigues Teani Barroso

Médica do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Fernando da Costa Ferreira Novo

Médico do Serviço de Cirurgia de Emergência da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Flavio Roberto Takeda

Médico Residente e Colaborador da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo e Coloproctologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Flavio Steinwurz

Governador do American College of Gastroenterology para o Brasil. Médico do Hospital Israelita Albert Einstein. Presidente da Associação Brasileira de Colite Ulcerativa e Doença de Crohn.

Francisco Carlos Bernal da Costa Seguro

Médico Assistente do Serviço de Cirurgia do Esôfago. Pós-graduando da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Francisco César Carnevale

Médico Chefe do Serviço de Radiologia Intervencionista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Hospital Israelita Albert Einstein.

Frederico Teixeira

Médico Assistente da Divisão da Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Gabriela Guz

Advogada. Professora de Ética Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Santo Amaro. Especialista em Bioética pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Geraldo Lorenzi Filho

Professor Doutor da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Chefe do Laboratório do Sono do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Giorgio Alfredo Pedroso Baretta

Médico do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Universidade Federal do Paraná.

Guilherme Carvalhal Ribas

Professor Livre-docente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Neurocirurgião do Hospital Israelita Albert Einstein.

Héber Salvador de Castro Ribeiro

Cirurgião-geral e do Trauma. Residente de Cancerologia Cirúrgica do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente.

Hilton Waksman

Cirurgião Vascular do Hospital Israelita Albert Einstein. Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular – Regional São Paulo.

Ivan Cecconello

Professor Titular das Disciplinas de Cirurgia do Aparelho Digestivo e de Coloprocotologia do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Jaques Waisberg

Mestre em Gastroenterologia pelo Instituto Brasileiro de Estudos e Pesquisas de Gastroenterologia. Doutor em Técnica Operatória e Cirurgia Experimental pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp-EPM). Livre-docente pela Disciplina de Gastroenterologia Cirúrgica da Unifesp-EPM. Médico Assistente do Serviço de Gastroenterologia Cirúrgica do Hospital do Servidor Público Estadual (IAMSPE). Orientador do Programa de Pós-graduação em Gastroenterologia Cirúrgica da Unifesp-EPM. Professor Assistente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC. Coordenador do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde do IAMSPE. Orientador Colaborador do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina do ABC.

Jeovana F. Brandão

Pós-graduanda e Médica Colaboradora do Laboratório de Investigação Funcional do Esôfago do Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Joaquim Gama-Rodrigues

Professor Emérito de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Joaquim Prado Pinto de Moraes Filho

Professor Associado do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Joel Faintuch

Mestre em Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela FMUSP. Pós-doutor pela University of Limburg. Professor Associado da Universidade de São Paulo (USP). Membro da Comissão de Documentação da USP. Membro do Quadro de Orientação de Pós-graduação da USP. Presidente e Coordenador Geral da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. Membro-fundador e Primeiro-secretário da Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral.

Jorge Miguel Kather Neto

Professor Titular de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Departamento de Medicina da Universidade de Taubaté. Professor Livre-docente pela Universidade de Taubaté.

José Antonio Bento

Mestre e Doutor em Cirurgia Abdominal pela Universidade Federal de Minas Gerais. Professor Assistente da Disciplina de Fundamentos da Cirurgia da Faculdade de Medicina do ABC. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Digestiva e Geral do Hospital Estadual Mario Covas.

José Carlos Pareja

Professor do Departamento de Cirurgia da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Chefe do Serviço de Cirurgia de Obesidade da Unicamp. Diretor do Centro de Cirurgia de Obesidade de Campinas.

José Cury

Professor Assistente Doutor da Divisão de Clínica Urológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador da Graduação Médica e Chefe do Grupo de Urogeriatria da Divisão de Clínica em Urologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

José Eduardo Monteiro da Cunha

Professor Livre-docente e Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

José Gustavo Parreira

Médico da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Professor Assistente Doutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

José Hyppolito da Silva

Professor Livre-docente de Cirurgia do Aparelho Digestivo – Coloproctologia do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

José Jukemura

Assistente Doutor do Grupo de Vias Biliares e Pâncreas da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

José Otávio Costa Auler Júnior

Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Membro da Equipe da Responsável pelo Programa de Pós-graduação *Lato Sensu* do Hospital das Clínicas da FMUSP. Diretor do Serviço de Anestesiologia e UTI Cirúrgica do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP.

José Ribas Milanez de Campos

Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Cirurgia Torácica pela FMUSP. Membro da Equipe da Retaguarda de Cirurgia Torácica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Júlio Cezar Uili Coelho

Professor Titular e Chefe da Cirurgia do Aparelho Digestivo da Universidade Federal do Paraná.

Júlio Rafael Mariano da Rocha

Mestre e Doutor pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência Médica pelo Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico Assistente do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Léa Beltrão de Medeiros Speranzini

Doutora pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia.

Lindalva Batista Neves

Médica Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina (Unifesp-EPM). Mestre e Doutora em Ciências pelo Programa de Pós-graduação em Gastroenterologia Clínica da Unifesp-EPM. Especialista em Clínica Médica com área de atuação em Medicina de Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina.

Livia de Mello Bueno Bassi

Residente de Clínica Cirúrgica do Hospital Escola de Universidade de Taubaté-SP, UNITAU.

Luciana Solino Corrêa

Nutricionista da Divisão de Nutrição e Dietética e da Clínica Cirúrgica do Aparelho Digestivo e da Cirurgia Plástica e Queimados do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Luis Carlos Fecchio de Arruda

Médico do Serviço de Endoscopia Gastrointestinal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Luis Fernando Aranha Camargo

Doutor em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Universidade de São Paulo. Chefe do Grupo de Infecção em Transplante da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Médico Infectologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Luiz Augusto Carneiro D'Albuquerque

Professor Associado do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor Cirúrgico do Centro Terapêutico Especializado em Fígado (Cetefi).

Luiz Francisco Poli de Figueiredo

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein.

Luiz Philipe Molina Vana

Chefe do Ambulatório de Sequelas de Queimaduras do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica do Serviço de Queimaduras do Hospital Israelita Albert Einstein. Coordenador Científico do Hospital da Cruz Vermelha. Médico Assistente da Divisão de Cirurgia Plástica e Queimaduras do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Lycia Tobias de Lacerda

Cirurgiã-geral e Residente em Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) – Instituto Alfa de Gastroenterologia.

Magaly Gemio Teixeira

Supervisora do Serviço de Cirurgia do Cólon e Reto do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Manoel de Souza Rocha

Professor Doutor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Marcel Autran Cesar Machado

Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Livre-docente pelo Departamento de Cirurgia da FMUSP. Médico Assistente da Disciplina de Transplante e Cirurgia do Fígado da FMUSP.

Marcel Cerqueira Cesar Machado

Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Titular da FMUSP.

Marcelo A. F. Ribeiro Júnior

Mestre e Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Professor Titular e Coordenador da Disciplina de Cirurgia Geral da Universidade de Santo Amaro. Professor de Habilidades Cirúrgicas da Universidade Cidade de São Paulo. Médico Colaborador do Serviço de Cirurgia de Fígado e Hipertensão Portal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico do Transplante de Fígado do Hospital São Luiz e do Centro Terapêutico Especializado em Fígado (Cetefi).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Marcelo de Castro Jorge Racy

Médico Assistente do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Médico do Hospital Israelita Albert Einstein.

Marcelo Langer Wroclawski

Médico Residente do Programa de Urologia da Faculdade de Medicina do ABC.

Marcelo Mester

Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Marco Aurelio Santo

Médico Assistente Doutor da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Marco Segre

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Professor da Pós-graduação *Strictu Sensu* de Bioética do Centro Universitário São Camilo. Professor de Ética Médica das Faculdades de Medicina da Universidade de Santo Amaro e da Universidade Metropolitana de Santos.

Marco Willians Baena Destro

Professor Titular do Departamento de Ciências Médicas e Responsável pelo Serviço de Cirurgia Plástica da Universidade de Taubaté. Mestre e Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal de Minas Gerais. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica.

Marcos Knobel

Médico Assistente da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein. Coordenador da Unidade Coronária do Hospital Israelita Albert Einstein.

Marcos Montagnini

Research Scientist e *Medical Director* do Home Based Primary Care (HBPC) e do Palliative Care Fellowship Program do Geriatric Research, Education and Clinical Center (GRECC), em Ann Arbor (Estados Unidos). Professor Associado do Departamento de Internal Medicine/ Geriatric Medicine – University of Michigan (Estados Unidos).

Marcos Paulo Hyppolito da Silva

Residente de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Marcos Vinicius Perini

Mestre em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Colaborador do Grupo de Vias Biliares e Pâncreas da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Marcus Castro Ferreira

Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Plástica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Maria Angela Boccara de Paula

Professora Assistente Doutora do Departamento de Enfermagem da Universidade de Taubaté. Coordenadora do Curso de Especialização em Enfermagem em Estomaterapia da Universidade de Taubaté. Enfermeira Especialista em Enfermagem em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EE-USP). Mestre e Doutora pela EE-USP.

Maria Auxiliadora Prolungatti Cesar

Mestre e Doutora em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Assistente Colaborador III do Departamento de Medicina da Universidade de Taubaté.

Maria Laura Sandeville

Doutora em Pneumologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médica Pneumologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

Maria Luiza Monteiro Costa

Mestre em Ciências Básicas pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Coordenadora de Enfermagem da Unidade de Transplantes.

Mauricio Daniel Gattaz

Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Supervisor do Serviço de Clínica Médica de Emergência do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Mauricio Simões Abrão

Médico Livre-docente do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Mauricio W. Moral Sgarbi

Doutor em Ciências pela Universidade de São Paulo. Professor Titular de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Metropolitana de Santos. Chefe do Serviço de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de Santos.

Melina Gouveia Castro

Médica Nutróloga pela Faculdade de Medicina de São Paulo. Especialista em Medicina Esportiva pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Miguel Srougi

Professor Titular da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor da Divisão de Urologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Ex-*Fellow* da Harvard University.

Milton Glezer

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico Assistente do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da FMUSP. Diretor Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein. Delegado Superintendente da Delegacia do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo – Região Sul.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Monize Aydar Nogueira

Médica Nutróloga e Clínica Geral. Médica Preceptora em Nutrologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Murillo Francisco Pires Fraga

Membro Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Pós-graduando da Disciplina de Cirurgia Plástica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Nancy Brisola Conti

Médica Assistente da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Responsável pela Preceptoria da Residência em Anestesiologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Nelson Hamerschlak

Médico pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Especialista em Clínica Médica, Hematologia e Hemoterapia. Doutor em Imunologia pela Universidade de São Paulo. Coordenador do Programa de Hematologia e Transplantes de Medula Óssea do Hospital Israelita Albert Einstein.

Nelson Wolosker

Professor Livre-docente da Disciplina Cirurgia Vascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe do Departamento de Cirurgia Vascular e Endovascular do Hospital do Câncer.

Nidia Denise Pucci

Nutricionista. Diretora do Serviço de Dietética da Divisão de Nutrição e Dietética do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Nivaldo Cassiano Bachichi

Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Conjunto Hospitalar Mandaqui. Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Santa Catarina. Especialista em Cirurgia Torácica pelo Conselho Federal de Medicina.

Olavo N. V. Braga Ferraz

Professor Colaborador da Universidade de Taubaté. Especialista em Cirurgia Pediátrica pela Associação Brasileira de Cirurgia Pediátrica.

Orlando Luís de Andrade Santarém

Pós-doutorando do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador Técnico da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Brigadeiro. Mestre em Saúde Materno-infantil pela Faculdade de Medicina da Universidade de Santo Amaro.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Paula Balthazar Bambino

Graduada em Biologia pela Universidade Presbiteriana Mackenzie. Pós-graduanda da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Paulo C. Leonardi

Médico Cirurgião da Clínica Cirúrgica II do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cirurgião do Grupo de Cirurgia Oncológica do Aparelho Digestivo do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo – Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina. Médico da Técnica Cirúrgica do Hospital do Servidor Público Estadual.

Paulo Chapchap

Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Pediátrica. Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cirurgião Pediátrico do Hospital Sírio-Libanês. Coordenador da Equipe de Transplante Hepático do Hospital Sírio-Libanês e do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente.

Paulo de A. P. Candelaria

Médico Assistente do Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo. Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Paulo Engler Pinto Júnior

Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo pelo Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cirurgião do Serviço de Gastroenterologia Cirúrgica do Hospital do Servidor Público Estadual.

Paulo Herman

Professor Livre-docente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Paulo Roberto Arruda Alves

Mestre em Gastroenterologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Gastroenterologia pela FMUSP. Residência Médica pela FMUSP. Professor Doutor da FMUSP. Membro de corpo editorial dos periódicos MedNews, Arquivos Catarinenses de Medicina, Revista Brasileira de Colo-Proctologia e Revista da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva.

Paulo Roberto Corsi

Professor Assistente Doutor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Mestre e Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Mestre do Capítulo de São Paulo do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Paulo Roberto Savassi-Rocha

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Chefe do Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG. Pesquisador do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Paulo Sakai

Livre-docente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor Colaborador da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da FMUSP.

Pedro Puech-Leão

Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Professor Titular da USP.

Pedro Roberto de Paula

Professor Assistente Doutor na Disciplina Cirurgia Geral em Gastroenterologia do Departamento de Medicina da Universidade de Taubaté. Mestre e Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Rachel P. Riechelmann

Disciplina de Oncologia Clínica e Hematologia da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC.

Rafael Antonio Arruda Pécora

Médico Assistente do Hospital das Clinicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Cirurgião do Programa de Transplante de Fígado e Pâncreas do Hospital Samaritano de São Paulo.

Rafael Ferreira Coelho

Médico Preceptor da Divisão de Clínica Urológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Reinaldo Ayer de Oliveira

Docente de Bioética do Departamento de Medicina Legal, Ética Médica, Medicina Social e do Trabalho da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Conselheiro do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo.

Renato Delascio Lopes

Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp-EPM). Doutor em Ciências pelo Programa de Pós-graduação em Clínica Médica da Unifesp-EPM. *Cardiology Fellow* do Duke Clinical *Research* Institute – Duke University (Estados Unidos). Especialista em Clínica Médica com área de atuação em Medicina de Urgência pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina.

Renato S. Poggetti

Professor Livre-docente pelo Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor do Serviço de Cirurgia de Emergência da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Riad N. Younes

Coordenador do Núcleo Avançado de Tórax do Hospital Sírio-Libanês. Departamento de Cirurgia Torácica do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antônio Prudente. Professor Livre-docente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ricardo Aun

Professor Associado de Cirurgia Vascular e Endovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ricardo Beyruti

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade de Santo Amaro. Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Colaborador Doutor da Disciplina de Cirurgia Torácica da FMUSP. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Ricardo Frank Coelho da Rocha

Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Pediátrica. Cirurgião Pediátrico do Hospital Sírio-Libanês. Médico Assistente da Divisão de Clínica Cirúrgica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.

Ricardo Leite Ganc

Mestre em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. *Fellow* do Royal College of Physicians and Surgeons of Ontario (Canadá).

Ricardo Mingarini Terra

Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ricardo Zugaib Abdalla

Médico Assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Doutor em Cirurgia pela FMUSP. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva.

Roberto de Cleva

Professor Livre-docente do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ronaldo Golcman

Doutor em Cirurgia Plástica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe de Equipe da Retaguarda do Hospital Israelita Albert Einstein. Especialista em Cirurgia Plástica pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Membro da International Society Aesthetic Plastic Surgery. Membro Titular da Federación Ibero Latino Americana de Cirurgia Plástica e da Sociedade Brasileira de Cirurgia Crânio-Maxilo-Facial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Rone Antônio Alves Abreu

Membro Titular da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, da Federação Brasileira de Gastroenterologia, do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Professor da Disciplina de Técnica Cirúrgica da Faculdade de Medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos. Mestre e Doutor em Gastroenterologia Cirúrgica pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Roselaine M. C. Oliveira

Nutricionista Referência da Diretoria de Prática Assistencial do Hospital Israelita Albert Einstein. Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade de São Paulo, em Saúde Pública pela Universidade Federal de São Paulo e em Terapia Nutricional pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral.

Rubens Antônio Aissar Sallum

Professor Colaborador da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente Doutor do Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Chefe do Serviço de Cirurgia do Esôfago da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Samir Rasslan

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Samuel Martins Moreira

Médico Assistente de Cirurgia Vascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e do Hospital do Mandaqui.

Sérgio Alonso Araújo

Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo. Médico Assistente do Serviço de Cirurgia de Cólon e Reto do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Sergio Carlos Nahas

Livre-docente em Cirurgia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Livre-docente na Disciplina de Coloproctologia da FMUSP. Chefe e Diretor da Unidade de Afecções Orificiais – Ambulatório de AIDS do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Sérgio Henrique Bastos Damous

Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Eletiva de Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Sérgio Kuzniec

Cirurgião Vascular. Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões e da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Sérgio Pezzolo

Mestre em Cirurgia Abdominal pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual. Professor Assistente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC. Chefe do Serviço de Cirurgia Digestiva e Geral do Hospital Mario Covas.

Sérgio Santoro

Mestre em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Cirurgião Especialista em Aparelho Digestivo e Especialista em Terapia Nutricional pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral.

Sergio Szachnowicz

Mestre em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico da Unidade de Pronto-atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

Sizenando Ernesto de Lima Júnior

Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Coordenador do Núcleo de Obesidade Mórbida do Hospital do Mandaqui e do Núcleo Paulista de Obesidade Mórbida.

Sonia Penteado

Assistente Doutora do Grupo de Vias Biliares e Pâncreas da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Sylvio Figueiredo Bocchini

Professor Assistente Doutor do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Uenis Tannuri

Professor Associado da Disciplina de Cirurgia Pediátrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico do Setor de Cirurgia Pediátrica do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico do Laboratório de Cirurgia Pediátrica da FMUSP.

Ulysses Ribeiro Júnior

Livre-docente em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente do Serviço de Cirurgia do Esôfago da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP. Ex-*Research Fellow* da University of Pittsburgh (Estados Unidos).

Umberto Gazi Lippi

Doutor em Obstetrícia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina. Livre-docente de Obstetrícia pela Faculdade de Medicina de Taubaté. Diretor do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira. Professor Titular de Obstetrícia da Faculdade de Ciências da Saúde do Curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Valdemir Sales Alegre

Professor Assistente de Cirurgia Geral da Universidade de Taubaté. Mestre em Cirurgia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina.

Valter Nilton Felix

Professor Livre-docente em Gastroenterologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Vanderlei de Almeida Rosa

Médico Cirurgião Vascular. Diretor de Clínica Cirúrgica do Conjunto Hospitalar do Mandaqui. Professor Assistente de Cirurgia da Universidade Nove de Julho.

Víctor Seid

Mestre em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Colaborador do Serviço de Cirurgia do Cólon, Reto e Ânus do Hospital das Clínicas da FMUSP. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Coloproctologia.

Victor Sergio Bruscagin

Mestre e Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Vincenzo Pugliese

Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente do Serviço de Cirurgia de Fígado e Hipertensão Portal do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Walter Hiroshi Muragaki

Mestre em Cirurgia Abdominal pela Universidade Federal de Minas Gerais. Responsável pelo Setor de Cirurgia Pediátrica da Universidade de Taubaté. Especialista em Cirurgia Pediátrica pela Associação Brasileira de Cirurgia Pediátrica.

William Abrão Saad

Professor Titular das Faculdades de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Sorocaba e da Universidade de Santo Amaro. Professor de Habilidades Cirúrgicas da Universidade Cidade de São Paulo. Professor Associado do Departamento de Gastroenterologia e Livre-docente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor do Serviço de Cirurgia do Fígado e Hipertensão Portal do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Wilmar Artur Klug

Professor Titular Livre-docente da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Agradecimentos

Aos nossos mestres:

Benedito Montenegro
Alipio Correa Netto
Eurico da Silva Bastos
Arrigo Raia
David Rosenberg
Henrique Walter Pinotti
Angelita Habr Gama
José Joaquim Gama Rodrigues
Ivan Cecconello

a nossa gratidão.

Os editores

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dedicatória

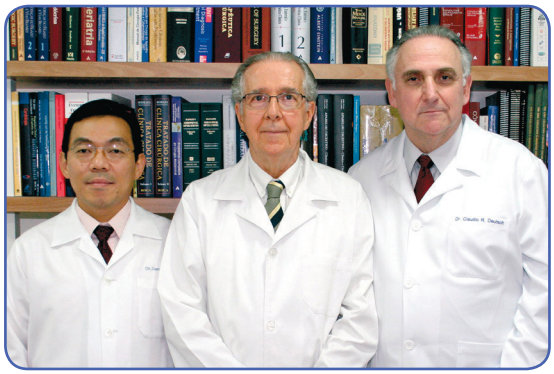


Foto de Mariana Furtado Ribeiro de Castro

Osmar Kenji Yagi, Manlio Basilio Speranzini e Claudio Roberto Deutsch

Dedicamos este *Manual* aos jovens médicos que escolheram a cirurgia para a realização de suas aspirações e que, com o seu progressivo aprimoramento, científico, técnico e humanístico, serão os sucessores das tradições e realizações da Cirurgia Brasileira.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Prefácio

A ideia e o estímulo para a realização deste *Manual de Diagnóstico e Tratamento*, voltado para o aprendizado de internos e residentes, nasceram das inúmeras manifestações de apreço, observações construtivas e sugestões que recebemos de várias gerações de cirurgiões que, em sua formação, usufruíram das três edições do *Manual do Residente de Cirurgia* anteriormente publicado por um dos editores. O presente *Manual*, totalmente reformulado e atualizado, foi idealizado e organizado por cirurgiões de três gerações distintas, os quais tiveram a mesma formação, seja na Residência Médica como na vida acadêmica, tanto neste hospital quanto em outros hospitais-escola ou comunitários; com ele visamos oferecer, principalmente aos Residentes de Cirurgia e aos jovens cirurgiões, a experiência pessoal de renomados professores da área por meio de uma visão panorâmica, objetiva e bem fundamentada, de tópicos essenciais para sua formação e desempenho na vida profissional.

O *Manual*, dividido em partes (Problemas Básicos, Urgências, Doenças Cirúrgicas dos Sistemas Orgânicos, Complicações do Tratamento Cirúrgico, Procedimentos Auxiliares) constituídas por capítulos afins, pretende possibilitar uma consulta pragmática e rápida a temas de importância e da vivência diária do cirurgião, com a profundidade requerida para seu bom desempenho nos cuidados ao paciente, facilitando sua atuação independente e segura na orientação inicial quanto à conduta apropriada e/ou solicitação de exames pertinentes tanto nos Serviços de Urgência como nos cuidados aos pacientes internados nas enfermarias ou em sua prática ambulatorial. Esse tipo de enfoque não permite esgotar cada assunto ou abordar todos os pormenores e, para tanto, há, em cada capítulo, uma bibliografia recomendada que os leitores interessados poderão consultar para ampliar o seu conhecimento. Com a finalidade de permitir uma visão abrangente das diversas etapas do diagnóstico e/ou conduta requerida, estes foram, sempre quando pertinente, complementados por um algoritmo.

Esperamos ter alcançado os objetivos propostos, aguardando com interesse e respeito as sugestões e críticas para o aperfeiçoamento deste *Manual*, que representarão para nós a melhor recompensa.

Os editores

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Sumário

VOLUME 1

Parte 1 • Problemas Básicos

1 Assistência Clínica Pré e Pós-operatória, 3
Antonio Carlos Lopes
Lindalva Batista Neves
Renato Delascio Lopes

2 Manutenção do Equilíbrio Hidroeletrolítico e Correção dos Desvios no Paciente Cirúrgico, 37
Monize Aydar Nogueira
Melina Gouveia Castro

3 Avaliação Respiratória no Paciente Cirúrgico, 59
Carmen Sílvia Valente Barbas
Maria Laura Sandeville

4 Biologia Molecular: Bases para o Cirurgião, 65
Osmar Kenji Yagi
Donato Roberto Mucerino
Paula Balthazar Bambino

5 Marcadores Tumorais, 79
Afonso Oetting Júnior

6 Avaliação Nutricional no Paciente Cirúrgico, 87
André Dong Won Lee
Dan L. Waitzberg

7 Conceitos Básicos de Nutrição Parenteral, 105
Melina Gouveia Castro
Monize Aydar Nogueira
Joel Faintuch

8 Nutrição Enteral no Doente Cirúrgico Adulto, 115
Sérgio Santoro
Celso Cukier
Roselaine M. C. Oliveira

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

9 Complicações Pós-operatórias Gerais e Seu Tratamento, 127
Emerson Shigueaki Abe
André Luis Montagnini

10 Avaliação Clínica no Paciente Cirúrgico – Escalas de Gravidade, 137
Fábio Santana Machado
Mauricio Daniel Gattaz

11 Normas e Condutas para o Atendimento de Pacientes Graves na UTI, 157
Roberto de Cleva
Orlando Luís de Andrade Santarém

12 Distúrbios Hemorrágicos e Cirurgia, 173
Nelson Hamerschlak
Eurípides Ferreira

13 Hepatites Virais: Noções Gerais e no Contexto da Prática Cirúrgica, 185
Evaldo Stanislau Affonso de Araújo

14 Profilaxia das Infecções Cirúrgicas, 191
José Antonio Bento
Sérgio Pezzolo

15 Princípios de Antibioticoterapia Não Profilática em Cirurgia, 201
Luis Fernando Aranha Camargo

16 Pré e Pós-operatório na Criança, 207
Ana Cristina Aoun Tannuri
Uenis Tannuri

17 Anestesia e Cirurgia, 219
José Otávio Costa Auler Júnior
Nancy Brisola Conti
Daniel Ibanhes Nunes

18 Cirurgia de Ambulatório e Biópsias, 227
Belchor Fontes
Renato S. Poggetti

19 Cirurgia Ambulatorial Urológica, 249
Eric Roger Wroclawski
Carlos Alberto Bezerra
Marcelo Langer Wroclawski

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

20 Tratamento Neoadjuvante e Adjuvante dos Tumores do Aparelho Digestivo, 257
Rachel P. Riechelmann
Auro Del Giglio

21 As Bases da Cirurgia Oncológica, 269
Ademar Lopes
Héber Salvador de Castro Ribeiro
Abner Jorge Jácome Barroso

22 Tratamento da Carcinomatose Peritoneal das Neoplasias do Aparelho Digestivo, 279
Paulo C. Leonardi
Claudio Roberto Deutsch
Ivan Cecconello

Parte 2 • Urgências

23 Sistematização do Tratamento da Parada Cardiorrespiratória, 291
Marcos Knobel
Elias Knobel

24 Choque, 307
Luiz Francisco Poli de Figueiredo
Eliezer Silva

25 Ferimentos de Partes Moles, 321
Marco Willians Baena Destro
Cristina Destro

26 Conduta Normativa no Politraumatizado, 333
Edivaldo Massazo Utiyama
Fernando da Costa Ferreira Novo
Sérgio Henrique Bastos Damous

27 Traumatismo Raquimedular, 341
Arthur W. Poetscher
Guilherme Carvalhal Ribas

28 Traumatismo Cranioencefálico, 347
Guilherme Carvalhal Ribas
Arthur W. Poetscher

29 Traumatismo de Face, 357
Ronaldo Golcman
Murillo Francisco Pires Fraga

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

30 Traumatismo de Tórax, 367
Nivaldo Cassiano Bachichi

31 Traumatismo Abdominal, 377
Celso O. Bernini

32 Oclusões Arteriais Agudas, 393
Ricardo Aun
Boulanger Mioto Neto

33 Peritonites Agudas e Abscessos Intraperitoneais, 405
Álvaro Antônio Bandeira Ferraz
Edmundo Machado Ferraz

34 Abscessos do Fígado, 419
Fabricio Ferreira Coelho
Eduardo Freitas Viana
Roberto de Cleva
Paulo Herman

35 Fístulas Digestivas, 429
Paulo de A. P. Candelaria
José Gustavo Parreira
Samir Rasslan

36 Hemorragia Digestiva Alta, 445
Valter Nilton Felix

37 Hemorragia Digestiva Baixa, 457
Paulo Roberto Arruda Alves
Afonso Henrique da Silva e Sousa Júnior

38 Obstrução Intestinal – Diagnóstico e Conduta, 463
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

39 Isquemia Mesentérica, 483
Antonio Eduardo Zerati
Nelson Wolosker

40 Queimaduras, 493
Carlos Fontana
Luiz Philipe Molina Vana
Marcus Castro Ferreira

41 Endometriose, 513
Fernanda Deutsch
Mauricio Simões Abrão

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

42 Abdome Agudo Ginecológico, 521
Umberto Gazi Lippi

43 Doenças Cirúrgicas na Gestação, 529
Léa Beltrão de Medeiros Speranzini

44 Urgências Urológicas, 547
José Cury
Miguel Srougi
Rafael Ferreira Coelho

45 Afecções Cirúrgicas de Urgência do Recém-nascido, 579
Uenis Tannuri
Ana Cristina Aoun Tannuri

46 Afecções Cirúrgicas de Urgência na Criança, 621
Olavo N. V. Braga Ferraz
Walter Hiroshi Muragaki

Parte 3 • Doenças Cirúrgicas dos Sistemas Orgânicos

47 Hérnias da Parede Abdominal Anterior, 635
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

48 Hérnias Incisionais, 643
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

49 Hérnias das Regiões Inguinal e Crural, 657
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

50 Evisceração, 669
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

51 Tumores Malignos das Vias Aerodigestivas Superiores, 675
Antonio Vitor Martins Priante
Cesar Augusto Cardoso

52 Bócios e Neoplasias Malignas da Tireoide, 689
Anói Castro Cordeiro
Elaine Stabenow

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

53 Derrames Pleurais, 703
Eduardo Werebe
José Ribas Milanez de Campos

54 Câncer de Pulmão, 719
Riad N. Younes

55 Afecções Infecciosas do Pulmão de Tratamento Cirúrgico, 739
Angelo Fernandez
Ricardo Mingarini Terra

56 Tumores Mediastinais, 747
Ricardo Mingarini Terra
Fabio Biscegli Jatene

57 Contribuição dos Métodos de Imagem nas Afecções do Aparelho Digestivo, 763
Manoel de Souza Rocha

58 Lesões Cáusticas do Esôfago, 773
Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura
Fernanda Rodrigues Teani Barroso
Caterina Maria Pia S. Pennacchi
Paulo Sakai

59 Câncer de Esôfago, 779
Rubens Antônio Aissar Sallum
Flavio Roberto Takeda
Ivan Cecconello

60 Megaesôfago, 805
Júlio Rafael Mariano da Rocha
Francisco Carlos Bernal da Costa Seguro

61 Tratamentos das Estenoses Esofágicas, 817
Alexandre Cruz Henriques
Edmundo Anderi Júnior
Carlos Alberto Godinho

62 Divertículos do Tubo Digestivo: Divertículos do Esôfago, 825
Marco Aurelio Santo
Flavio Roberto Takeda
Felipe José Fernadez Coimbra
Rubens Antônio Aissar Sallum

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

63 Doença do Refluxo Gastroesofágico, 835
Ary Nasi
Rubens Antônio Aissar Sallum
Marco Aurelio Santo
Joaquim Prado Pinto de Moraes Filho
Ivan Cecconello

64 Manometria, pHmetria e Impedanciometria Esofágicas, 847
Ary Nasi
Ângela M. Falcão
Jeovana F. Brandão
Rubens Antônio Aissar Sallum

65 Divertículos do Aparelho Digestivo (Estômago, Duodeno e Intestino Delgado), 859
Jorge Miguel Kather Neto

66 Úlcera Gástrica e Úlcera Duodenal, 863
Cláudio José Caldas Bresciani
Carlos Eduardo Jacob
Joaquim Gama-Rodrigues

67 Neoplasias Malignas do Estômago: Adenocarcinoma Gástrico (Precoce e Avançado), 871
Fábio Pinatel Lopasso

68 Linfomas, 891
Marcelo Mester
Bruno Zilberstein

69 Tumores Estromais do Aparelho Digestivo, 901
Alexandre Iwao Sakano
Cláudio José Caldas Bresciani

VOLUME 2

70 Tumores Neuroendócrinos do Aparelho Digestivo, 907
Paulo Engler Pinto Júnior
Ulysses Ribeiro Júnior
Adriana Vaz Safatle-Ribeiro

71 Cirurgia Bariátrica no Tratamento da Obesidade Mórbida e do Diabetes Tipo 2, 923
José Carlos Pareja
Bruno Geloneze

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

72 Análise Crítica das Cirurgias Bariátricas, 929
Arthur Belarmino Garrido Júnior

73 Litíase Biliar (Colelitíase), 941
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

74 Fístulas Biliares, 957
Rone Antônio Alves Abreu
Manlio Basilio Speranzini

75 Pancreatite Aguda, 971
Sonia Penteado
José Jukemura
Marcos Vinicius Perini

76 Pancreatite Crônica, 981
Emilio Elias Abdo
José Eduardo Monteiro da Cunha

77 Câncer de Vesícula Biliar e Neoplasias Ductais, 987
Jaques Waisberg

78 Câncer do Pâncreas e da Papila de Vater, 1003
Marcel Cerqueira Cesar Machado
Marcel Autran Cesar Machado

79 Lesões Císticas Pancreáticas Neoplásicas, 1009
Deomir Germano Bassi
Valdemir Sales Alegre
Livia de Mello Bueno Bassi

80 Hepatocarcinoma, 1017
William Abrão Saad
Marcelo A. F. Ribeiro Júnior

81 Tumores Benignos e Cistos Hepáticos, 1029
Marcelo A. F. Ribeiro Júnior
Eleazar Chaib

82 Hipertensão Portal, 1045
Vincenzo Pugliese

83 Cirurgia do Baço, 1057
Andy Petroianu

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

84 Tratamento Clínico das Doenças Inflamatórias Intestinais, 1069
Flavio Steinwurz

85 Tratamento Cirúrgico das Doenças Inflamatórias Intestinais, 1081
Magaly Gemio Teixeira

86 Doenças Cirúrgicas do Apêndice, 1091
Sergio Szachnowicz
Donato Roberto Mucerino

87 Megacólon Chagásico, 1105
José Hyppolito da Silva

88 Moléstia Diverticular dos Cólons, 1113
Carlos Walter Sobrado
Sérgio Alonso Araújo

89 Neoplasias Malignas dos Cólons e do Reto, 1131
José Hyppolito da Silva

90 Ostomias, 1151
Adriano Zuardi Ushinohama
Alberto Bitran

91 A Videolaparoscopia no Tratamento das Doenças Colorretais, 1157
Fábio Guilherme C. M. de Campos
Víctor Seid

92 Hemorroidas e Doença Hemorroidária, 1171
Sergio Carlos Nahas
Carlos Frederico Sparapan Marques
Carlos Walter Sobrado
Caio Sergio Rizkallah Nahas

93 Abscessos Anorretais e Fístulas Anorretais, 1195
Pedro Roberto de Paula

94 Prolapso e Procidência Retal, 1203
Antonio Rocco Imperiale

95 Cisto Pilonidal, 1211
José Hyppolito da Silva
Marcos Paulo Hyppolito da Silva

96 Tumores de Retroperitônio no Adulto, 1221
Eduardo Akaishi
Frederico Teixeira

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

97 Tumores Abdominais na Criança, 1229
Paulo Chapchap
Ricardo Frank Coelho da Rocha

98 Varizes dos Membros Inferiores, 1245
Hilton Waksman

99 Profilaxia e Tratamento da Trombose Venosa Profunda e da Embolia Pulmonar, 1265
Antonio Cláudio do Amaral Baruzzi
Alexandre Biasi Cavalcante
Adriana Regina Perez
Elias Knobel

100 Obstruções Arteriais Crônicas, 1273
Vanderlei de Almeida Rosa
Samuel Martins Moreira

101 Carcinoma de Mama, 1279
Alfredo Carlos S. D. Barros
Adriana Akemi Yoshimura

102 Transplante de Fígado, 1303
Adávio de Oliveira e Silva
Luiz Augusto Carneiro D'Albuquerque

Parte 4 • Complicações do Tratamento Cirúrgico

103 Complicações da Cirurgia Pulmonar, 1321
Ricardo Beyruti

104 Complicações em Cirurgia Vascular, 1333
Pedro Puech-Leão

105 Complicações da Cirurgia Gastroduodenal, 1337
Lycia Tobias de Lacerda
Bruno Righi Rodrigues de Oliveira
Paulo Roberto Savassi-Rocha

106 Complicações da Cirurgia Biliopancreática, 1355
Edson José Lobo

107 Complicações da Cirurgia Hepática, 1377
Júlio Cezar Uili Coelho
Giorgio Alfredo Pedroso Baretta
Carolina Gomes Gonçalves

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

108 Complicações da Cirurgia Colorretal, 1393
Sylvio Figueiredo Bocchini
Desidério Roberto Kiss

109 Complicações Pós-operatórias em Cirurgia Bariátrica, 1401
Sizenando Ernesto de Lima Júnior

110 Síndrome Compartimental Abdominal, 1415
Victor Sergio Bruscagin
Paulo Roberto Corsi

Parte 5 • Procedimentos Auxiliares

111 Punções e Dissecções Venosas, Punção Arterial e Fístulas Arteriovenosas, 1427
Sérgio Kuzniec

112 Curativos e Cuidados com Ferida Cirúrgica, 1435
Eduardo Cukierman
Maria Luiza Monteiro Costa

113 Cuidados com Estomas, 1445
Maria Angela Boccara de Paula
Pedro Roberto de Paula

114 Fisioterapia Respiratória, 1453
Claudia Simeire Albertini Yagi
Geraldo Lorenzi Filho

115 Fisiologia Anorretal e Cirurgia – Investigação dos Distúrbios de Evacuação (Constipação Intestinal e Incontinência Fecal), 1465
Maria Auxiliadora Prolungatti Cesar
Wilmar Artur Klug

116 Laparoscopia – Princípios Básicos e Aspectos Técnicos, 1473
Ulysses Ribeiro Júnior

117 Drenagem Percutânea de Coleções e Abscessos Abdominais Orientada por Imagem, 1485
Alexandre Maurano
Marcelo de Castro Jorge Racy

118 Colangiografia e Drenagem Biliar Trans-hepática, 1497
Francisco César Carnevale

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

119.1 Papel da Radiologia Intervencionista no Diagnóstico e Tratamento de Hemorragias Digestivas, 1517
Francisco César Carnevale

119.2 Papel da Radiologia Intervencionista no Tratamento da Hemorragia Digestiva Venosa: *Shunt* Portossistêmico Intra-hepático Transjugular, 1533
Francisco César Carnevale

120 Cuidados Paliativos, 1549
Marcos Montagnini

121 Colangiopancreatografia Endoscópica e Papilotomia, 1565
Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura
Luis Carlos Fecchio de Arruda
Paulo Sakai

122 Endoscopia Digestiva e Ecoendoscopia, 1577
Fauze Maluf-Filho
Paulo Sakai

123 Colonoscopia Diagnóstica e Terapêutica, 1603
Arnaldo José Ganc
Ricardo Leite Ganc

124 Normas Gerais de Descrição da Operação, 1621
Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

125 Roteiro de Dietas na Clínica Cirúrgica, 1625
Nidia Denise Pucci
Luciana Solino Corrêa

126 Aspectos Éticos e Legais da Responsabilidade Médica, 1639
Marco Segre
Gabriela Guz
Reinaldo Ayer de Oliveira

127 Humanização, Bioética (Ontoética) e Tecnologia, 1649
Alcino Lázaro da Silva

128 Reflexão – o Doente e o Hospital, 1655
Milton Glezer

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Parte 6 • Diversos

129 Aspectos Técnicos dos Transplantes de Órgãos do Aparelho Digestório, 1663
André Ibrahim David
Rafael Antonio Arruda Pécora
Vincenzo Pugliese

130 Princípios Técnicos da Cirurgia Minimamente Invasiva Robô Assistida. Videocirurgia e Robótica, 1675
Ricardo Zugaib Abdalla

131 Urgências Ortopédicas e Lesões Associadas, 1687
Alberto Ofenhejm Gotfryd
Mauricio W. Moral Sgarbi

Índice Remissivo, i1

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Parte 1

Problemas Básicos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 1

Assistência Clínica Pré e Pós-operatória

Antonio Carlos Lopes
Lindalva Batista Neves
Renato Delascio Lopes

INTRODUÇÃO

A assistência clínica pré e pós-operatória depende fundamentalmente do(s) diagnóstico(s) clínico(s) estabelecido(s) antes do ato cirúrgico, o que permite determinar o risco cirúrgico e, principalmente, programar a prevenção das possíveis complicações no intra e pós-operatório, reduzindo-se, assim, a mortalidade e as sequelas, bem como o tempo de internação hospitalar e o período de afastamento do paciente de suas atividades.

É evidente que, em situação de urgência, essa avaliação pré-operatória, tão importante, não passa por todas as suas etapas.

O exame clínico bem orientado e cuidadoso é de fundamental importância na avaliação funcional especializada pré-operatória, pois dispensa 60% dos exames subsidiários sem comprometer o prognóstico do paciente.

Os exames subsidiários, quando solicitados sem diagnóstico clínico, anatômico, etiológico e funcional, aumentam a relação custo/benefício e induzem, com frequência, ao tratamento de condições limítrofes ou a resultados falso-positivos; trata-se o laboratório e não o doente. Tais exames estão indicados quando há necessidade da confirmação de alguns diagnósticos clínicos e na avaliação de certas condições fisiopatológicas visando reduzir o risco cirúrgico com medidas terapêuticas específicas.

As complicações de origem cardiovascular são responsáveis por grande parte da morbidade e mortalidade perioperatórias. Essas situações abrangem desde crises hipertensivas até eventos mais graves, como infarto agudo do miocárdio (IAM), edema agudo de pulmão e fibrilação ventricular. Nos Estados Unidos, estima-se que ocorram complicações graves em 4% a 10% das cirurgias, atingindo mais de um milhão de pacientes por ano. Esses casos apresentam alta letalidade: pacientes com IAM perioperatório, por exemplo, apresentam taxa de mortalidade de 40% a 70%. O risco de complicações perioperatórias é duas a três vezes maior nessa população.

Neste capítulo, sempre dando ênfase ao exame clínico como elemento primordial na avaliação pré-operatória, serão abordadas as doenças que mais frequentemente estão presentes nos pacientes cirúrgicos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

ASSISTÊNCIA PRÉ-OPERATÓRIA

Fundamenta-se nos diagnósticos das comorbidades dependentes ou não da doença principal, motivo da cirurgia. Essa assistência será apresentada de acordo com as respectivas especialidades.

Paciente Portador de Cardiopatia

Coronariopatia

O coração é um órgão estritamente aeróbio e, portanto, o balanço entre a oferta de oxigênio e a sua necessidade é crítica na presença de doença coronária. Quando o seu consumo de oxigênio for maior do que a oferta, podem ocorrer sintomas e sinais clínicos de isquemia miocárdica.

Exame Clínico

- *Anamnese:* o paciente poderá ser totalmente assintomático ou apresentar isquemia miocárdica silenciosa, angina de peito e infarto do miocárdio pregresso. É importante estabelecer os limites de tolerância ao exercício físico, o padrão e os fatores precipitantes de angina e a presença de dispneia, desmaio e palpitação. Frequentemente, identificam-se os fatores de risco da doença da coronária (diabetes melito, tabagismo, dislipidemias, estresse e vida sedentária).
- *Exame físico*: habitualmente é normal. O infarto do miocárdio pregresso, com perda importante de músculo cardíaco, pode determinar sinais de insuficiência ventricular ou de disfunção do músculo papilar. Nessa eventualidade, surge ritmo de galope e sopros. A pressão arterial poderá ser normal, elevada ou "pinçada" quando há baixo débito.

Exames Subsidiários

- *Eletrocardiograma*: é importante na caracterização das alterações do ritmo cardíaco e dos distúrbios de condução e na localização de zonas isquêmicas e inativas.
- *Eletrocardiograma de esforço*: é de grande valor na avaliação de pacientes com suspeita de doença coronariana. Esse exame pode evidenciar isquemia miocárdica, e a possibilidade de falso-positivo, ou negativo, é da ordem de 20%.
- Estudo com radioisótopos:
  - teste de esforço com mapeamento do miocárdio com tálio 201: evidencia áreas com isquemia transitória, induzida pelo exercício, ou definitiva (fibrose). No entanto, não permite determinar a época do infarto do miocárdio. A associação com o dipiridamol sensibiliza o teste por causar vasodilatação coronária;
  - mapeamento do coração com tecnécio e pirofosfato: pode demonstrar infarto do miocárdio recente quando outros exames deixam dúvida, e permite estudar a função cardíaca bem como localizar zonas ventriculares discinéticas e acinéticas.
- *Ecodopplercardiograma de esforço*: detecta anormalidades na contratilidade miocárdica decorrente de sua isquemia, hipertrofia de parede ventricular, disfunção do músculo papilar e avalia a função ventricular esquerda.
- *Radiografia do tórax*: geralmente normal no paciente com doença coronária. A presença de cardiomegalia e congestão pulmonar indica insuficiência cardíaca decorrente de miocardiopatia isquêmica e/ou fibrose miocárdica.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- *Holter de 24 a 48 horas*: monitora o ritmo cardíaco com o paciente exercendo as suas atividades normais; pode detectar períodos de isquemia miocárdica silenciosa ou acompanhada de angina de peito. Permite relacionar sintomas com as alterações do ritmo cardíaco e da repolarização ventricular.
- *Cinecoronariografia e ventriculografia esquerda*: são os exames de maior sensibilidade e especificidade para a caracterização da doença coronária.

Conduta Pré-operatória

Os pacientes com insuficiência coronária grave ou infarto do miocárdio até há seis meses somente deverão ser submetidos a cirurgias de urgência. Em relação aos primeiros, deverão ter a sua doença coronária tratada clínica e/ou cirurgicamente antes de uma cirurgia eletiva. A Aspirina® e o dipiridamol de uso habitual na doença coronária deverão ser suspensos 5 a 7 dias antes do ato operatório. Os beta-bloqueadores, os nitratos e os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser mantidos até o dia da cirurgia.

Miocardiopatia Dilatada

Os portadores de miocardiopatia dilatada possuem comprometimento da função ventricular, e os sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) surgem de forma evolutiva. As cardiopatias aterosclerótica e chagásica são as mais frequentes e, quando descompensadas, representam importante risco ao paciente cirúrgico.

Exame Clínico

- *Anamnese*: os pacientes poderão ser assintomáticos durante anos ou apresentar dispneia de esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna, fadiga, edema de membros inferiores e palpitação, caracterizando grande comprometimento de reserva cardíaca. A presença de angina de peito não é comum e deve sugerir a existência de doença coronariana associada.
- *Exame físico*: quando a função cardíaca está muito comprometida, o paciente tem dispneia objetiva, com ortopneia e edema de membros inferiores. No exame do precórdio, o íctus aumentado de intensidade e deslocado para fora da linha hemiclavicular caracteriza aumento do ventrículo esquerdo. A presença de bulhas hipofonéticas e de terceira e quarta bulhas demonstra redução da complacência ventricular. Havendo insuficiência mitral e tricúspide, por dilatação ventricular e/ou disfunção de músculo papilar, surge sopro sistólico nas respectivas áreas de ausculta.

Exames Subsidiários

- *Eletrocardiograma*: o sofrimento miocárdico é originário de complexos de baixa voltagem com alterações de repolarização ventricular, bloqueios de ramo e atrioventricular e arritmia.
- *Radiografia do tórax*: o aumento da área cardíaca é proporcional ao grau de disfunção ventricular; a congestão pulmonar associada à cardiomegalia é sinal de falência ventricular esquerda.
- *Ecodopplercardiograma*: mostra a função ventricular esquerda, as características anatômicas das valvas cardíacas e o fluxo através destas. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo é um importante parâmetro de avaliação funcional.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Monitoração hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz*: nos pacientes com grave comprometimento da função cardíaca, uma melhor avaliação das condições hemodinâmicas pode ser obtida, do pré-operatório, como cateter de Swan-Ganz, pois ele fornece a pressão capilar pulmonar e da artéria pulmonar, permite a determinação do débito cardíaco por termodiluição e cálculo da resistência vascular pulmonar e sistêmica.

Conduta Pré-operatória

O paciente deverá ser compensado do ponto de vista volêmico antes da cirurgia. Os cardiotônicos digitálicos, os diuréticos e os inibidores da enzima conversora da angiotensina devem ter suas doses ajustadas para a redução do risco anestésico-cirúrgico.

Valvopatia

Pacientes com estenoses valvares são, habitualmente, mais instáveis do ponto de vista hemodinâmico do que os portadores de lesões valvares regurgitantes. As alterações da pressão arterial sistêmica, do volume intravascular, da resistência vascular sistêmica e do ritmo cardíaco são mais pronunciadas no portador de lesão estenótica. As lesões valvares que determinam grande repercussão hemodinâmica acarretam importante risco cirúrgico.

Estenose Aórtica

Exame Clínico

- *Anamnese:* o paciente com estenose aórtica pode ser assintomático até a quinta ou sétima década de vida. A dispneia de esforço, a angina de peito e a síncope surgem quando a estenose é intensa. Pode ocorrer, nesta situação, morte súbita.
- *Exame físico*: o íctus tem intensidade e extensão aumentadas, desviado para fora da linha hemiclavicular esquerda, guardando relação com o grau de hipertrofia ventricular; frêmito sistólico no precórdio é frequente, e o sopro é rude, holossistólico, sem mascarar a primeira bulha, com irradiação para os vasos do pescoço.

Exames Subsidiários

- *Radiografia do tórax*: a valva aórtica, quando calcificada, pode ser visualizada. O aumento do ventrículo esquerdo é proporcional ao gradiente aorta-ventrículo.
- *Eletrocardiograma*: à medida que as repercussões hemodinâmicas de estenose aórtica se intensificam, surgem sinais eletrocardiográficos de sobrecarga ventricular esquerda e alterações de repolarização ventricular.
- *Ecodopplercardiograma*: exame de grande especificidade e sensibilidade, permite uma avaliação precisa da função ventricular esquerda, das características anatômicas da valva aórtica e estima com precisão o gradiente pressórico aorta-ventrículo.
- *Cateterismo cardíaco e cinecoronariografia*: permitem estudar o gradiente aorta-ventrículo e a circulação coronária. Estão indicados quando há necessidade de se tratar cirurgicamente a lesão valvar, antes da cirurgia eletiva.

Conduta Pré-operatória

As lesões graves põem em risco a vida do paciente durante a cirurgia, pois a hipotensão arterial aumenta o gradiente aorta-ventrículo esquerdo. A terapêutica medicamentosa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

é pouco eficiente e, havendo angina de peito, está proscrito o uso de nitrato e de outros vasodilatadores. A profilaxia de endocardite infecciosa é obrigatória, dando-se preferência às cefalosporinas.

Insuficiência Aórtica

Exame Clínico

- *Anamnese*: palpitação, fadiga e dispneia progressiva, chegando à ortopneia, surgem quando a reserva cardíaca está diminuída; tontura aos esforços e angina de peito caracterizam a lesão grave.
- *Exame físico*: a ausculta cardíaca revela sopro diastólico aspirativo, decrescente, mais audível ao longo da borda esternal esquerda; quando a lesão é grave, o segundo ruído aórtico está diminuído ou ausente. Há aumento da pressão arterial sistólica e diminuição da diastólica, sendo o diferencial entre as duas tanto maior quanto maior a repercussão da insuficiência aórtica. Os seus sinais periféricos guardam relação com a pressão de pulso.

Exames Subsidiários

- *Radiografia do tórax*: o aumento da aorta e das câmaras esquerdas depende do tempo e da gravidade da lesão. Nas formas graves, há congestão pulmonar (mitralização da insuficiência aórtica).
- *Eletrocardiograma:* as alterações guardam relação com o grau de lesão valvar; observa-se sobrecarga das câmaras esquerdas com ondas T pontiagudas nas derivações esquerdas e alterações primárias da repolarização ventricular na região diafragmática; quando a insuficiência aórtica é moderada e a onda T em geral é negativa nessa região e na ântero-lateral.
- *Ecodopplercardiograma:* evidencia o grau de refluxo pela valva aórtica e o diâmetro das câmaras cardíacas, além de fornecer dados precisos sobre a função ventricular.

Conduta Pré-operatória

Quando houver insuficiência cardíaca, os pacientes deverão receber digital, diurético e inibidores da enzima conversora de angiotensina; os nitratos podem ser úteis. A profilaxia de endocardite infecciosa é fundamental. Dependendo da cirurgia eletiva, não cardíaca, e a lesão valvar sendo grave, deve ser ponderada a possibilidade de sua correção cirúrgica para diminuir o risco da cirurgia eletiva.

Estenose Mitral

Exame Clínico

- *Anamnese*: dispneia progressiva, com ortopneia, asma cardíaca e escarro hemoptoico guardam relação com o grau de estenose. A fibrilação atrial quase sempre indica hipertensão atrial esquerda.
- *Exame físico*: o sopro diastólico em ruflar, com reforço pré-sistólico em área mitral, não permite avaliar o grau de lesão valvar. Já a presença de levantamento sistólico do precórdio e o segundo ruído pulmonar aumentado de intensidade e desdobrado constantemente indicam hipertensão pulmonar consequente a estenose importante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A insuficiência tricúspide, caracterizada por sopro sistólico em área tricúspide, que aumenta em apneia inspiratória, surge frequentemente em consequência da hipertensão pulmonar intensa. Estertores nas bases pulmonares são indicativos de hipertensão venocapilar pulmonar; estase jugular, hepatomegalia com refluxo hepatojugular e edema de membros inferiores caracterizam a insuficiência cardíaca direita decorrente de hipertensão pulmonar severa.

Exames Subsidiários

- *Radiografia do tórax*: à medida que a valva se torna mais estenosada, surgem os sinais radiológicos de aumento do átrio esquerdo (duplo contorno e presença de quarto arco em PA, horizontalização do brônquio esquerdo em OAE), abaulamento da artéria pulmonar (tanto maior quanto maior a hipertensão pulmonar), congestão pulmonar (estase hilar e desvio do fluxo sanguíneo para os ápices); a aorta é habitualmente de tamanho reduzido, o qual guarda relação com a idade em que a lesão surgiu e com a sua gravidade.
- *Eletrocardiograma*: a presença de fibrilação atrial, na ausência de atividade reumática, é indicativa de hipertensão atrial esquerda. As sobrecargas dessa câmara e do ventrículo direito caracterizam a lesão mitral grave.
- *Ecodopplercardiograma*: evidenciam de maneira precisa as características anatômicas da valva, o gradiente atrioventricular e a presença de hipertensão pulmonar.
- *Cateterismo cardíaco*: visa medir a pressão do capilar pulmonar e da artéria pulmonar e o gradiente atrioventricular.

Conduta Pré-operatória

Os pacientes com lesões graves, a serem submetidos à cirurgia não cardíaca eletiva, poderão ter sua cardiopatia tratada cirurgicamente (valvoplastia a céu aberto) ou por cateter -balão (valvoplastia percutânea) antes de serem submetidos à cirurgia.

O tratamento clínico, com beta-bloqueador, visando reduzir a frequência cardíaca e aumentar, consequentemente, o tempo diastólico, está indicado enquanto se aguarda a época oportuna para a indicação cirúrgica de lesão valvar. A profilaxia da endocardite infecciosa é obrigatória e, da mesma forma que nas outras lesões valvares, deve começar uma hora antes da cirurgia, dando-se preferência, hoje, às cefalosporinas.

Insuficiência Mitral

Exame Clínico

- *Anamnese*: a dispneia é lentamente progressiva, chegando a ortopneia e edema agudo de pulmão quando a lesão se torna grave; havendo hipertensão arterial pulmonar, poderá surgir insuficiência tricúspide com edema de membros inferiores, estase jugular e hepatomegalia.
- *Exame físico*: a presença de íctus aumentado de tamanho e volume, desviado para fora da linha hemiclavicular esquerda, é indicativa de lesão de longa evolução e acarreta importante sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo. O sopro holossistólico, de intensidade viável, não é indicativo do grau de lesão. A presença de segundo ruído pulmonar de intensidade aumentada e desdobrado constantemente correlaciona-se com o grau de hipertensão pulmonar e é indicativo de lesão valvar com repercussão hemodinâmica importante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames Subsidiários

- *Radiografia do tórax*: o aumento das câmaras cardíacas esquerdas, da artéria pulmonar e a estase hilar guardam relação com o grau de repercussão hemodinâmica da lesão valvar.
- *Eletrocardiograma*: a sobrecarga das câmaras esquerdas, dentro de certos limites, é proporcional à repercussão hemodinâmica da lesão; a fibrilação atrial na ausência de atividade reumática e hipertireoidismo indicam, quase sempre, hipertensão atrial esquerda importante.
- *Ecodopplercardiograma*: além de evidenciar o aumento das câmaras cardíacas e o grau de insuficiência valvar, permite importante avaliação da função ventricular esquerda e da hipertensão pulmonar.
- *Cateterismo cardíaco*: fornece os valores da pressão capilar pulmonar e da artéria pulmonar e mostra o grau de refluxo valvar, permitindo, assim, a avaliação das repercussões hemodinâmicas da lesão.

Conduta Pré-operatória

Os pacientes com insuficiência cardíaca deverão ser tratados com digital, diurético, bloqueador da enzima conversora da angiotensina e vasodilatadores, para que o risco cirúrgico seja reduzido. Eventualmente, torna-se necessário o tratamento cirúrgico da lesão antes da cirurgia não cardíaca eletiva. A profilaxia da endocardite infecciosa é obrigatória, como foi salientado anteriormente.

Arritmia Cardíaca

As arritmias cardíacas são frequentes na população, podendo ter como etiologia estresse, uso abusivo de bebidas alcoólicas, excesso de café e cigarros. Não necessariamente significam a existência de doença cardíaca bem definida, embora ocorram em muitas delas.

As extrassístoles ventriculares, quando em número menor do que 10 por minuto, e não sendo precoces em relação à onda T (período vulnerável), não representam maior risco em condições de vida normal, mas poderão acarretar alterações hemodinâmicas e mesmo morte súbita diante de drogas arritmogênicas.

Exame Clínico

- *Anamnese*: os pacientes poderão revelar sintomas de doenças cardíacas já analisadas anteriormente, ou apenas relacionadas às alterações do ritmo cardíaco (palpitação, falhas, sensação de "coração que cai", tonturas e mesmo perda de consciência).
- *Exame físico*: poderá evidenciar sinais de cardiopatia ou apenas alterações do ritmo. Por vezes, no momento do exame, o ritmo cardíaco é normal.

Exames Subsidiários

- *Eletrocardiograma:* poderá ou não evidenciar distúrbio do ritmo cardíaco.
- *Monitoração eletrocardiográfica contínua (Holter):* durante 24 a 48 horas, é importante na constatação das arritmias, pois é feito com o paciente em atividade normal, permitindo correlacioná-las com os sintomas do paciente e averiguar a eficácia do tratamento antiarrítmico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Eletrocardiograma de esforço:* poderá evidenciar arritmias cardíacas que aparecem no esforço físico sem que obrigatoriamente indiquem doença coronária, mas obrigando o médico a investigá-la.
- *Eletrólitos:* a hipopotassemia e a hipomagnesemia (decorrentes do uso de diurético) favorecem o aparecimento de arritmia.

Conduta Pré-operatória

Os pacientes deverão ter a dose dos antiarrítmicos ajustada e mantida até o dia da cirurgia. Estando a via digestiva inviável durante a cirurgia e no pós-operatório, as drogas de escolha são a lidocaína, a amiodarona e, eventualmente, a procainamida. O verapamil está indicado na taquicardia paroxística supraventricular com função cardíaca normal.

Paciente Portador de Hipertensão Arterial Sistêmica Essencial

A hipertensão arterial é encontrada em 28% dos pacientes durante a avaliação pré-operatória de rotina e sua etiologia não pode ser estabelecida na maioria das vezes. As cirurgias eletivas devem ser adiadas quando a pressão arterial diastólica for maior que 110 mmHg.

Exame Clínico

- *Anamnese:* o paciente hipertenso permanece assintomático durante um longo tempo. Os sintomas decorrentes da hipertensão arterial moderada e grave incluem cefaleia occipital, tontura, escotoma, zumbido e cansaço. Poderão existir manifestações clínicas decorrentes da lesão dos órgãos-alvo.
- *Exame físico:* o exame físico deve incluir a medida da pressão arterial em ambos os braços e nos membros inferiores com manguito de tamanho adequado. É importante observar a ocorrência de hipotensão ortostática, especialmente em pacientes que estejam recebendo tratamento anti-hipertensivo. Devem ser pesquisados sinais clínicos de complicações cardíacas e neurológicas.

O exame de fundo de olho pode evidenciar estreitamentos arteriolares, hemorragias, exsudatos, aumento do reflexo central, cruzamentos patológicos e edema de papila. Essas alterações guardam relação com a gravidade da hipertensão arterial.

Exames Subsidiários

- *Ureia e creatinina plasmáticas e exame de urina*: permitem, de maneira simples, a avaliação da função renal.
- *Eletrólitos:* a hipocalemia decorrente do uso de diurético favorece o aparecimento de arritmias cardíacas. Na ausência de medicamento, o nível baixo de potássio deve lembrar a possibilidade de hiperaldosteronismo primário como etiologia de hipertensão arterial.
- *Ultrassonografia dos rins*: os rins de tamanho diminuído com alteração da relação córtex-medula caracterizam a nefropatia parenquimatosa que pode ser causa ou consequência da hipertensão arterial.
- *Radiografia do tórax*: permite evidenciar aumento das câmaras esquerdas e da aorta, elementos que indiretamente indicam o grau de repercussão hemodinâmica da hipertensão arterial.
- *Eletrocardiograma*: pode mostrar hipertrofia de câmaras esquerdas e alterações de repolarização nos pacientes com hipertensão moderada e grave.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Ecodopplercardiograma*: detecta precocemente a hipertrofia ventricular esquerda, importante elemento de prognóstico no paciente hipertenso.
- *Monitoração ambulatorial de pressão arterial (MAPA)*: a monitoração contínua da pressão arterial com o paciente exercendo as suas atividades normais permite uma avaliação precisa da sua gravidade e da eficácia da terapêutica anti-hipertensiva.

Conduta Pré-operatória

Sempre que possível, os pacientes deverão ser internados 24 horas antes da cirurgia e mantidos em repouso físico e emocional. As doses dos anti-hipertensivos em uso deverão ser ajustadas, e estes, mantidos até o dia da cirurgia e reiniciados assim que sua administração for viável. Poderá ser utilizado nitroprussiato de sódio endovenoso ou nifedipina sublingual nas emergências hipertensivas que eventualmente surjam.

Paciente Portador de Doença Pulmonar

As doenças pulmonares apresentam incidência de 25% dentre as que são motivo de consulta clínica, e a espirometria revela 35% de doença pulmonar obstrutiva crônica na avaliação pré-operatória de pacientes encaminhados para cirurgias eletivas. Essa doença é de grande importância como causa de complicações durante a anestesia e no período pós-operatório, sendo a incidência destas de 3% em pacientes cirúrgicos sem doença pulmonar e de 70% nos pacientes pulmonares crônicos.

Exame Clínico

- *Anamnese*: os sintomas cardinais da doença pulmonar são tosse, secreção brônquica, dispneia e cianose; o paciente deve ser interrogado sobre tabagismo/tratamentos já empregados, uso atual de medicamentos broncodilatadores e corticosteroides, assim como sobre sua atividade profissional.
  A dispneia pode decorrer do aumento no trabalho respiratório, capacidade residual funcional diminuída ou aumento no impulso sensório por distensão de receptores no pulmão ou na parede torácica. Embora não seja indicador específico de doença pulmonar, sua ocorrência em repouso ou nos mínimos esforços e sem relação com decúbito sugere pneumopatia grave.
- *Exame físico*: alguns elementos encontrados no exame físico geral são importantes na caracterização do comprometimento da função pulmonar e guardam relação com a sua gravidade:
  – a obesidade, a gravidez e a cifoescoliose, por exemplo, reduzem o volume pulmonar e a capacidade residual, predispondo a atelectasias e hipoxemia no pós-operatório;
  – caquexia, desnutrição proteico-calórica grave e consequentemente menor massa muscular respiratória favorecem o acúmulo de secreção pulmonar, sua infecção e acarretam comprometimento da função pulmonar;
  – cianose não é um sinal sensível de hipoxemia e, às vezes, é de difícil caracterização, pois sua presença requer concentração de hemoglobina reduzida no leito capilar superior a 5 g/dl. Ela depende da difusão arterial do oxigênio e de sua extração periférica, do fluxo sanguíneo tecidual e da concentração de hemoglobina;
  – dedos em "baqueta de tambor" no paciente adulto sugerem fibrose intersticial e câncer de pulmão.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Exame físico especial*: fornece elementos que, devidamente interpretados, demonstram com precisão a função pulmonar.
  - *Frequência respiratória*: taquipneia com frequência respiratória superior a 25 rpm pode ser o sinal mais sensível de desconforto respiratório ou de doença pulmonar.
  - *Padrão respiratório*:
    - *Tempo expiratório:* quando prolongado, relativo ao tempo inspiratório, durante a respiração espontânea e o tempo expiratório forçado superior a 5 segundos, indica obstrução das vias aéreas.
    - *Respiração paradoxal:* normalmente a parede abdominal deve se mover no mesmo sentido que a torácica durante a inspiração. Ela é paradoxal, ocorre quando o abdome fica deprimido, enquanto o tórax apresenta expansão durante a inspiração e sugere paralisia ou fadiga grave do diafragma.
    - *Uso de músculos acessórios da respiração:* significa menor força da parede torácica ou do diafragma e/ou redução da complacência pulmonar.
    - Expansibilidade do tórax: menor expansibilidade de um hemitórax pode ser observada em doenças da pleura (derrame, paquipleuris), consolidação do parênquima pulmonar e paralisia do diafragma homolateral.
  - *Ausculta do tórax*: a diminuição do murmúrio vesicular sugere enfisema pulmonar; quando acompanhada de macicez à percussão, pode indicar obstrução brônquica com atelectasia, consolidação do parênquima pulmonar ou derrames pleurais. Estertores subcrepitantes de finas bolhas e crepitantes aparecem na fibrose pulmonar e na insuficiência cardíaca. Respiração ruidosa e estridor indicam obstrução do fluxo aéreo. A pectoriloquia é característica das condensações, e a egofonia, dos derrames.
  - *Hipertensão pulmonar e insuficiência ventricular direita*: sinais de hipertensão pulmonar incluem hiperfonese do segundo ruído na área de ausculta pulmonar e/ou desdobramento fixo deste, presença de quarta bulha que se acentua com a inspiração, edema de membro inferior, estase jugular, hepatomegalia congestiva e refluxo hepatojugular.

Exames Subsidiários

- *Radiografia do tórax em PA e em perfil*: é de grande especificidade na doença pulmonar. Sinais de hiperinsuflação, insuficiência cardíaca, alterações vasculares, consolidações e massas, pneumotórax, derrame pleural e cistos volumosos podem exigir técnica anestésica diferente da habitual.
- *Tomografia computadorizada*: útil quando há necessidade de localizar a estenose de traqueia e/ ou dos brônquios; quando devidamente analisada, permite a avaliação indireta da reserva funcional do pulmão.
- *Gasometria do sangue arterial*: o conhecimento pré-operatório da pressão parcial de oxigênio (PaO_2) e de dióxido de carbono ($PaCO_2$) no sangue arterial é de grande valor na caracterização da capacidade funcional do pulmão no que se refere às trocas gasosas e à ventilação:
  - quantifica a gravidade da disfunção pulmonar. Pacientes com hipoxemia grave (PaO_2 inferior a 60 mmHg, respirando ar ambiente) ou retentores de CO_2 ($PaCO_2$ superior a 50 mmHg) têm mais chance de ter complicação pós-operatória;
  - avalia a eficácia do tratamento clínico e fisioterápico pulmonar pré-operatório;
  - estabelece o valor basal para análise evolutiva da função pulmonar pós-operatória.
- *Testes da função pulmonar*: os testes da função pulmonar permitem que se estabeleça uma medida objetiva da função pulmonar, complementando os dados da história e do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

exame físico; são úteis na avaliação dos resultados dos tratamentos medicamentosos e fisioterápicos pré-operatórios. Associados à avaliação clínica, constituem elementos de prognóstico em relação às complicações pulmonares que possam surgir após o ato cirúrgico e orientam a assistência ventilatória após este.

– *Espirometria*: os dados mais úteis fornecidos pela espirometria são a capacidade vital (CV), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), a ventilação voluntária máxima (VVM) e a capacidade vital forçada (CVF).
  - A CV é menor nas mulheres, diminui com a idade e aumenta com a altura. Os valores normais são 25 ml/cm para o sexo masculino e 20 ml/cm para o feminino
  - (±20%).
  - O VEF1 é, em geral, de 85% a 90% da CV e diminui com a idade. A relação VEF_1/CV menor que 75% é considerada anormal e significa doença pulmonar obstrutiva, que é tanto mais grave quanto menor for a relação.
  - A CV reduzida na presença de

$$\frac{VEF_1}{CV}$$

  normal caracteriza os quadros restritivos com diminuição dos volumes pulmonares.
  - Índice de velocidade do ar (IVA): é obtido pela fórmula

$$IVA = \frac{\%\ CV}{\%\ VVM}$$

  Quando o valor for < 1 (= 0,8) significa doença pulmonar restritiva e > 1 (= 1,2) na doença obstrutiva.

– *Volumes pulmonares*: a capacidade pulmonar total (CPT) pode ser aumentada na asma brônquica ou na doença pulmonar obstrutiva crônica.
  Os pacientes com prova ventilatória mostrando comprometimento da função pulmonar possuem grande probabilidade de complicação pós-operatória. Enquanto valores limítrofes da CV,

$$\frac{VEF_1}{CVF}$$

  e VVM são imprecisos para serem considerados índices de risco, os menores que 50% do valor predito estão associados com aumento de complicações pulmonares pré-operatórias.

- *Pressão da artéria pulmonar*: por meio do cateter de Swan-Ganz, é possível medir a pressão na artéria pulmonar e, portanto, caracterizar a reserva vascular do pulmão e o seu grau de hipertensão, importantes na avaliação pré-operatória das lobectomias. Por vezes, é de grande valia na orientação da técnica anestésica a ser utilizada na cirurgia geral.
- *Eletrocardiograma*: os sinais eletrocardiográficos de alterações pulmonares são indiretos: (a) complexos de baixa voltagem, eixo elétrico vertical e pequeno crescimento de onda R nas derivações precordiais; (b) sinais de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale* – incluindo desvio para a direita, presença de onda P *pulmonale* (maior que 2,5 mm nas derivações direitas), sobrecarga ventricular direita e bloqueio de ramo direito.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Conduta Pré-operatória

- Redução do cigarro e evitar contato com alérgenos e substâncias irritantes.
- Hidratação, umidificação e aquecimento do ar inspirado
- Tratamento da infecção: sendo o *S. pneumoniae* e o *H. influenzae* os agentes infecciosos mais frequentes nos portadores de doenças pulmonares crônicas, recomenda-se o uso de oxacilina 500 mg, três vezes ao dia, cefalosporina de terceira geração 1 g, intramuscular, 12/12 horas, ou quinolona (ciprofloxacina) 250 mg, VO, 12/12 horas, durante sete dias antes da cirurgia, sempre que possível.
- Fisioterapia respiratória especializada.
- Broncodilatadores:
  - Teofilina: a dose é de 300 a 1.500 mg/dia, VO, para os casos mais simples. Quando o broncoespasmo é mais intenso, deve-se utilizar aminofilina (complexo de teofilina e etilenediamina na proporção 2:1) na dose de 0,5 a 0,9 mg/kg/h para adultos, e 0,3 mg/kg/h para pacientes geriátricos, portadores de insuficiência hepática e insuficiência cardíaca. O nível plasmático elevado de teofilina acarreta nervosismo, hiperexcitabilidade, cefaleia, náuseas, vômitos, taquicardia, arritmia cardíaca e convulsões; por isso sua concentração plasmática deve ser determinada a cada 5 a 7 dias.
  - Drogas beta-adrenérgicas: o isoproterenol na dose de 1 mg/min por via endovenosa e a terbutalina 0,25 mg subcutânea são drogas eficientes para combater o broncoespasmo refratário à teofilina.
  - Corticosteroides: os glicocorticoides são úteis em pacientes com asma brônquica e enfisema pulmonar que não respondem à teofilina e aos estimulantes beta-adrenérgicos. Para os casos de agudização, pode-se prescrever a dose de 40 a 60 mg/dia de prednisona, que deve ser reduzida até 5 a 10 mg/dia e suspensa assim que possível. Os aerossóis à base de esteroides têm contribuído para que os pacientes sejam mantidos com doses menores de prednisona. Os pacientes mantidos com corticosteroides há longo tempo devem receber 100 mg de hidrocortisona a cada 8 horas no dia da cirurgia.
  - Acetilcisteína: reduz a viscosidade do muco, podendo ser administrada por meio de nebulização ou instilada por broncoscópio. Pode acarretar broncoespasmo e seu uso deve ser precedido de agonista beta-adrenérgico.
- Suporte nutricional: pacientes com doença pulmonar grave geralmente apresentam-se desnutridos; a desnutrição proteica é acompanhada de perda de massa muscular e piora da função pulmonar, e a hipocalemia e a hipofosfatemia também comprometem os músculos respiratórios. A nutrição parenteral e/ou enteral melhora a função pulmonar dos pacientes. Deve-se observar, contudo, que a administração de altas taxas de glicose aumenta a produção de CO_2 com elevação do coeficiente respiratório e piora da função pulmonar; nesses casos, deve-se utilizar maior porcentagem de lipídios, principalmente quando o suporte nutricional é parenteral.

Paciente Portador de Nefropatia

Aproximadamente 5% dos pacientes encaminhados à cirurgia têm algum grau de insuficiência renal. A avaliação pré-operatória e laboratorial da função renal é de grande importância, uma vez que os medicamentos, na sua maioria, são eliminados pelo rim em forma ativa e alguns são nefrotóxicos.

A insuficiência renal aguda é definida como uma rápida e progressiva deterioração da função renal de estabelecimento súbito e curso habitualmente limitado, com o consequente acúmulo de catabólitos no organismo. É acompanhada de oligúria (volume urinário < 400

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

ml/24 horas) ou anúria (volume urinário < 100 ml/24 horas); a forma com diurese normal é rara e é em geral decorrente de uma fase oligúrica que passou despercebida.

Quanto à sua etiologia, ela pode ser pré-renal (desidratação, baixo débito cardíaco), renal (substâncias nefrotóxicas, antibióticos, anti-inflamatórios, necrose cortical, necrose tubular, oclusão de artéria ou veia renal, glomerulite) e pós-renal (obstrução de vias urinárias).

A insuficiência renal crônica caracteriza-se pela diminuição permanente do ritmo de filtração glomerular que determina o aumento de creatinina plasmática e de ureia. Durante a evolução, os pacientes permanecem assintomáticos por muito tempo. Suas principais causas são as glomerulopatias, as nefropatias intersticiais, os rins policísticos, a doença renovascular, a nefropatia diabética, a nefroesclerose e a pielonefrite crônica.

Quando a função renal encontra-se moderadamente comprometida, podem ocorrer as seguintes alterações:

- anemia, alterações da coagulação e comprometimento da função plaquetária;
- anormalidades do volume sanguíneo (hipovolemia, comum na fase inicial da doença); a sobrecarga de volume ocorre tardiamente e o aumento do líquido extravascular pode se manifestar por meio de hipertensão e edema;
- alterações eletrolíticas (retenção de potássio, complicação tardia que pode ser modificada pelos diuréticos);
- acidose metabólica crônica, que interfere na ação de drogas hipotensoras, aumenta o limiar de irritabilidade do miocárdio e o nível plasmático de potássio;
- hipocalcemia e hiperfosfatemia com osteodistrofia renal;
- hipermagnesemia surge precocemente e pode atuar sinergicamente com os relaxantes musculares;
- muitas drogas têm sua farmacocinética alterada em decorrência dos distúrbios eletrolíticos e do pH;
- alterações endocrinológicas, como intolerância aos carboidratos e hiperparatireoidismo secundário;
- hiperlipidemia do tipo IV;
- hipertensão arterial sistêmica e aterosclerose predispondo ao infarto do miocárdio;
- alterações imunológicas, mesmo na ausência de corticosteroides e terapia imunossupressora;
- náuseas, vômitos e doença ulceropéptica;
- polineuropatia periférica, miopatia e resposta simpática alterada, que podem contribuir para a hipotensão durante a anestesia.

Exame Clínico

- *Anamnese*: os portadores de nefropatia parenquimatosa podem ter como queixa poliúria, polidipsia, fadiga, disúria e edema. É importante interrogá-los sobre o uso de diuréticos e suplementação de potássio. Caso se encontre em programa de diálise, deve-se ter conhecimento do esquema. Náuseas, vômitos e dor epigástrica são frequentes, podendo ocorrer hematêmese e melena; o prurido é geralmente intenso e refratário aos medicamentos habituais.
- *Exame físico*: o exame físico dos pacientes com insuficiência renal crônica é normal enquanto a doença não se encontra em fase adiantada. O edema pré-tibial ou generalizado, dependendo do grau de retenção hídrica, está quase sempre presente. Equimoses são frequentes, principalmente quando o prurido é intenso e a pele apresenta cor de palha, característica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A hipovolemia, presente nas fases iniciais da doença, leva à oligúria, à baixa pressão de pulso, à hipotensão postural e à taquicardia. A hipertensão arterial é comum e pode ser tanto consequência quanto causa da insuficiência renal crônica.

Havendo grande comprometimento da função renal, o exame do precórdio evidencia atrito pericárdico; bulhas abafadas significam derrame pericárdico, que pode ser acompanhado de sinais de tamponamento cardíaco (pericardite urêmica). Atrito pleural é frequente, e a dispneia objetiva caracteriza a pneumopatia urêmica ou a insuficiência cardíaca. Surge hiperventilação quando há acidose metabólica, e as ossificações podem ser encontradas em vários locais.

Exames Subsidiários

A doença poderá estar presente mesmo diante de exames laboratoriais normais. A avaliação comparativa dos resultados ao longo do tempo pode ser mais importante do que resultados isolados. Assim, por exemplo, creatinina plasmática "normal" com valor 1,1 mostra-se alterada caso seu valor fosse de 0,8 seis meses antes.

- *Exame de urina*: presença de proteína, sangue/leucócitos e cilindros pode ou não significar doença. Algumas dessas alterações podem ser transitórias ou sem significado clínico. A incapacidade de acidificar a urina, na ausência de infecção urinária por germes Gram-negativos e de ingesta de medicamentos com a finalidade de manter a urina alcalina, indica lesão renal. Em função dessas alterações, os exames mais especializados deverão ser realizados após a cirurgia, uma vez que não caracterizam um déficit de função renal que represente risco cirúrgico.
- *Capacidade de concentração urinária*: seu comprometimento surge precocemente, mesmo antes de outras alterações. Uma densidade urinária igual ou maior que 1.018 após uma noite sem ingesta de líquido é sugestiva de capacidade de concentração normal.
- *Eletrólitos*:
  - Na^+, K^+, Cl^- e HCO_3^- mantêm-se normais até a fase adiantada da insuficiência renal. A relação risco/benefício deve ser observada antes de uma cirurgia eletiva se o Na^+ encontra-se inferior a 131 ou superior a 150 mEq/l ou se o K^+ for inferior a 2,8 ou superior a 5,7 mEq/l;
  - Ca^{+2}, PO^{-2} e Mg^{+2}: hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesia são indicativas de doença renal já com moderado comprometimento da função do órgão.
- *Ureia plasmática*: reflete o ritmo de filtração glomerular, sendo, contudo, seu valor influenciado pelo estado de hidratação, dieta, débito cardíaco e nível de catabolismo proteico. Sua relação com a creatinina é habitualmente de 10 a 20:1; um nível de ureia desproporcional ao da creatinina representa hipovolemia, débito cardíaco baixo, sangramento digestivo oculto e estado hipercatabólico; pode ocorrer, ainda, durante o uso de corticosteroides.
- *Creatinina plasmática (Cr P)*: seu valor normal é 0,6 a 1,2 mg/dl, mas sofre influência da massa muscular, nível de atividade do indivíduo e de idade (o valor normal no idoso é 0,8 mg/dl). O *clearance* de creatinina (C Cr) (normal 80 a 140 ml/min) mostra de maneira mais precisa a função renal. Valores inferiores a 25 ml/min indicam grave comprometimento da função do órgão. O valor do *clearance* pode ser estimado a partir da creatinina sérica por meio da seguinte fórmula:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

$$C\,Cr = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatinina plasmática}}$$

Essa fórmula superestima o *clearance* em 10% a 15% em mulheres e não deve ser usada na presença de insuficiência renal grave. Valores entre 50 e 80 ml/min indicam função renal moderadamente comprometida.

- *Osmolaridade urinária (mOsm/kg)*: encontra-se > 500 na insuficiência renal aguda pré-renal e < 400 na renal.
- *Sódio urinário (Na U) (mEq/L)*: seu valor é < 20 na pré-renal e > 40 na renal.
- *Relação da creatinina urinária/plasmática (Cr U/Cr P)*: seu valor é > 40 na insuficiência pré-renal e < 20 na renal.
- *Fração de excreção de sódio (FE_{Na})*: é o parâmetro mais sensível para diferenciar a insuficiência renal aguda pré-renal (valor < 1) e renal (valor > 2). A fórmula utilizada para seu cálculo é:

$$FE_{Na} = \frac{Na\ \frac{U}{P}}{Cr\ \frac{U}{P}} \times 100$$

- *Hemograma*: um paciente sem rim possui hemoglobina entre 6 e 9 mg/dl, principalmente por deficiência de eritropoietina, devendo ser lembrado que o paciente renal crônico habitualmente tem deficiências de ferro e folato que contribuem em maior ou menor grau para a anemia. Em pacientes com transplante renal, poderá haver anemia, leucopenia e plaquetopenia pelo uso de imunossupressores. Alterações de coagulação poderão estar presentes, principalmente por comprometimento da função plaquetária e alteração de níveis de antitrombina III.
- *Eletrocardiograma*: pode mostrar alterações sugestivas de pericardite, infarto agudo ou antigo do miocárdio, hipercalemia (achatamento e mesmo ausência de onda P, alargamento do QRS, onda T de voltagem aumentada e pontiaguda, depressão do segmento ST, arritmia ventricular); hipocalemia (onda T achatada ou invertida, presença de onda V); hipercalcemia (intervalo QT curto); hipocalcemia (intervalo AT longo); ação e intoxicação digitálica (alterações de onda T; segmento ST curto e em colher, arritmias cardíacas, bloqueios A-V).
- *Radiografia do tórax*: congestão pulmonar por retenção hídrica, sinais de pneumopatia urêmica, de derrame pericárdico e pleural e a consolidação do parênquima pulmonar podem estar presentes no paciente urêmico.
- *Gasometria e pH do sangue arterial*: mostram o grau de hipoxemia secundária à pneumopatia urêmica e acidose metabólica compensada, que é o mais comum, ou descompensada nos casos de insuficiência renal grave em fase adiantada.
- *Proteínas totais e albumina*: valores inferiores a 5 g/dl e 3 g/dl, respectivamente, determinam edema de membros inferiores e alterações na farmacocinética das drogas. Em função do exposto:
  - Se a função renal for superior a 50% do normal (C Cr > 60 ml/min), os pacientes deverão ser considerados "normais" para fins de cirurgia.
  - Pacientes com uremia moderada, nictúria, menor capacidade de concentração urinária e anemia necessitam de atenção especial em relação ao fluxo sanguíneo renal (hipotensão arterial sistêmica, piora acentuada da função renal). É necessário ajustar a dose dos medicamentos em função dos valores de creatinina.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

– Creatinina plasmática ≥ 3 mg/dl (*clearance* 20 a 25 ml/min) é acompanhada de anemia, menor capacidade de transporte de oxigênio, alterações da volemia e eletrolíticas, coagulopatia e maior suscetibilidade à infecção.

Conduta Pré-operatória

Os pacientes com insuficiência renal deverão ter sua volemia mantida o mais próximo possível do normal. As drogas deverão ter suas doses estabelecidas em função dos valores de creatinina ou do seu *clearance*. A diálise peritoneal ou a hemodiálise deverá ser indicada oportunamente, optando-se sempre que possível pela primeira por acarretar menores alterações hemodinâmicas e por ser mais fisiológica.

Paciente Portador de Endocrinopatia

Diabetes Melito Tipos I e II

É a mais comum das endocrinopatias. Suas complicações cardiovasculares e renais são responsáveis pela alta mortalidade dos pacientes. A avaliação pré-operatória orienta a conduta intra e pós-operatória, diminuindo os riscos dos pacientes.

O diabetes melito é classificado em tipo I ou insulino-dependente e tipo II ou insulino-independente.

Diabetes Melito Tipo I

Doença autoimune, órgão-específica, associada ao sistema HLA de histocompatibilidade (HLA DR_3, ou HLA DR_4, ou HLA DR_3/DR_4), com anticorpos contra as células das ilhotas de Langerhans, detectáveis durante o início da doença. Acomete adultos jovens e a produção de insulina é mínima ou mesmo nula, com grande tendência à cetose.

Diabetes Melito Tipo II

Incide em pacientes obesos, em geral com idade superior a 45 anos, podendo o nível plasmático de insulina ser normal, baixo ou elevado. Tem como etiopatogenia maior produção de glicose pelo fígado e menor utilização periférica desta por menor número e/ou menor sensibilidade dos receptores periféricos de insulina. Os pacientes com esse tipo de diabetes são tratados com dieta alimentar, visando atingir peso ideal, exercícios e hipoglicemiantes orais até que ocorra falência secundária, quando se torna necessário o uso de insulina.

As complicações do diabetes melito ocorrem tanto no tipo I quanto no II e são classificadas em agudas e crônicas.

- Agudas:
  - hipoglicemia;
  - coma hipoglicêmico;
  - coma hiperosmolar não cetótico;
  - coma diabético;
  - alergia à insulina.
- Crônicas:
  - vasculopatias:
    - microangiopatia (nefropatia e retinopatia nas suas diferentes fases);
    - macroangiopatia (coronária, carótida, aorta, mesentérica, femorais etc.);

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

– neuropatias:
– nervos cranianos (ii-iv-vi);
  - nervos periféricos (motora, sensitiva e mista, mono e polineuropatia);
  - autonômica (sudorese, hipotensão postural, alterações de ritmo cardíaco, disfagia, gastroparesia, impotência, bexiga neurogênica, obstipação intestinal e diarreia).
– metabólicas:
  - dislipidemia (hipercolesteromia e hipertrigliceridemia).
– lipodistrofia – nos locais de aplicação de insulina:
  - hipertrofia;
  - atrofia.

Exame Clínico

- *Anamnese*: o paciente diabético deve ser avaliado clinicamente quanto aos sintomas decorrentes de altas taxas de glicose sanguínea (polidipsia, poliúria, polifagia, emagrecimento), como também em relação àqueles decorrentes das complicações agudas e crônicas. É importante uma análise cuidadosa dos antecedentes de descompensações e de infecções, dos esquemas terapêuticos já empregados e do atual, e do uso de medicamentos que pioram os níveis glicêmicos (anti-inflamatórios não hormonais, diuréticos, corticoides).
- *Exame físico*: do sistema cardiocirculatório e o fundo de olho deverão ser cuidadosos com o intuito de se detectarem as complicações da doença.

Exames Subsidiários

- *Creatinina sérica*: níveis elevados evidenciam nefropatia diabética com insuficiência renal.
- *Urina I*: proteinúria é importante como elemento de diagnóstico da nefropatia crônica. Níveis superiores a 3 g/dl e a presença de cilindros hialinos caracterizam a nefroesclerose intercapilar com síndrome nefrótica; leucocitúria poderá ser indicativa de infecção urinária, por vezes assintomática, e exige cultura de urina; hematúria com dismorfismo eritrocitário caracteriza sua origem glomerular; quando macroscópica e na vigência de infecção urinária, deverá alertar para a possibilidade de papilite necrotizante; a glicosúria depende do Tm tubular da glicose, que nos jovens é atingido por níveis glicêmicos de 180 ml/dl e, no idoso, quando há insuficiência renal, por níveis mais elevados (> 200 mg/dl).
- *Microalbuminúria*: é importante na avaliação do diabético, pois denota o início de nefropatia muito antes da elevação do nível de creatinina. Sua importância no pré-operatório advém da sua correlação com a hipertensão arterial sistêmica e com a retinopatia.
- *Glicemia de jejum e de duas horas após o almoço*: permite avaliar o grau de compensação do diabético em função da terapêutica em uso.
- *Hemoglobina A_1 glicada*: indica os níveis glicêmicos nos últimos quatro meses; valores elevados (> 11 g/dl) significam que o diabetes não está bem controlado e que, portanto, a possibilidade de outras complicações estarem presentes é maior.
- *Eletrocardiograma*: poderá evidenciar alterações difusas de repolarização ventricular, que, embora inespecíficas, quando associadas a outros dados clínicos poderão sugerir miocardiopatia do diabetes melito e isquemia miocárdica sem dor. A presença de zonas inativas indica infarto do miocárdio, às vezes assintomático.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Ultrassonografia com Doppler colorido das carótidas*: pacientes com sopro nas carótidas ou que apresentam episódios sugestivos de ataque isquêmico cerebral transitório poderão apresentar placas de ateroma nesses vasos.
- *Angiografia digital do arco aórtico e dos sistemas carotídeo e vertebral*: quando o exame anterior evidenciar comprometimento das carótidas, a angiografia orientará quanto à indicação de endarterectomia antes da cirurgia eletiva.
- *Colesterol total e frações e triglicérides*: seus níveis elevados (com exceção do HDL-colesterol) no paciente diabético deverão ser reduzidos no pré-operatório com o emprego de dieta e medicação adequadas; altas taxas predispõem a tromboses por lesão de endotélio e aumento de tromboxane A_2, em especial quando as alterações hemodinâmicas no intra e pós-operatório são importantes.

Conduta Pré-operatória

Os cuidados clínicos pré-operatórios visam evitar o coma hiperosmolar, a cetoacidose e a hipoglicemia, que poderão acarretar lesão neurológica irreversível, em particular quando seus sintomas são de difícil constatação, como ocorre no paciente anestesiado ou com medicação pré-anestésica.

Os principais objetivos são obtidos administrando-se na manhã da cirurgia a metade ou dois terços da dose de insulina lenta, mantendo a infusão de 100 a 150 ml/h de soro glicosado a 5%. Aumento da infusão ou suplementação com insulina regular deve se fundamentar no nível de glicemia 2 horas antes da cirurgia e a cada 2 a 4 horas durante esta.

Os pacientes mantidos com hipoglicemiante oral deverão tê-los suspensos 24 horas antes da cirurgia e receber 10 U de insulina lenta para glicemia de jejum maior que 180 ml/dl.

Hipo e Hipertireoidismo

A glândula tireoide, pelo estímulo do hormônio tireoestimulante (TSH) liberado pela hipófise, em resposta ao hormônio liberador de tireotrofina produzido pelo hipotálamo (TRH), produz aproximadamente 90 mg de tetraiodotironina (T_4 ou tiroxina) e 10 μg de tri-iodotironina (T_3) por dia. O T_4 converte-se em T_3 na periferia, que é mais potente e considerado a forma ativa do hormônio tireoidiano.

A prevalência de hiper e hipotireoidismo na população é elevada, e essas disfunções, quando não devidamente tratadas, aumentam muito o risco cirúrgico. A deficiência de hormônio tireoidiano compromete todos os sistemas orgânicos, e o seu excesso produz tireotoxicose, cujas consequências no paciente cirúrgico não dependem da etiologia (doença de Graves, bócio multinodular e adenoma tóxicos), uma vez que todos os sistemas orgânicos são, em maior ou menor grau, afetados em função do nível hormonal.

Hipotireoidismo

Exame Clínico

- *Anamnese*: os pacientes com hipotireoidismo queixam-se de fadiga, letargia, atividade mental diminuída, intolerância ao frio, rouquidão, aumento de peso e queda de pelos.
- *Exame físico*: ao exame físico, dependendo do grau de hipotireoidismo, constata-se, em maior ou menor grau, pele seca com tonalidade amarelada, queda de pelos, cabelo áspero, olhos empapuçados, macroglossia, mucosas descoradas, edema de membros inferiores e hipotermia. O pulso é lento e com hipotensão arterial. Sinais clínicos de ascite e derrame pleural estão presentes nas fases mais avançadas da doença. A apatia intensa e o torpor com hiporreflexia osteotendinosa podem ser o princípio do coma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames Subsidiários

- *T_3, T_4 livre e TSH*: a análise do T_4 livre e do TSH (ultrassensíveis), e em particular este último, é suficiente para estabelecer o diagnóstico de hipotireoidismo e mostra se a dose de hormônio substitutivo encontra-se adequada.
- *Hemograma*: a anemia é uma constante no hipotireoidismo. Mesmo nos pacientes tratados adequadamente, poderá haver anemia megaloblástica autoimune, com leucopenia e plaquetopenia, por deficiência de fator intrínseco.
- *Eletrólitos*: o sódio poderá estar baixo por secreção inapropriada de hormônio antidiurético.
- *Glicemia*: a deficiência de hormônio tireoidiano favorece a hipoglicemia, principalmente em pacientes diabéticos que fazem uso de insulina ou hipoglicemiantes orais.
- *Colesterol*: o hipotireoidismo é acompanhado de hipercolesterolemia, por menor excreção biliar do colesterol.
- *Creatinina*: quando elevada, poderá evidenciar hipotireoidismo de longa evolução com tratamento inadequado.
- *Radiografia do tórax*: no mixedema, poderá haver derrame pleural e aumento da silhueta cardíaca pelo aumento do coração e/ou derrame pericárdico.
- *Ultrassonografia de tireoide*: raramente é exame que faz parte da propedêutica laboratorial pré-operatória na doença da tireoide.
- *Cintigrafia da tireoide*: permite boa avaliação de anatomia da glândula, mas raramente faz parte da avaliação laboratorial pré-operatória.
- *Punção aspirativa com agulha fina (PAAF)*: tem indicação apenas para nódulo de tireoide, cuja ultrassonografia caracteriza a possibilidade de tumor, que eventualmente poderá exercer influência sobre a doença de base e suas complicações pós-operatórias.
- *Ecodopplercardiograma*: na deficiência prolongada de hormônio tireoidiano há aumento do coração e, frequentemente, derrame pericárdico.

Conduta Pré-operatória

Os pacientes mantidos eutireoidianos com a terapêutica hormonal substitutiva não apresentam problema intraoperatório e deverão receber o medicamento no dia da cirurgia, caso façam uso de T_3, por ter uma meia-vida curta. Nos casos em que a terapêutica substitutiva não é adequada, durante a cirurgia poderá haver depressão cardiocirculatória refratária ao tratamento, diminuição do *clearance* de água livre com edema importante, menor produção de CO_2 (com risco de hipocarbia), esvaziamento gástrico retardado e hipotermia. Preconiza-se a administração de T_3 endovenoso (10 a 25 mg, 8/8 horas) ou T_4 (200 a 400 mg em bolo, seguido de 100 a 200 mg no dia seguinte) em adição à terapêutica hormonal substitutiva em uso.

Nos casos em que o hipotireoidismo resulta de doença autoimune, poderá estar associado à insuficiência da suprarrenal (síndrome de Schmidt). O *clearance* de cortisol aumenta com a terapêutica substitutiva adequada e, por isso, nos casos mais graves, deve-se administrar corticosteroide quando se leva o paciente ao eutireoidismo, evitando-se, assim, que ocorra insuficiência suprarrenal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Hipertireoidismo

Exame Clínico

- *Anamnese*: são sintomas de hipertireoidismo o cansaço, nervosismo, a labilidade emocional, palpitações, emagrecimento, arritmia cardíaca, fraqueza muscular (principalmente da musculatura proximal). No paciente idoso, o hipertireoidismo pode ser monossintomático e apático (lembra o hipotireoidismo e a atrofia cortical); a diarreia é queixa frequente, bem como a intolerância ao calor e a sudorese excessiva.
- *Exame físico*: exoftalmo na doença de Graves, queratite, hipercinesia, taquicardia, febre, mãos úmidas, fibrilação atrial, sopro sistólico suave nas áreas mitral (significando disfunção de músculo papilar), aórtica e pulmonar (caracterizando um estado hiperdinâmico), pressão sistólica elevada com a diastólica normal ou diminuída e hipotrofia muscular. Este quadro, quando mais intenso, caracteriza o distúrbio tirotóxico.

Exames Subsidiários

- *T_3, T_4 livre e TSH*: caracterizam o estado funcional da glândula. Níveis elevados de T_3, T_4 livre e baixo de TSH fazem o diagnóstico de hipertireoidismo primário. Embora raramente, ele pode ser determinado por níveis elevados apenas de T_3.
- *Eletrocardiograma*: poderá evidenciar taquicardia sinusal e fibrilação atrial.
- *Glicemia*: o hormônio tireoidiano é diabetogênico e consequentemente poderá haver hiperglicemia, principalmente em pacientes com algum tipo de intolerância à glicose.

Conduta Pré-operatória

- Cirurgia no paciente com tirotoxicose somente deverá ser indicada em casos de urgência, pois seu prognóstico melhora muito com 1 a 2 semanas de tratamento.
- Betabloqueador (propranolol, 40 a 200 mg/dia): diminui os sintomas decorrentes da ação do hormônio tireoidiano no coração e bloqueia (em pequeno grau) a transformação periférica de T_4 livre em T_3.
- Iodo: nas emergências, 1 a 2 g de iodeto de sódio endovenoso e 10 a 20 gotas de solução de Lugol ao dia inibem a síntese e a liberação do hormônio tireoidiano pela glândula. No bócio multinodular e no adenoma tóxico, o hipertireoidismo poderá piorar com o uso de iodo.
- Metimazol (30 a 60 mg/dia) e propiltiouracil (150 mg, 6/6 horas): inibem a síntese de hormônio, e o primeiro tem ainda ação imunomoduladora, importante na doença de Graves, autoimune órgão-específica, e o segundo inibe a conversão periférica de T_4 livre em T_3. Ambos levam pelo menos duas semanas para tornar o paciente eutiroidiano.
- Tranquilizantes: são importantes no tratamento dos sintomas do hipertireoidismo e os benzodiazepínicos na dose de 10 mg, 2 a 3 vezes ao dia, têm sido empregados com bons resultados.

Outras Endocrinopatias

Hiper e hipoparatireoidismo, síndrome de Cushing, doença de Addison, feocromocitoma, pan-hipopituitarismo, secreção inapropriada de hormônio antidiurético, acromegalia e associação de neoplasias endócrinas múltiplas são entidades raras na prática médica e, em geral, os pacientes possuem acompanhamento endócrino rigoroso, estando habitualmente em condições para cirurgia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Paciente Portador de Hepatopatia

O fígado é o reservatório metabólico do organismo, realizando várias funções: sintetiza as proteínas e os fatores de coagulação, metaboliza drogas e substâncias produzidas pelo organismo, produz e armazena energia.

Pacientes com hepatopatia aguda (hepatite por vírus e drogas) e crônica (hepatite crônica nas suas várias formas anatomopatológicas, colangite esclerosante e cirrose) habitualmente apresentam evidente piora da função hepática, em decorrência da anestesia e da cirurgia.

Exame Clínico

- *Anamnese*: o paciente poderá ser assintomático. Nas hepatopatias agudas, são frequentes icterícia, colúria, fezes acólicas, prurido, cansaço, inapetência, dor no hipocôndrio direito, náuseas e vômitos. Nas crônicas, dependendo do comprometimento da função hepática e do grau de hipertensão portal, são frequentes emagrecimento, cansaço, falta de atenção, impotência sexual, queda de pelos, unhas quebradiças e esbranquiçadas, períodos de piora da icterícia, tremor, aumento do volume do abdome e edema nos membros inferiores.
  A encefalopatia hepática será tanto mais grave quanto menor for a reserva do órgão e o grau de anastomoses portossistêmicas espontâneas.
- *Exame físico*: nas hepatopatias agudas, predominam a icterícia e o aumento do fígado, que se mostra com a borda romba, amolecida e dolorosa; a esplenomegalia poderá estar presente; os sinais de encefalopatia amoniacal surgem nas formas fulminantes.

Na hepatopatia crônica, enquanto a reserva hepática for boa e a hipertensão portal for pouco desenvolvida, constata-se ao exame físico apenas aumento do fígado, que se apresenta endurecido, com borda fina e superfície algo irregular. A esplenomegalia é frequente nesta fase da doença.

Quando a insuficiência hepatocelular é importante, ao exame físico constata-se fígado de consistência endurecida, borda fina, superfície nodular, esplenomegalia, icterícia, telangiectasias, eritema palmar, tremor, ascite, ginecomastia, edema de membros inferiores, hipotrofia testicular e muscular, queda de pelos, equimoses, próstata diminuída de volume, dificuldade de raciocínio, perda do senso crítico, indiferença ao meio ambiente, hiporreflexia osteotendinosa. A perda de consciência caracteriza o estado de coma.

Exames Subsidiários

- *Albumina sérica*: representa uma medida indireta da capacidade de síntese do fígado. Níveis baixos, na ausência da desnutrição proteico-calórica importante, correlacionam-se com o grau de insuficiência hepatocelular.
- *Tempo de protrombina*: é o exame de laboratório mais importante na avaliação pré-operatória do paciente hepatopata por ser a protrombina (fator II) produzida exclusivamente pelo fígado e avaliar também os fatores I, V, VIII e X (a via extrínseca da coagulação). Valores menores que 50% significam risco cirúrgico importante.
- *Tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa)*: é uma medida indireta da protrombina. O TTPa avalia também os fatores V, VIII, X, XI e XII (a via intrínseca da coagulação).
- *Bilirrubina*: seu aumento deve-se, em geral, à elevação do nível plasmático de bilirrubina direta. Pode ser indicativo de insuficiência hepatocelular.
- *Transaminases (aminotransferases)*: nas hepatopatias agudas há grande elevação dos níveis de transaminases, com predominância da oxalopirúvica (TGP/ALT) sobre a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

oxaloacética (TGO/AST). Nas crônicas, seus valores são menores, e com TGO maior que TGP.

- *Gamaglutamil transpeptidase*: encontra-se aumentada nas hepatopatias por drogas e alcoólica e nos tumores de obstrução das vias biliares.
- *Fosfatase alcalina*: seu aumento ocorre nos quadros de obstrução das vias biliares e doenças infiltrativas hepáticas (neoplasias e granulomas); na hepatite aguda e na cirrose hepática encontra-se moderadamente elevada; é útil no diagnóstico diferencial entre doença hepática obstrutiva (valores bastante elevados) e lesão hepatocelular. Quando seu aumento está associado a níveis elevados de gamaglutamil transpeptidase e 5'-nucleotidase, é decorrente da ação de drogas; caso contrário, a possibilidade de doença da via biliar e extra-hepática (doença de Hodgkin, insuficiência cardíaca) é grande.
- *Ultrassonografia abdominal*: pode evidenciar sinais de hipertensão portal e hepatopatia crônica.
- *Eletrólitos*: em consequência do hiperaldosteronismo secundário que existe na cirrose hepática, o sódio total do organismo está aumentado, o plasmático baixo quando há edema e ascite importantes (diluição) e o potássio baixo (o que pode favorecer a instalação do coma hepático e a ocorrência de arritmias cardíacas).
- *Gasometria do sangue arterial*: nas fases iniciais da insuficiência hepática tem-se alcalose metabólica, sendo que a hiperamoniemia é acompanhada de alcalose respiratória. Nas formas mais graves, o padrão é de acidose metabólica (acidose láctica e insuficiência renal).
- *Glicemia*: na cirrose grave, a hipoglicemia de jejum é frequente por haver menor reserva de glicogênio hepático.
- *Creatinina, sódio e osmolaridade (plasmáticas e urinárias)*: os pacientes com insuficiência hepática grave e ascite poderão desenvolver síndrome hepatorrenal com insuficiência renal aguda. Nessa eventualidade, o sódio urinário encontra-se diminuído (inferior a 10 mEq/l), a fração de excreção de sódio é menor que 1, a osmolaridade urinária é maior que 500 mOsm/l e a creatinina plasmática elevada. Na insuficiência renal aguda, por necrose tubular, decorrente de choque hemorrágico por sangramento de varizes gastroesofágicas ou por úlcera péptica, o sódio urinário encontra-se elevado (superior a 40 mEq/l), a osmolaridade urinária próxima à do plasma e a fração de excreção de sódio é maior que 1.

Conduta Pré-operatória

É de grande importância a correção das alterações hemodinâmicas, hidroeletrolíticas, metabólicas e da coagulação, utilizando-se para tal suporte nutricional, transfusão de plasma fresco e plaquetas e reposição de potássio.

Avaliação do Risco Cirúrgico

Vários parâmetros clínicos e laboratoriais são utilizados para avaliação do risco cirúrgico, por meio de pontuação. Evidentemente que o exame clínico, associado aos exames subsidiários criticamente solicitados, substitui a numerologia. Contudo neste capítulo torna-se necessário apresentar as tabelas que se seguem.

Risco de Complicações Pulmonares

O risco de complicações pulmonares depende da presença de pneumopatia preexistente, tabagismo, estado nutricional e tempo de intubação oro ou nasotraqueal no pós-operatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.1 – Risco de complicações pulmonares

Critério	Pontos
Espirometria	
• CVF inferior a 50%	1
• VEF1/CVF%	
– 65% a 75%	1
– 50% a 65%	2
– inferior a 50%	3
Idade	
• Idade superior a 65 anos	1
Obesidade	
• Peso superior a 150% do peso ideal	1
Local de cirurgia	
• Abdominal alta	2
• Torácica	2
• Outra	1
História pulmonar	
• Fumante	1
• Tosse/catarro	1
• Doenças pulmonares	1
Risco	
• Baixo	0 a 3
• Moderado	4 a 6
• Alto	7 a 12

TABELA 1.2 – Risco de tromboembolismo pulmonar

Baixo risco
• Cirurgia sem complicações em pacientes com menos de 40 anos e sem outros fatores de risco
• Pequena cirurgia (menos de 30 min) em pacientes com mais de 40 anos e sem outros fatores de risco
Risco moderado
• Cirurgia geral em pacientes com mais de 40 anos e com duração superior a 30 min
Alto risco
• Cirurgia geral em pacientes com mais de 40 anos e com história recente de TVP e embolia pulmonar
• Grandes cirurgias ortopédicas ou não em membros inferiores
• Cirurgia geral em pacientes internados em UTI

São particularmente frequentes as complicações não cirúrgicas do abdome superior. A Tabela 1.1 estratifica o risco de complicações pulmonares.

Risco de Tromboembolismo Pulmonar

O tromboembolismo pulmonar representa sempre risco importante, principalmente em pacientes acamados por longo período, portadores de hipertensão venosa nos membros inferiores e com insuficiência cardíaca e anemia. O risco é classificado em baixo, moderado ou alto conforme mostra a Tabela 1.2.

Risco de Complicações Cardíacas

O risco das complicações cardíacas depende não só das características do paciente, mas também do tipo de procedimento, assim como da experiência da equipe cirúrgica. O índice do risco cirúrgico é multifatorial e encontra-se listado na Tabela 1.3, de acordo com Goldman.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.3 – Índice de risco cardíaco de Goldman

Critérios	Pontos
História	
• Idade > 70 anos	5
• Infarto do miocárdio < 6 meses	10
Exame físico	
• Galope ou estase jugular	11
• Estenose aórtica significativa	3
ECG	
• Ritmo não sinusal ou extrassístoles atriais	7
• > 5 extrassístoles ventriculares/min	7
Condições gerais	
• PaO_2 < 60 ou $PaCO_2$ > 50 mmHg, K< 3,0 ou HCO_3 < 20 mEq/l, ureia > 50 mg/dl ou Cr > 3 mg/dl, TGO alterada, sinais de insuficiência hepática crônica ou paciente acamado por causas não cardíacas	3
Cirurgia	
• Intraperitoneal, intratorácica ou de aorta	3
• Emergência	4
Total máximo	53

Classe	Sem complicações ou complicações pequenas	Complicações graves	Complicações fatais
I – 0 a 5 pontos	99%	0,7%	0,2%
II – 6 a 12 pontos	93%	5%	2%
III – 13 a 25 pontos	86%	11%	2%
IV – > 25 pontos	22%	22%	56%

Lee *et al.* revisaram o índice de risco cardíaco de forma mais simples, identificando seis fatores preditores independentes, os quais se seguem:

- cirurgia de alto risco;
- história de doença arterial coronária;
- insuficiência cardíaca congestiva;
- doença cerebrovascular;
- uso de insulina;
- creatinina > 2 mg/dl.

Risco Cardíaco Associado a Procedimentos Cirúrgicos

A Tabela 1.4 mostra os riscos cardíacos (morte cardíaca ou infarto não fatal) associados a procedimentos cirúrgicos. Quando estes são prolongados, associam-se a maior instabilidade hemodinâmica, tempo e estresse cirúrgico e maiores chances de complicações.

Preditores Clínicos de Risco Cardiovascular Perioperatório

Os preditores clínicos são divididos entre maiores, intermediários e menores, conforme a Tabela 1.5, que mostra condições que necessitam de terapia intensiva, define adiamento ou cancelamento de cirurgia, exceto em caso de emergência, além de investigar doenças cardiovasculares, comorbidades e situações clínicas específicas que merecem atenção especial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.4 – Riscos cardíacos associados a procedimentos cirúrgicos

Alto risco (> 5%)	Cirurgias de emergência Cirurgias vasculares Cirurgias prolongadas associadas à instabilidade hemodinâmica
Risco intermediário (1%-5%)	Endarterectomia de carótida Cirurgias de cabeça e pescoço Cirurgias intraperitoneais Cirurgias intratorácicas Cirurgias ortopédicas Cirurgias de próstata
Baixo risco (< 1%)	Cirurgias endoscópicas Cirurgias superficiais Cirurgias de catarata Cirurgias de mama

TABELA 1.5 – Preditores clínicos de risco cardiovascular perioperatório

Maiores	Síndromes coronarianas instáveis: IM < 1 mês, angina instável ou grave (classe III ou IV da classificação canadense) ICC descompensada Arritmias significativas: BAV de alto grau, arritmias ventriculares sintomáticas associadas à cardiopatia, arritmias supraventriculares com alta frequência ventricular Valvopatias graves
Intermediários	Angina leve (classe I ou II da classificação canadense) IM prévio ou onda Q patológica ICC prévia ou compensada DM (especialmente insulino-dependente) Insuficiência renal
Menores	Idade avançada ECG alterado: HVE, BRE, alterações do segmento ST Ritmo não sinusal Baixa capacidade funcional AVC prévio HAS não controlada

AVC = acidente vascular cerebral; BAV = bloqueio atrioventricular; BRE = bloqueio de ramo esquerdo; ECG = eletrocardiograma; HVE = hipertrofia ventricular esquerda; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; IM = infarto do miocárdio; HAS = hipertensão arterial sistêmica.

Indicações de Investigação Coronariana Pré-operatória

Indicação para realização de testes de avaliação coronariana antes do procedimento cirúrgico não cardíaco encontra-se na Tabela 1.6 e é dependente do risco cirúrgico e preditores clínicos.

Estratificação de Risco Cardiovascular para Cirurgia Não Cardíaca

A Tabela 1.7 mostra a estratificação de risco cardiovascular em cirurgias não cardíacas, classificadas em intervenções de alto, intermediário e baixo risco, em função da probabilidade de ocorrência de óbito e infarto do miocárdio não fatal.

Avaliação da Capacidade Funcional

A avaliação da capacidade funcional é de fundamental importância no cardiopata candidato a cirurgia não cardíaca, sobre tudo nos portadores de insuficiência coronária. Essa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.6 – Indicações de investigação coronariana subsidiária pré-operatória, conforme o risco associado ao procedimento e a preditores clínicos

	Preditores clínicos maiores*	Preditores clínicos intermediários	Preditores clínicos menores
Cirurgia de alto risco	Sim	Sim	Sim, se baixa capacidade funcional
Cirurgia de risco intermediário	Sim	Sim, se baixa capacidade funcional	Não
Cirurgia de baixo risco	Sim	Não	Não

* Síndromes coronarianas instáveis: IM < 1 mês, angina instável ou classe III ou IV, angina pós-infarto, ICC ou arritmia maligna mediadas por isquemia.

TABELA 1.7 – Estratificação de risco cardiovascular (morte e infarto do miocárdio não fatal) para cirurgia não cardíaca

Alto risco (risco cardiovascular superior a 5%)
- Grandes cirurgias de emergência, sobretudo em idosos
- Cirurgias da aorta e outras cirurgias vasculares maiores
- Cirurgia vascular periférica
- Procedimentos cirúrgicos prolongados, associados a grandes perdas de sangue e/ou fluidos

Risco intermediário (risco cardiovascular entre 1% e 5%)
- Endarterectomia de carótida
- Cirurgias intra-abdominais e torácicas
- Cirurgias de cabeça e pescoço
- Cirurgias ortopédicas
- Cirurgias de próstata

Baixo risco (risco cardiovascular inferior a 1%)
- Procedimentos endoscópicos
- Procedimentos superficiais
- Remoção de catarata
- Cirurgia de mama

capacidade funcional é estimada em equivalentes metabólicos (MET) e um MET representa o consumo de oxigênio de 3,5 ml/kg/min, o que corresponde ao consumo de um indivíduo de 70 kg em repouso e em decúbito supino. A Tabela 1.8 lista atividades do dia a dia e seu correspondente consumo de oxigênio em MET. Além da história clínica e do tipo de cirurgia proposta, a avaliação da capacidade funcional tem o propósito de auxiliar na triagem de pacientes que necessitarão de exames adicionais para o esclarecimento de risco operatório, caso apresente baixa capacidade funcional.

A avaliação nutricional é de extrema importância e fundamentalmente clínica. Os índices preconizados para avaliação nutricional devem ser utilizados apenas em situações especiais e permitem estabelecer o índice de avaliação nutricional prognóstico. Pacientes com perda de 10% do peso corporal nos últimos meses apresentam mais complicações no pós-operatório e, sempre que possível, eles devem ser nutridos, visando otimizar o peso, porém sem prejuízo para o momento da cirurgia.

Profilaxia de Endocardite Infecciosa

A endocardite infecciosa é considerada complicação grave associada a morbimortalidade elevada, e pacientes portadores de cardiopatias estão expostos quando submetidos a inter-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.8 – Algumas atividades do dia a dia, de acordo com seu consumo de oxigênio, em equivalentes metabólicos (MET)

1 MET	• Comer, vestir-se, usar o banheiro • Caminhar dentro de casa • Caminhar a 3,2 a 4,8 km/h • Executar tarefas simples, como lavar louça
4 MET	• Subir escadas • Caminhar a 6,4 km/h • Correr pequenas distâncias • Limpar assoalhos ou móveis • Moderadas atividades recreativas: dançar, jogar tênis em dupla, futebol
> 10 MET	• Participar de esportes extenuantes: natação, tênis (individual), futebol, basquete

venções cirúrgicas capazes de promover bacteremia. A Tabela 1.9 mostra as diversas condições cardiovasculares que necessitam de profilaxia dessa complicação e aquelas em que não há justificativa para fazê-la.

TABELA 1.9 – Recomendações para profilaxia de endocardite infecciosa

Categoria de alto risco: indicação para a profilaxia • Próteses valvares cardíacas • Endocardite bacteriana prévia • Cardiopatias congênitas cianogênicas (tetralogia de Fallot, transposição das grandes artérias, ventrículo único etc.) • *Shunts* sistêmico-pulmonares construídos cirurgicamente (Blalock-Taussing, por exemplo)
Categoria de risco moderado: indicação para a profilaxia • Outras cardiopatias congênitas: valva aórtica bicúspide, coarctação da aorta, comunicação interventricular, canal arterial patente • Disfunções valvares adquiridas como as decorrentes da doença reumática • Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva • Prolapso valvar mitral com evidências de regurgitação ou degeneração valvar
Categoria de baixo risco: não há indicação para a profilaxia • Comunicação interatrial do tipo *ostium secundum* • Após seis meses de cirurgias para a correção de comunicação interventricular ou persistência de canal arterial, na ausência de lesões residuais • Antes de cirurgia de revascularização miocárdica • Prolapso competente da valva mitral • Sopro funcional ou inocente • Doença de Kawasaki sem disfunção valvar • Portadores de marca-passo ou desfibrilador implantável

Profilaxia de Trombose Venosa Profunda

A profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) é de fundamental importância no pré-operatório e depende da idade, condições clínicas e tipo de cirurgia a que o paciente será submetido. A Tabela 1.10 mostra as indicações para a profilaxia da TVP.

Abordagem da Coagulação no Pré-operatório

A Cleveland Clinic preconiza a "terapia de ponte", na qual a interrupção de warfarina e sua substituição por heparina de baixo peso molecular é baseada no INR pré-operatório, conforme Tabelas 1.11 e 1.12. Se o INR pré-operatório estiver entre 2 e 3, a warfarina é suspensa por 5 dias antes da cirurgia (4 doses); se entre 3 e 4,5, é suspensa por 6 dias (5 doses).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.10 – Profilaxia de trombose venosa profunda

• Idade < 40 anos • Cirurgias menores • Sem fator de risco de TVP	Não necessitam de medidas especiais além de deambulação precoce
• Idade > 40 anos	Imobilidade prolongada Paralisia TVP prévia Neoplasia Grandes cirurgias Cirurgia abdominal e pélvica Cirurgia de membros inferiores Obesidade Varizes Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) Infarto do miocárdio (IM) Acidente vascular cerebral (AVC) Fraturas pélvicas e de membros inferiores Cateter venoso femoral Doença inflamatória intestinal Síndrome nefrótica Uso de estrógenos Doenças pró-trombóticas
• Demais pacientes	Medidas farmacológicas: • heparina não fracionada • heparina de baixo peso molecular • warfarina Métodos físicos: • meias elásticas • compressão pneumática intermitente

Enoxiaparina na dose de 1 mg/kg ou dalteparina 100 UI/kg, via subcutânea, a cada 12 horas, é iniciada 36 horas após a última dose de warfarina. A dose final de heparina de baixo peso molecular é administrada 24 horas antes da cirurgia. Esse esquema deve ser discutido com o cirurgião, o anestesista e o paciente, abordando-se tempo de uso e os riscos e benefícios da heparina de baixo peso molecular. Os pacientes devem ser orientados quanto à autoadministração, os sinais e sintomas de sangramento e como agir em caso de emergência.

No pós-operatório, heparina de baixo peso molecular é reiniciada em dose plena 24 horas após o procedimento, desde que não haja risco de sangramento. Doses profiláticas no primeiro e segundo dias pós-operatórios devem ser consideradas, se o paciente possuir alto risco de sangramento. No primeiro dia pós-operatório, a warfarina é reiniciada na dose do pré-operatório. O INR deve ser monitorado diariamente até que o paciente receba alta hospitalar e periodicamente até atingir nível terapêutico, e, até que este seja atingido, mantém-se a heparina. A contagem de plaquetas deve ser realizada no terceiro e sétimo dia após a introdução de heparina para detectar precocemente a trombocitopenia heparina-induzida. A heparina de baixo peso molecular deve ser suspensa quando o INR estiver entre 2 e 3 por dois dias consecutivos.

O risco de tromboembolismo é pequeno, em pacientes submetidos a procedimentos ou cirurgia em que o tratamento com warfarina tiver sido suspenso. Esse risco varia de 1% a 2% e é possivelmente maior. Não estando o INR na faixa terapêutica desejada, a terapia com heparina de baixo peso molecular deve ser prescrita, com conhecimento de que irá variar pouco o risco de maior sangramento. Até a publicação de estudos multicêntricos bem conduzidos que normatizem o risco de sangramento importante e tromboembolismo, o risco

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.11 – Paciente em uso de warfarina que deve receber heparina no pré-operatório

Alto risco de tromboembolismo: há indicação de heparina
Estado de hipercoagulabilidade conhecido e documentado como um evento tromboembólico e um dos seguintes fatores: • Deficiência de proteína C • Deficiência de proteína S • Deficiência de antitrombina III • Mutação homozigótica do fator V Leiden • Síndrome do anticorpo antifosfolípide
Estado de hipercoagulabilidade sugerido por evento tromboembólico arterial recorrente (dois ou mais) ou venoso idiopático (não incluindo evento aterosclerótico primário, assim como AVC ou infarto do miocárdio devido a doença coronária ou cerebrovascular intrínseca)
Tromboembolismo arterial ou venoso 1 a 3 meses antes da cirurgia
Fibrilação arterial reumática
Trombo intracardíaco agudo visualizado por ecocardiograma
Fibrilação atrial associada a valva cardíaca mecânica em qualquer posição
Valva mecânica modelo antigo (disco único ou *ball-in-cage*) em posição mitral
Valva mecânica operada recentemente (< 3 meses)
Fibrilação atrial com história de cardioembolismo
Risco intermediário de tromboembolismo: uso de heparina deve ser indicado individualizado
Doença cerebrovascular com múltiplos AVC (dois ou mais) ou sem ataque isquêmico transitório
Fatores de risco de embolismo cardíaco
Valva mecânica modelo novo (St. Jude) em posição mitral
Valva mecânica modelo antigo em posição aórtica
Fibrilação atrial sem história de embolismo cardíaco, mas com múltiplos riscos para embolismo cardíaco (fração de ejeção < 40%, diabetes, hipertensão, doença valvar cardíaca não reumática, infarto do miocárdio transmural no último mês)
Tromboembolismo venoso (> 3-6 meses)*
Baixo risco de tromboembolismo: não há indicação de heparina
História de tromboembolismo remoto (> 6 meses)*
Doença cerebrovascular intrínseca (aterosclerose de carótida) sem AVC recorrentes ou ataque isquêmico transitório
Fibrilação atrial sem múltiplos riscos para embolismo cardíaco
Valva prostética modelo novo em posição aórtica

*Para paciente com história de tromboembolismo venoso submetido à grande cirurgia, considerações devem ser dadas para receber tratamento de pontes no pós-operatório apenas (sem pontes pré-operatórias)

dessa intercorrência deve ser sempre estabelecido individualmente. O American College of Chest Physicians, em 2004, normatizou a conduta em relação à anticoagulação no pré-operatório (Tabela 1.11).

ASSISTÊNCIA PÓS-OPERATÓRIA

A assistência clínica pós-operatória está vinculada ao clínico, anestesista, cirurgião e, por vezes, também ao intensivista. Ela inicia-se já no intraoperatório com os cuidados prestados pelo anestesista, cuja atenção por vezes é fator determinante do sucesso no acompanhamento clínico pós-operatório.

Os anestésicos possuem efeitos hemodinâmicos variados, porém parece não haver diferença entre a técnica anestésica utilizada e a morbidade e mortalidade cardiovascular. Assim, a sua escolha fica a cargo do anestesista.

As evidências ainda são inconclusivas quanto à utilização da monitoração cardíaca, como, por exemplo, com cateter de Swan-Ganz, ecodopplercardiograma transesofágico e monitor de segmento ST, assim como o emprego do balão intra-aórtico para assistência circulatória. O emprego fica, então, restrito a pacientes de alto risco submetidos a procedimentos na presença de grande instabilidade hemodinâmica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 1.12 – Emprego de heparina de baixo peso molecular no pré-operatório em vigência de warfarina

Critérios de inclusão Idade > 18 anos, necessitando submeter-se a tratamento com heparina de baixo peso molecular Tratamento em que o médico acredita que o paciente necessita de heparina de baixo peso molecular (Tabela 1.11) Clinicamente e hemodinamicamente estáveis Agendado para procedimento ou cirurgia eletiva
Critérios de exclusão Alergia à heparina não fracionada ou de baixo peso molecular Peso > 150 kg Mulher grávida com valva mecânica História de distúrbio de sangramento ou hemorragia intracraniana *Clearance* de creatinina < 30 ml/min Sangramento gastrointestinal nos últimos 10 dias Grandes traumas ou AVC nas últimas duas semanas História de: • trombocitopenia heparina-induzida ou trombocitopenia grave • dificuldade de comunicação • uso inadequado de medicação • sem condições de uso domiciliar de medicação Doença hepática grave
Antes da cirurgia Se o *international normalized ratio* (INR) pré-operatório estiver entre 2 e 3, deve-se interromper warfarina cinco dias antes da cirurgia (mantenha quatro doses) Se o INR pré-operatório estiver entre 3 e 4,5, deve-se interromper warfarina seis dias antes da cirurgia (manter cinco doses) Iniciar heparina de baixo peso molecular 36 horas depois da última dose de warfarina: • enoxaparina 1 mg/kg SC, a cada 12 horas*, ou • enoxaparina 1,5 mg/kg SC, a cada 24 horas, ou • dalteparina 120 U/kg SC, a cada 12 horas, ou • dalteparina 200 U/kg SC, a cada 24 horas, ou • tinzaparina 175 U/kg SC, a cada 24 horas Dar a última dose da heparina de baixo peso molecular aproximadamente 24 horas antes do procedimento Orientar o paciente a fazer autoinjeção e fornecer instruções por escrito Discutir o planejamento com cirurgião e anestesista Verificar o INR na manhã da cirurgia para assegurar-se de que está < 1,5, ou em alguns casos (cirurgia neurológica) < 1,2
Após cirurgia Reiniciar heparina de baixo peso molecular aproximadamente 24 horas depois do procedimento ou considerar dose de heparina de baixo peso molecular tromboprofilática no primeiro dia pós-operatório se o paciente tiver alto risco de sangramento Discutir o tópico acima com o cirurgião Reiniciar warfarina na dose que recebia no pré-operatório, no primeiro dia do pós-operatório Determinar diariamente tempo de protrombina e INR até que o paciente receba alta e controle periodicamente o INR, até que atinja nível terapêutico Faça contato telefônico diariamente para seguimento do paciente, com a finalidade de detectar efeitos colaterais da medicação assim como sangramento Hemograma completo com plaquetas nos dias 3 e 7 Suspenda heparina de baixo peso molecular quando INR estiver entre 2-3 por dois dias consecutivos.

*A maioria da nossa experiência é com enoxaparina 1 mg/kg SC, de 12/12 horas

A monitoração da isquemia miocárdica deve ser realizada em pacientes com risco cardíaco e que serão submetidos a procedimentos cirúrgicos de grande porte. Deve-se fazer ECG no pré-operatório, imediatamente após a cirurgia e nos dois primeiros dias pós-operatórios. A troponina deve ser dosada 24 horas após o procedimento e no quarto dia ou na alta, o que ocorrer primeiro. Na presença de sinais e/ou sintomas de IAM, o tratamento clínico deve ser otimizado, controlando-se a frequência cardíaca e a pressão arterial, podendo ser indicada a cinecoronariografia para otimizar-se o tratamento da doença arterial coronária. Posterior-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mente, deve-se proceder à estratificação de risco desses pacientes, de acordo com a prática usual em outras situações.

A dor no pós-operatório deve ser tratada e a morfina é a droga de escolha, uma vez que diminui a resposta adrenérgica e o estresse. Sua dose varia de 1 a 2 mg por via subcutânea, até de 6/6 horas.

A anestesia peridural contínua (PCA) com morfina representa grande avanço no controle da dor, uma vez que a bomba de infusão fica sob controle do paciente, de acordo com esquema pré-estabelecido, quanto à quantidade e frequência a ser infundida.

A anestesia epidural é de grande importância no controle não apenas de quadros álgicos, mas também da ansiedade e pode ser uma alternativa importante no tratamento da dor. A hipotermia deve ser evitada, por estar associada a maior morbidade cardíaca.

A profilaxia de TVP e do tromboembolismo pulmonar é de grande importância. A identificação de fatores de risco para TVP é fundamental, sendo eles a idade > 40 anos, imobilidade prolongada, paralisia, TVP prévia, neoplasias, grandes cirurgias envolvendo abdome, pelve e membros inferiores, obesidade, varizes, ICC, IAM, acidente vascular cerebral (AVC), fraturas pélvicas e de membros inferiores, cateter venoso femoral, doença inflamatória intestinal, síndrome nefrótica, uso de estrógeno e doenças pró-trombóticas.

Em relação à profilaxia da TVP, reintroduz-se o esquema utilizado no pré-operatório 24 horas após a cirurgia, desde que não haja sangramento. Na ausência de profilaxia antes da cirurgia, inicia-se a heparina de baixo peso molecular na dose de 40 mg/dia por via subcutânea.

Quanto à anticoagulação propriamente dita, mantém-se heparina de baixo peso molecular, empregada no pré-operatório, em dose terapêutica, suspensa 24 horas antes da cirurgia, reintroduzindo 24 horas após, concomitantemente ao anticoagulante oral, suspendendo-se a heparina quando a protrombina (TP e RNI) estiver na faixa terapêutica ideal.

Para pacientes com alto risco de tromboembolismo, dose plena (terapêutica) de anticoagulação deve ser iniciada desde que a hemostasia esteja adequada. Para cirurgias não intracranianas e nem complicadas, heparina não fracionada, via endovenosa ou heparina de baixo peso molecular via subcutânea podem ser seguramente reiniciadas 24 horas após a cirurgia.

Para anticoagulação eficiente, heparina não fracionada sem *bolus* é preferida em vez da heparina de baixo peso molecular durante as primeiras 24 horas do pós-operatório, pois seu efeito é mais facilmente revertido, caso ocorra sangramento no pós-operatório. Alternativamente, dose profilática de heparina de baixo peso molecular pode ser iniciada durante as primeiras 24 horas após a cirurgia.

Para pacientes que estão em uso de warfarina, a dose necessária para anticoagulação eficiente deve ser iniciada o mais precocemente possível, principalmente em traumas das veias das pernas e em repouso absoluto, uma vez que essas situações são de alto risco para tromboembolismo venoso. Nesses pacientes, dose plena de anticoagulação, conforme exposto, deve ser considerada, caso eles não tenham recebido heparina no pré-operatório. Uma vez que a warfarina não tem efeito anticoagulante imediato, ela pode ser reintroduzida no primeiro dia após a cirurgia, a menos que ocorra sangramento pós-operatório prolongado, associada à heparina de baixo peso molecular, que deve ser suspensa quando se obtém nível terapêutico adequado.

Pacientes submetidos a cirurgias de pequeno porte e sem fatores de risco para TVP não necessitam de medidas especiais, além da deambulação precoce. Os demais pacientes beneficiam-se do uso de medidas farmacológicas (heparina não fracionada ou de baixo peso molecular ou warfarina) e/ou métodos físicos (meias elásticas e compressão pneumática intermitente).

A correção da volemia, a princípio com cristaloides (exceção feita a nefrótico e hepatopata, que necessitam de coloides), é fundamental, garantindo diurese superior a 50 ml/h, com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

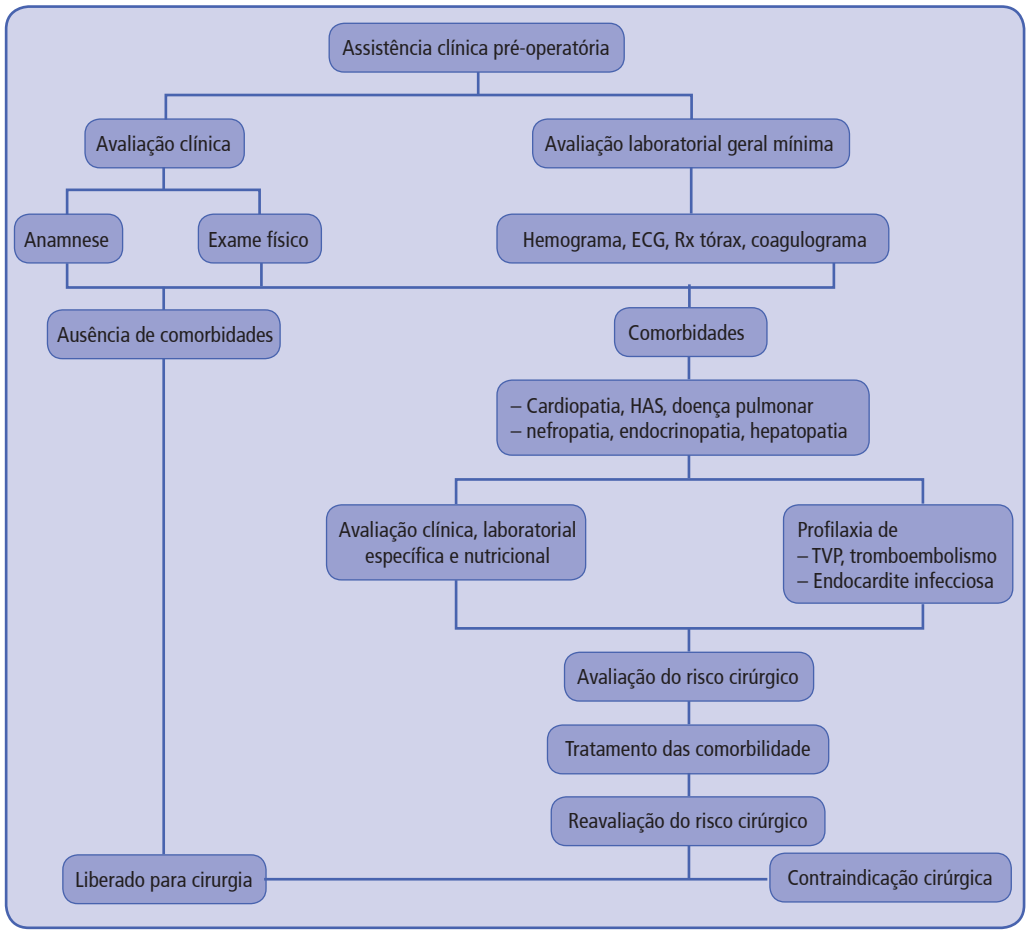
pressão arterial o mais normal possível para o paciente. A saturação venosa de O_2 (SVO_2), obtido do cateter central, poderá orientar a reposição da volemia e identificar precocemente insuficiência cardíaca e sepse. A pressão venosa central (PVC) ainda é importante quando associada à SVO_2. A determinação dos valores do peptídeo natriurético cerebral (BNP) tem importância apenas em situações especiais (dúvida no diagnóstico de insuficiência cardíaca perante outras situações clínicas).

A manutenção do equilíbrio ácido-basico e hidroeletrolítico é fundamental, devendo seus desvios ser prontamente corrigidos.

A nutrição enteral, havendo via digestiva viável, deve ser introduzida precocemente, quando o quadro clínico sugere que a ingesta calórica suficiente será obtida tardiamente. Nos casos em que a via digestiva é inviável, a nutrição parenteral total deverá ser empregada, seguindo os critérios clássicos. Por vezes, associa-se a nutrição parenteral periférica (NPP) à nutrição oral.

O emprego de antibióticos deve ser criterioso e com base nos princípios da antibioticoterapia.

É imprescindível a assistência ventilatória, invasiva ou não invasiva, devendo a fisioterapia respiratória e motora ser iniciada o mais precocemente possível. O BIPAP e o CPAP representam grande avanço no suporte ventilatório.



ALGORITMO – Assistência clínica pré-operatória.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

ALGORITMO – Assistência clínica pós-operatória.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Do exposto, entende-se que o pós-operatório bem conduzido depende de uma visão holística do doente e de uma equipe multiprofissional em que a liderança do médico, como o integrador da prática médica, permite a assistência desejada ao paciente operado.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Daley BJ, Taylor D. ACCP guideline last updated of perioperative anticoagulation management: a report of American College of Chest Physicians. 2006. American College of Chest Physicians Web site. Disponível em: http://www.emedicine.com/med/topic3173.htm.

Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). 2002. Circulation 2002;105:1257.

Jaffer AK. Anticoagulation management strategies for patients on warfarin who need surgery. Cleve Clin J Med 2006;73(Suppl 1):S100-5.

Lopes AC, Liberatori Filho AW. Avaliação pré-operatória. In: Lopes AC. Tópicos em clínica médica. Rio de Janeiro: Medsi; 2003, p. 633-49.

Miranda RD, Perrot TC. Manejo cardiológico perioperatório em cirurgias não cardíacas. In: Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. São Paulo: Manole; 2006, p. 218-29.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 2

Manutenção do Equilíbrio Hidroeletrolítico e Correção dos Desvios no Paciente Cirúrgico

Monize Aydar Nogueira
Melina Gouveia Castro

INTRODUÇÃO

O paciente cirúrgico é um dos que manifesta as maiores e mais diversificadas alterações dos compartimentos hídricos e eletrolíticos. O trauma, as grandes intervenções, as necroses e os processos inflamatórios sabidamente sequestram fluidos e eletrólitos, que criam déficits e desequilíbrios. O procedimento operatório pode gerar desidratação e choque, mas também hiperidratações iatrogênicas. As enfermidades de base, por sua vez, agravam sobremaneira tais desvios, principalmente quando associadas a transtornos gastrointestinais como vômitos, diarreia, obstrução intestinal, íleo paralítico, fístulas digestivas e estomias.

O conhecimento deste panorama ou pelo menos das suas grandes síndromes constitui-se numa das chaves para um perioperatório mais suave e isento de surpresas, bem como para uma recuperação e alta mais precoce.

ÁGUA

Funções da Água

- Transportadora: a água realiza o transporte de nutrientes, enzimas, hormônios e células sanguíneas. Ainda facilita o metabolismo e a função química celular.
- Solvente: é um solvente excelente que permite a diluição de muitos compostos, o que facilita a excreção de toxinas e outras escórias pela urina.
- Lubrificante e fluidificadora: combinada a substâncias viscosas, a água forma fluidos que lubrificam as articulações, mucosas de trato digestivo e genitourinário, serosa de vísceras, e fluidifica secreções como suco digestivo e saliva.
- Regulação térmica: a água tem a capacidade de regular a temperatura corpórea pela absorção do calor e liberação deste por evaporação.
- Estrutural: a água mantém o formato das células. Integra a membrana celular e participa da manutenção da estrutura corpórea.

Distribuição Corpórea da Água

Em um organismo, denomina-se de água corpórea total (ACT) o volume inteiro de água contido neste corpo. A ACT varia de acordo com idade, sexo, quantidade de tecido muscular

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e adiposo, na saúde e na doença. Em indivíduos saudáveis há pouca variação da quantidade de água corpórea durante a vida, exceto em situações como crescimento, gravidez e lactação, e envelhecimento.

O compartimento corpóreo sem gordura, ou massa corpórea magra (MCM), é composta de 70% a 75% de água, enquanto a massa corpórea gordurosa (MCG) possui de 10% a 40%. Assim, as mulheres têm, em geral, maior porcentagem de MCG em relação aos homens.

Outro fator que influencia a quantidade de ACT é a idade, pois a ACT varia inversamente proporcional à idade. Adiciona-se que o sexo masculino perde menos água que o feminino com o passar do tempo, uma vez que a perda de massa muscular dependente da idade é menor no homem.

A ACT distribui-se em dois compartimentos: água corpórea extracelular (ACE) e intracelular (ACI). A ACE encontra-se em três compartimentos: intersticial, plasmático e transcelular. O fluido transcelular inclui os líquidos sinovial, peritoneal, pericárdico, cerebroespinhal, intraocular e secreções digestivas. A ACI, apesar de não ser um compartimento estanque, está envolvido em grande parte dos processos celulares e reações enzimáticas.

A água movimenta-se entre os diferentes compartimentos de forma dinâmica. A passagem de água entre ACE e ACI é controlada por diferenças osmóticas, pressões oncótica e hidrostática

Em homeostase, o tamanho de cada compartimento hídrico permanece estável. Os vários compartimentos contêm íons e proteínas em quantidades distintas.

Os principais íons encontrados nos fluidos corporais são sódio, potássio, cloro e bicarbonato. O sódio é o mais importante dos íons extracelulares e influencia em muito a relação entre os volumes intra e extracelular. Sódio, cloro e bicarbonato são os responsáveis por 90% a 95% da atividade osmótica extracelular e regulam a movimentação de água por osmolaridade. Assim, embora proteínas plasmáticas sejam as principais componentes do plasma em peso (aproximadamente 70 g/l), elas contribuem com menos de 1% da osmolaridade plasmática total.

Perdas de Água

Em indivíduos sedentários e moderadamente ativos, hígidos, as principais formas de perda de água são urina, fezes, respiração e evaporação.

- Perdas insensíveis e sudorese: a água que passa através da pele como suor (sudorese) e sofre evaporação assim como a água perdida através do trato respiratório (perdas insensíveis) são formas de perda que variam de acordo com fatores externos, como temperatura, umidade, pressão e altitude ambientais, bem como fatores orgânicos, como circulação sanguínea periférica, volume pulmonar corrente e quantidade de água no organismo, além de outros, como nível de atividade física e tipo de vestimentas utilizadas.
- Diurese: os rins são capazes de conservar água durante períodos de privação e excretar grande quantidade quando há fluidos em excesso. São ainda os principais responsáveis pela manutenção do balanço de solutos, visto que a maioria destes tem excreção renal. Em situações normais, a quantidade de soluto excretada deve ser igual à de soluto conservada. Assim, a quantidade de água excretada pelos rins vai depender da quantidade de soluto conservada e da capacidade de concentração renal. Sabe-se que o débito urinário mínimo normal para adultos é de cerca de 500 ml/dia. Assumindo que a quantidade de soluto armazenada seja constante e a capacidade de concentração urinária seja normal, então o volume urinário é determinado pela ingestão hídrica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Perdas fecais: as perdas fecais normais são constituídas por aproximadamente 70% de água, estimada em 100 ml/dia no adulto. Em casos de diarreia, as perdas podem ser bem maiores.
- Outras perdas: condições clínicas desfavoráveis podem levar a perdas hídricas significativas, como vômitos, fístulas digestivas, doenças inflamatórias intestinais etc.

Ganhos de Água

Em indivíduos saudáveis que se alimentam exclusivamente por boca existem duas formas de ganho de água: consumo oral e água metabólica.

- Processos metabólicos: a água produzida pela oxidação de macronutrientes é proporcional à ingestão energética. Assim, quanto mais energia alimentar for consumida, maior será o volume de água produzido. A oxidação de 2.500 kcal ingeridas no dia equivale a uma produção de 250 a 330 ml de água.
- Ingestão: estima-se que cerca de 20% a 25% da água ingerida seja proveniente de alimentos, e 75% a 80% de bebidas. Todavia, existem diferenças importantes na população. O estudo NHANES III mostrou que a média de consumo de água proveniente de alimentos em homens de 31 a 50 anos é de 761 ml/dia, variando de 264 ml a 1.519 ml/dia. Essa variação também é notada no consumo de bebidas, que apresentou média de 3.089 ml/dia e variação de 1.054 a 7.144 ml/dia.

Desbalanço Hídrico

Toxicidade hídrica e desidratação são definidas com base na quantidade de sal e água perdidos ou ganhos. A desidratação é classificada dependendo da quantidade de sal perdido em relação à água perdida, podendo ser de três tipos: isotônica, hipertônica e hipotônica (Tabela 2.1).

TABELA 2.1 – Classificação da desidratação

Tipo de desidratação	Mecanismo de desidratação	Principais etiologias
Isotônica	Perda proporcional de água e sal	Ascite, uso de diuréticos, perda de fluidos digestivos, aspiração de derrame pleural, ingestão inadequada de fluidos e sal
Hipertônica	Maior perda de água do que de sal	Vômitos, sudorese, diarreia osmótica, diurese osmótica, ingestão inadequada de água
Hipotônica	Maior perda de sal do que de água	Sudorese, perda de fluidos digestivos, uso de diuréticos tiazídicos (principalmente em idosos), reposição de água pura

PRINCÍPIOS DA TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE FLUIDOS

O objetivo da reposição de fluidos é trazer o paciente para um estado de osmolaridade e hemodinâmica corporais normais. Os principais pontos a serem observados neste tipo de terapia são:

- identificar os déficits já existentes e saná-los;
- fornecer as necessidades basais de água e eletrólitos;
- identificar as perdas vigentes e atentar para sua reposição (Tabela 2.2).

Note-se que as sugestões assinaladas valem para indivíduos sadios com dieta oral voluntária. Doentes críticos tendem à hipervolemia, ou pelo menos à reduzida tolerância à

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sobrecarga de volume, razão porque é praxe ater-se a apenas 30 ml/kg de peso ideal, com correções para mais ou para menos em função respectivamente de perdas aberrantes, ou de retenções como ascite e edemas.

TABELA 2.2 – Recomendação hídrica em adultos

	Recomendação de água (bebidas + alimentos) em litros	Recomendação de água (bebidas) em litros
Homens (> 19 anos)	3,7	3,0
Mulheres (> 19 anos)	2,7	2,2
Gravidez	3,0	2,3
Lactação	3,8	3,1

Fonte: Food and Nutrition Board, 2004

HIPONATREMIA

Introdução e Definições

A hiponatremia é definida como sódio sérico menor que 135 mEq/L. Geralmente, uma queda do sódio implica queda da osmolaridade plasmática, embora, algumas vezes, possa cursar com aumento da osmolaridade sérica, como na hiperglicemia.

Causas e Manejo (Figs. 2.1 e 2.2)

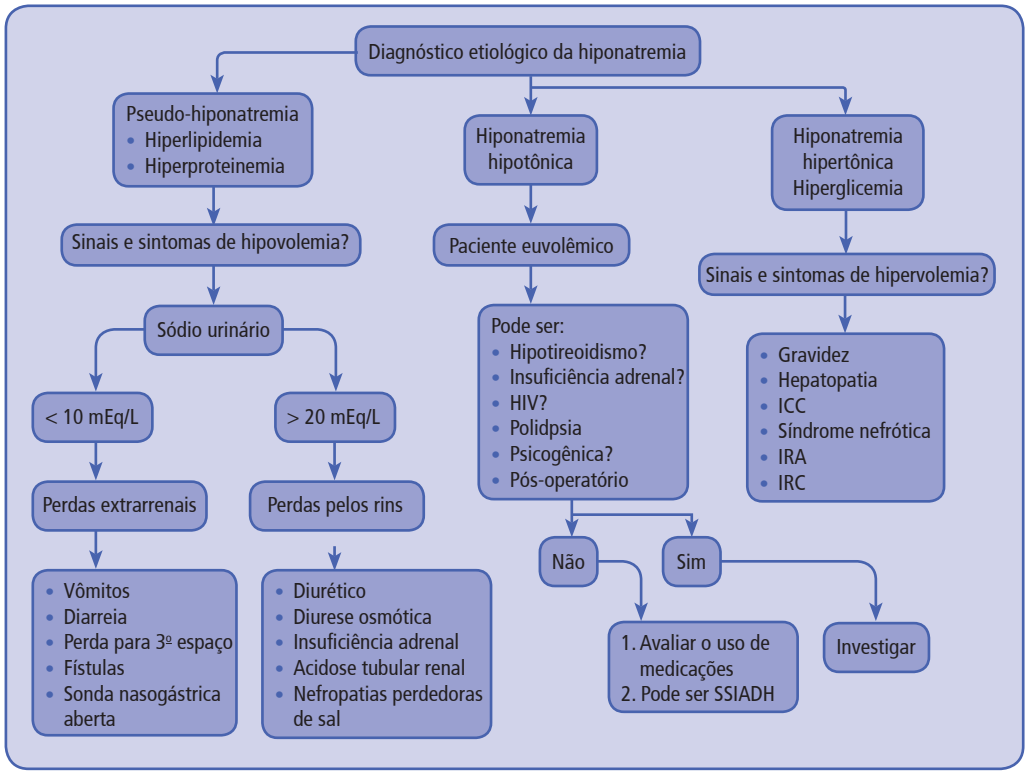


FIG. 2.1 – Algoritmo de hiponatremia – Diagnóstico etiológico.
SSIADH = síndrome da secreção inapropriada de ADH (hormônio antidiurético).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

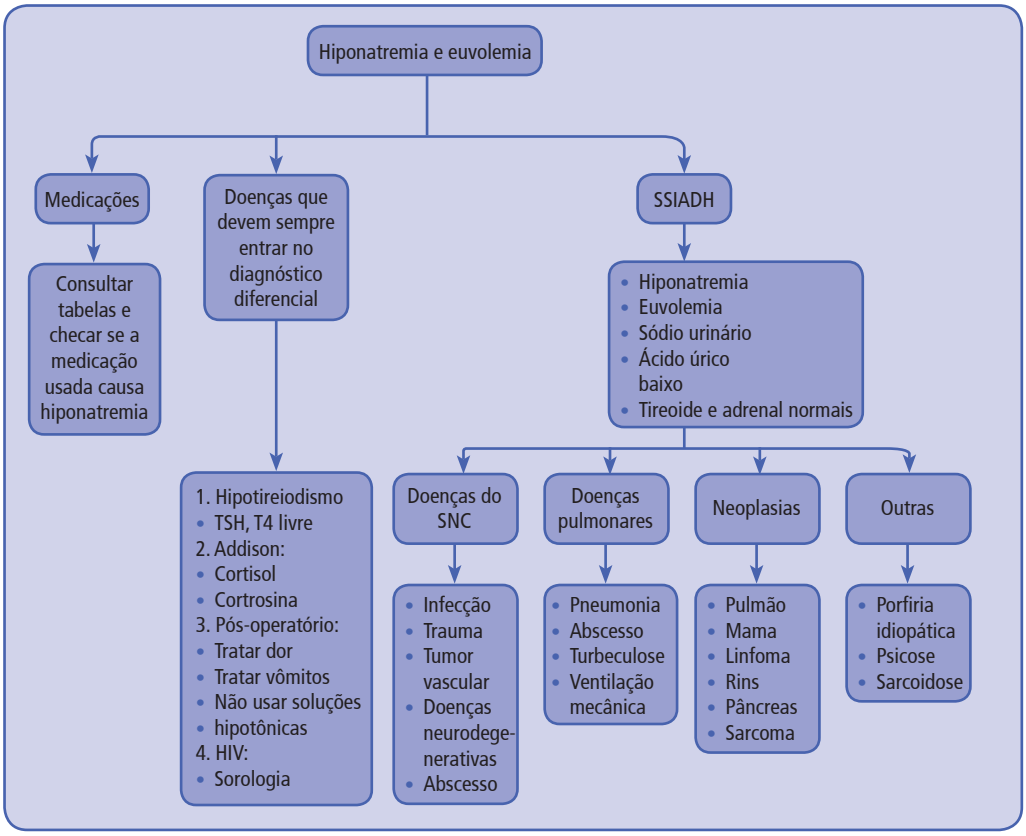


FIG. 2.2 – Algoritmo de hiponatremia e euvolemia.

Quadro Clínico

A hiponatremia pode se manifestar com:

- sintomas sistêmicos como fraqueza, adinamia, anorexia, fadiga, vômitos, mal-estar;
- manifestações neurológicas são progressivas, cursando com sonolência, confusão, convulsões e coma, e dependem do valor do sódio sérico e da velocidade de instalação.

De acordo com a etiologia da hiponatremia, alguns exemplos de sinais e sintomas ocorrem:

- dispneia, edema de membros inferiores, hepatomegalia dolorosa, turgência jugular, presença de terceira bulha e crepitações pulmonares na insuficiência cardíaca;
- ascite, edema, de membros inferiores, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia e circulação colateral na insuficiência hepática;
- desidratação, hipotensão e taquicardia na diarreia aguda.

Exames Laboratoriais

Avaliar sódio sérico, sódio urinário e glicemia. Outros exames auxiliarão para o diagnóstico da causa da hiponatremia:

1. Medida direta da osmolaridade plasmática.

A osmolaridade plasmática pode ser estimada pela fórmula:

$$\text{Osmolaridade (mOsm)} = 2 \times Na + 10$$

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os não eletrólitos ureia e glicose sérica, quando muito elevados, podem interferir sobre a pressão osmótica. Nesse caso, a fórmula é:

Osmolaridade (mOsm) = [2 x Na + (glicose / 18) + (ureia / 6)]

O valor normal da osmolaridade plasmática (isotonicidade ou isosmolaridade) varia entre 285 a 300 mOsm/L. Níveis inferiores a 260 mOsm/L significa hipotonicidade ou hiposmolaridade, e osmolaridade acima de 320 mOsm/L significa hipertonicidade ou hiperosmolaridade. Nesse caso há três situações:

- hiponatremia com osmolaridade elevada – comum no diabetes melito;
- hiponatremia com osmolaridade normal – presente na pseudo-hiponatremia;
- hiponatremia com osmolaridade baixa – pode ocorrer nas seguintes situações:
  - estados edematosos: ICC, cirrose e doenças renais;
  - normovolemia: medicamentos, SSIADH, hipotireoidismo, HIV, insuficiência adrenal;
  - hipovolemia: avaliar o sódio urinário.

2. Concentração urinária de sódio.
- Menor que 20 mEq/L: perda de sódio extrarrenal.
- Maior que 20 mEq/L: perda de sódio pelos rins.

3. Medida direta da osmolaridade urinária.
- Hiponatremia com urina bem diluída deve apontar para polidipsia psicogência ou primária.
- Outros exames podem ser necessários de acordo com a hipótese diagnóstica, como TSH, cortisol, tomografia de crânio entre outros.

HIPERNATREMIA

Introdução e Definição

Hipernatremia é definida como uma concentração sérica de sódio maior que 145 mEq/L. O sódio é o principal determinante da osmolaridade sérica e o mais importante cátion do extracelular.

Etiologia e Fisiopatologia

A principal consequência da hipernatremia é a hiperosmolaridade, com desidratação celular. Ocorre um mecanismo de adaptação, no qual as células acumulam solutos (ósmois idiogênicos), na tentativa de evitar a perda de água para o meio extracelular. Por este motivo, a correção rápida da hipernatremia pode ocasionar entrada de água nas células, e levar a edema celular.

Quadro Clínico

Os principais sinais e sintomas costumam estar relacionados a desidratação, como mucosas ressecadas, sede intensa, e outros como fraqueza muscular, confusão, déficit neurológico focal, convulsões e coma, sendo a gravidade do quadro neurológico proporcional à osmolaridade:

- maior que 320 mosm/l – há confusão mental;
- maior que 340 mosm/l – há doente em coma;
- maior que 360 mosm/l – nível que já leva à apneia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Muitas vezes, a própria sintomatologia da hipernatremia confunde-se com a doença desencadeante (por exemplo, acidente vascular cerebral) ou as alterações osmóticas desencadeadas pela hipernatremia no sistema nervoso central podem ocasionar ruptura vascular, sangramento cerebral e hemorragia subaracnoidea (Fig. 2.3).

Manejo e Tratamento (Fig. 2.3)

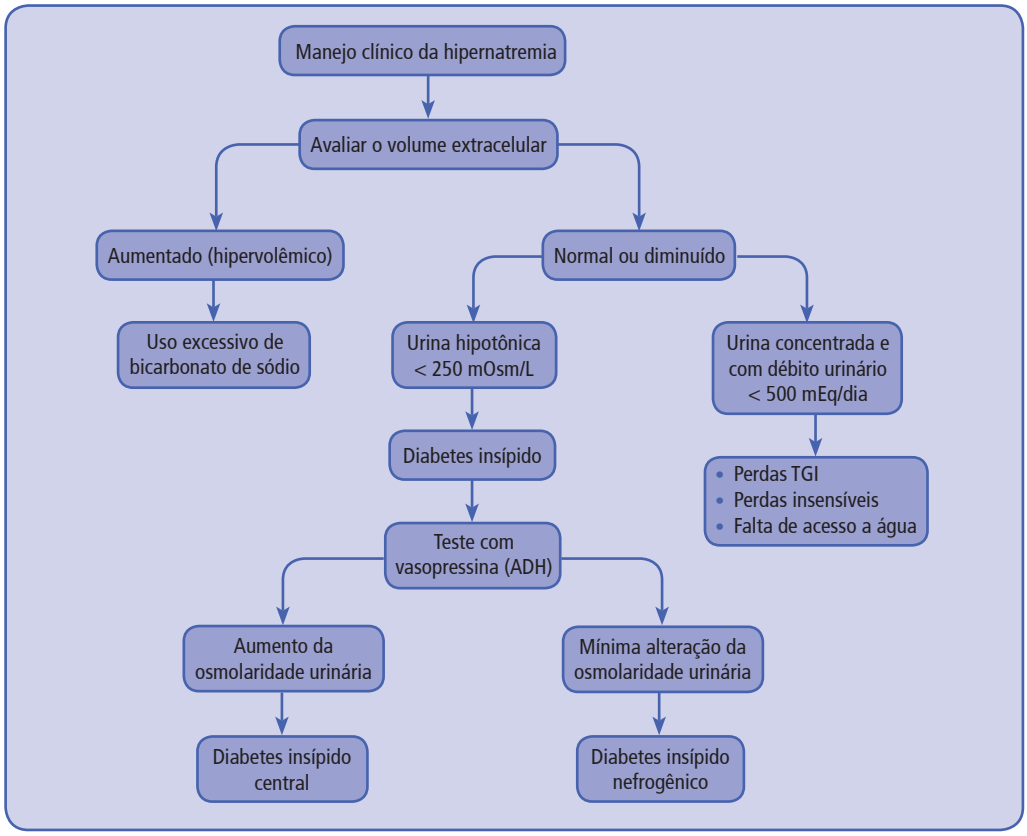


FIG. 2.3 – Algoritmo de hipernatremia – Manejo clínico.

Princípios do Tratamento da Hipernatremia

- Doente hipovolêmico: a prioridade é expansão volêmica, de preferência com soluções isotônica, até conseguir estabilização hemodinâmica (pressão arterial e pulsos adequados).
- Após a estabilização hemodinâmica, deve-se trocar a reposição volêmica para o soro hipotônico (0,45% ou 0,22%), ou mesmo glicosado apenas.
- Taxa máxima de redução do sódio sérico para evitar edema cerebral iatrogênico: máxima de 0,5 a 1 mEq/L por hora ou máxima de 12 mEq/L em 24 horas.
- Deve-se sempre calcular a variação estimada de sódio com 1 litro de qualquer solução a ser infundida, conforme fórmula para correção segura de sódio (Tabela 2.3) (Fig. 2.4).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 2.3 – Hipernatremia – Fórmula para correção segura do sódio sérico

Preparação	Quantidade de sódio
Soro 3% (soro hipertônico)	513 mEq/L
Água corporal total por sexo e idade	
Sexo e idade	**Água corporal total**
Homem jovem*	Peso (kg) x 0,6
Homem idoso**	Peso (kg) x 0,5
Mulher jovem*	Peso (kg) x 0,5
Mulher idosa**	Peso (kg) x 0,45
Variação esperada no sódio sérico com 1 litro de qualquer solução (apenas sódio)	
Na estimada = (1 litro da solução)	$\frac{Na^+ \text{ (infusão)} - Na^+ \text{ (doente)}}{\text{Água corporal total} + 1}$
Variação esperada no sódio sérico com 1 litro de qualquer solução (com sódio e potássio)	
Na estimada = (1 litro da solução)	$\frac{(Na^+ + K^+) \text{ infusão} - Na^+ \text{ doente}}{\text{Água corporal total} + 1}$

* < 65 anos (embora, no Brasil, idoso seja > 60 anos)
** > 65 anos (embora, no Brasil, idoso seja > 60 anos)

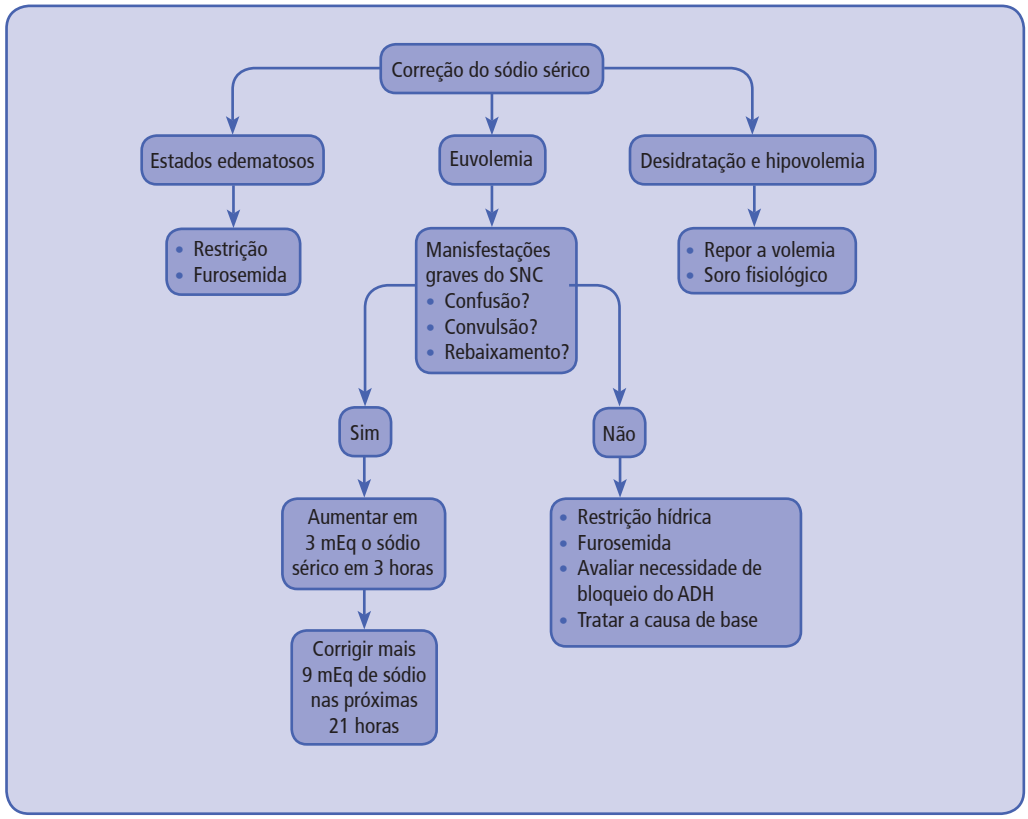


FIG. 2.4 – Algoritmo de hipernatremia – Correção do sódio sérico.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

HIPOCALEMIA (FIG. 2.5)

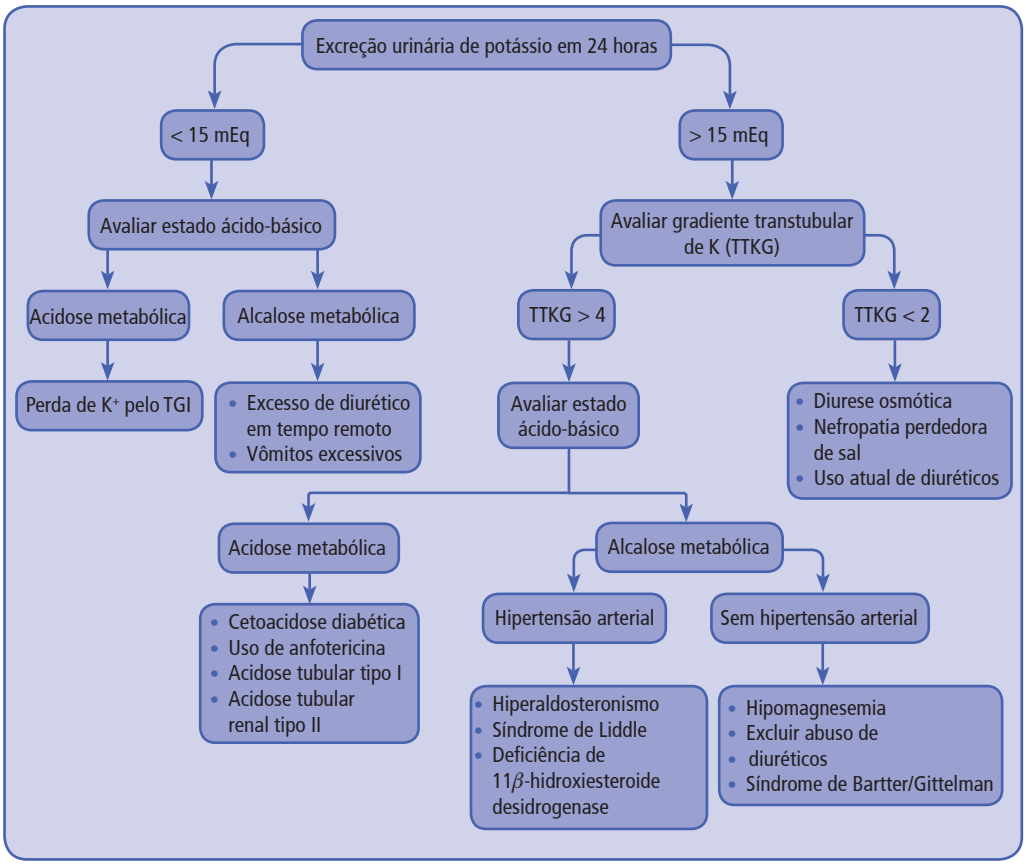


FIG. 2.5 – Algoritmo de hipocalemia.

Introdução e Definições

A hipocalemia é definida como uma concentração sérica de potássio menor que 3,5 mEq/L.

Etiologia e Fisiopatologia

O potássio intracelular é de 140 mEq/L, e o extracelular é de 3,5-5,0 mEq/L. Este gradiente é responsável pela excitabilidade nervosa e muscular que inclui o miocárdio. Pequenas alterações no potássio sérico podem implicar grande alteração na condução e excitabilidade do coração e alterar a função e o ritmo cardíacos, sendo potencialmente fatal.

Causas

Perdas Gastrointestinais

Abuso de laxativos ou enemas	Drenagem por sondas (acidose hiperclorêmica com hipopotassemia)	
Estenose do piloro	Obstruções intestinais	Fístulas gastrointestinais
Fibrose cística	Vômito	Diarreia aguda ou crônica

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Perdas pelo Trato Gastrointestinal

- Diarreia: infecciosa, laxativos, preparo de colonoscopia, pólipos secretores, vipomas (tumores secretores de peptídeo intestinal vasoativo);
- Vômitos: podem causar hipovolemia e alcalose com hiperaldosteronismo secundário que, associado a bicarbonatúria, pode ocasionar grande perda de potássio.

Desvio do Potássio para o Meio Intracelular

Nestes casos, o potássio total corporal pode estar normal.

Alcalose metabólica por qualquer causa	Alcalose respiratória (menor efeito)
Efeito de insulina	Efeito de bicarbonato
Adrenalina ou β_2 adrenérgico	Intoxicação por bário, tolueno, aminofilina
Paralisia periódica familiar (períodos de hipo e hiperpotassemia)	

Translocação do extracelular para o intracelular pode ocorrer em alcalose metabólica, uso de medicação (insulina, beta-adrenérgicos, teofilina, cafeína, vitamina B_{12}), paralisia periódica hipocalêmica, tireotoxicose. Muito cuidado no início da terapêutica de anemia megaloblástica, em que a síntese celular maciça pode causar hipocalemia grave.

Quadro Clínico

A hipocalemia na maioria das vezes é assintomática, principalmente com potássio maior que 3 mEq/L; a velocidade de instalação da hipocalemia e a presença de doença de base (cardiopatia prévia, principalmente isquêmica, idade avançada e uso de digital) aumentam o risco de complicações graves da hipocalemia.

Os sinais e sintomas, quando ocorrem (comum quando < 2,5 mEq/L), são fraqueza generalizada, rabdomiólise, íleo paralítico, poliúria (decorrente de tubulopatia), distúrbios do ritmo cardíaco.

Exames Complementares

As alterações eletrocardiografias incluem ondas U (concavidade para baixo ao final da onda T), achatamento da onda T, depressão do segmento T, arritmias (principalmente em cardiopatias e em usuários de digitálicos) e atividades elétricas sem pulso ou assistolia.

Tratamento

O tratamento da hipocalemia deve abranger suporte clínico, tratamento da doença de base e reposição do potássio.

Na maioria das vezes, a reposição é dietética ou medicamentosa via oral, por ser mais segura, principalmente quando a concentração sérica estiver acima de 3 mEq/L.

Quando ocorrerem manifestações clínicas, a reposição deve ser endovenosa e lenta, com velocidade ideal para reposição de potássio de 5 a 10 mEq/hora e concentração máxima em veia periférica de 40 mEq/L e central de 60 mEq/L.

A depleção corporal de potássio é variável, mas para cada 1 mEq/L de redução na concentração sérica pode haver um déficit corporal total de 150 a 400 mEq/L (Fig. 2.5).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

HIPERCALEMIA

Introdução

É definida pela concentração sérica de potássio maior que 5 mEq/L, especialmente, acima de 5,5 mEq/L.

Causa de Hipercalemia

Aporte Aumentado

Sangue estocado
Drogas que contenham K (penicilina G potássica: 1,7 mEq/milhão de U)
Tentativa de suicídio ou homicídio com KCl
Substitutos dietéticos de sal de cozinha com potássio
Suplementação de K oral ou EV excessiva

Dieta isolada raramente causa hipercalemia, mas pode ter papel importante se associada a insuficiência renal ou uso de agentes que retenham potássio.

Excreção Renal Diminuída

Insuficiência renal aguda	Insuficiência renal crônica grave e oligoanúrica	
Deficiência de mineralocorticoide (Doença de Addison, acidose tubular do tipo IV)		
Tubulopatias (pseudo-hipoaldosteronismo tipo I e II, drepanocitose, uropatias obstrutivas, transplante renal)		
Nefrite intersticial	Nefrite do lúpus eritematoso	Amiloidose renal
Prematuridade (resistência à aldosterona)	Hipoaldosteronismo (nefropatia diabética ou associada à AIDS)	

Saída de Potássio do Meio Intracelular

Acidose metabólica	Catabolismo exagerado	Lise tumoral
Reabsorção de hematomas	Trauma grave (esmagamento e queimaduras)	
Hemólise maciça	Infecções graves	Exercícios físicos muito intensos
Rabdomiólise	Grandes cirurgias	Hipertermia maligna
Catabolismo celular por jejum prolongado ou desnutrição aguda		
Paralisia familiar periódica (hiperpotassemia/hipopotassemia)		

Acidose metabólica promove deslocamento do potássio intracelular para o extracelular em troca de íons hidrogênio, como fenômeno tampão do sistema ácido-básico do organismo. Em geral, o potássio volta ao normal com normalização do pH. Entretanto, se o potássio é normal em relação a um doente com acidose, espera-se que ele diminua à medida que se corrija a acidose. Portanto, deve-se planejar a reposição do potássio mais precocemente.

Quadro Clínico

As manifestações clínicas são inespecíficas e podem se confundir com a própria doença de base: fraqueza, adinamia, insuficiência respiratória, paralisia ascendente e arritmias cardíacas, inclusive fibrilação ventricular e assistolia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames Complementares

O eletrocardiograma pode ser muito útil. As principais alterações são onda T apiculada, achatamento da onda P, prolongamento do intervalo PR, alargamento do intervalo QRS, ritmo idioventricular, formação de onda sinusoidal, fibrilação ventricular ou assistolia.

Manejo e Tratamento

O tratamento depende da severidade da hipercalemia e da condição clínica do doente (Fig. 2.6), e pode incluir promover translocação do potássio do extracelular para o intracelular (como B_2 agonista inalatório, bicarbonato de sódio e solução polarizante [glicose e insulina]), diminuição do *pool* corporal de potássio pelo aumento da excreção (diurético de alça [furosemida]), resinas trocadoras de íons como a sulfona poliestireno de cálcio (sorcal) e o métodos dialíticos (peritonial ou hemodiálise), medidas que não alteram o potássio sérico mas promovem uma estabilização elétrica de miocárdio, podendo evitar progressão para arritmias mais graves (cálcio) (Tabela 2.4).

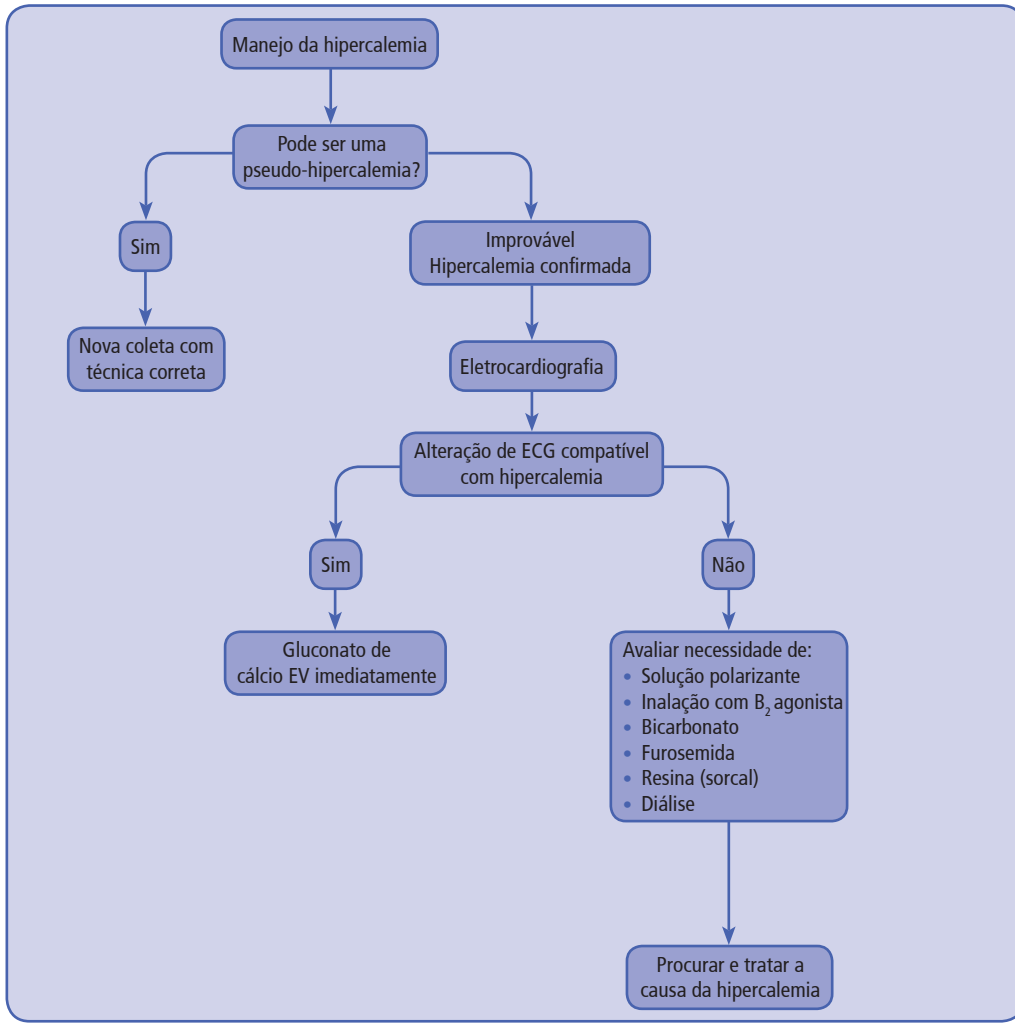


FIG. 2.6 – Algoritmo de hipercalemia – Manejo clínico.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 2.4 – Tratamento da hipercalemia

	Leve 5 a 6 mEq/L	Moderado 6,1 a 7 mEq/ml	Grave > 7 mEq/ml[1]
Diuréticos: (furosemida) 1 mg/kg IV até 4/4 horas	Possível	Possível	Possível
Resina: sorcal 30 g diluído em 100 ml de manitol a 10% ou 20% (8/8 horas a 4/4 horas); pode-se dobrar, a dose se necessário	Sim	Sim	Sim
Inalação com B_2: fenoterol ou salbutamol – 10 gotas até 4/4 horas	Em geral, não há necessidade	Sim	Sim
Polarizante: insulina regular 10 unidades + 50 g de glicose (SG 10%: 500 ml) até 4/4 horas; cuidado com hipoglicemia, principalmente em paciente com insuficiência renal – aumentar g de glicose por unidade de insulina	Em geral, não há necessidade	Sim	Sim
Bicarbonato de sódio[2]: 1 mEq/kg de peso IV lento até 4/4 horas	Em geral, não é indicado	Em geral, não é indicado	Em geral, não é indicado
Diálise (hemodiálise é mais eficaz)	Em geral, não é indicada	Pode ser indicada	Pode ser indicada

[1]Cuidado com elevações muito rápidas no potássio sérico; isso pode ser mais importante que um valor absoluto e isolado do potássio.
[2]O bicarbonato é pouco útil na insuficiência renal por causa do risco de sobrecarga de volume; pode ser mais útil na rabdomiólise.

HIPOCALCEMIA

Introdução e Definições

A hipocalcemia é definida por cálcio total menor que 8,5 mg/dl ou cálcio ionizado inferior aos limites de normalidade.

Etiologia e Fisiopatologia

Fisiologia do Cálcio

O adulto apresenta cerca de 1.000-1.500 mg de cálcio, sendo 99% deste em forma de hidroxiapatita no esqueleto, e 1% no compartimento extracelular e tecidos moles; no osso confere integridade fisiológica ao esqueleto, e, no compartimento extracelular, é responsável pela manutenção e controle de vários processos bioquímicos.

Os níveis séricos de cálcio e seus níveis urinários são mantidos por alguns hormônios reguladores, como paratormônio (PTH), vitamina D e calcitonina. O objetivo desses hormônios reguladores é manter o cálcio sérico na faixa entre 8,5-10,5 mg/dl, pois fora dessa faixa o paciente apresenta predisposição a desenvolver arritmias cardíacas, tetania e outras complicações.

Causas

Baixo Aporte ou Má Absorção de Cálcio

Síndrome de má absorção	Intestino curto	*By-pass* intestinal

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Perdas de Cálcio

Alcoolismo	Insuficiência renal crônica	Perda renal por diuréticos

Hipoparatireoidismo com Paratormônio Baixo

Congênito (várias formas)	Familiar autoimune	Ablação radioativa da tireoide
Síndrome de diGeorge (ausência de paratireoides, cardiopatia, anomalia de arco aortico, hipoplasia do timo)		
Sarcoidose	Doença de Wilson	Hemocromatose
Pós cirurgia de pescoço	Infiltração tumoral	Amiloidose
Queimados	Hipomagnesemia	Sepse
Efeito de medicamentos (aminoglicosídeo, cimetidina, beta-bloqueador)		

Hipocalcemia com Cálcio Ionizado Normal

Hipoproteinemia (nefrose, enteropatias)	Correção de acidose

A hipoalbuminemia pode levar à mensuração de cálcio total diminuído; por esse motivo, a concentração de cálcio sérico deve ser ajustada para a concentração de albumina da seguinte fórmula:

$$Ca^{++} \text{ corrigido} = Ca^{++} \text{ medido} + [(4{,}0 - \text{albumina}) \times 0{,}8]$$

Quadro Clínico

Geralmente é assintomático; o determinante dos sintomas é a concentração de cálcio ionizável.

Os sintomas são:

- neuromusculares – como tremores e convulsões, tetania, Chvostek (contratura facial à percussão sobre o nervo facial à frente da orelha) e Trousseau (espasmo do carpo com a obstrução do fluxo sanguíneo no braço com um esfigmomanômetro por 3 minutos), laringoespasmo, espasmo carpo-pedal. Os sintomas de tetania normalmente ocorrem com concentrações de cálcio ionizável menores que 4 mg/dl ou de cálcio total menores que 7 mg/dl;
- cardiovasculares – com insuficiência cardíaca, taquicardia e hipotensão arterial;
- gastrointestinais – com vômito, dor abdominal, alterações de dentes e anexos.

Alguns pacientes, mesmo com hipocalcemia grave, não apresentam sintomas; condições como hipomagnesemia, hipocalcemia, alcalose e descarga adrenérgica contribuem para manifestação de sintomas.

Exames Complementares e Abordagens Diagnóstica

A investigação inclui o cálcio – cálcio ionizado. Pacientes com hipoalbuminemia, como os pacientes hepatopatas, podem apresentar hipocalcemia laboratorial sem apresentá-la de fato; nesses casos, deve ser utilizada a fórmula de correção da calcemia de acordo com a albumina ou dosar o cálcio ionizado que não está disponível em muitos serviços.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Deve ser avaliada a etiologia da hipocalcemia. Devem ser dosados magnésio e fósforo. A hipomagnesemia pode induzir resistência ou deficiência de PTH levando à hipocalcemia, e a dosagem de fósforo ajuda na determinação do diagnóstico diferencial (Fig. 2.7).

As principais causas de hipocalcemia em pronto-socorros são hipoparatireoidismo, deficiência ou metabolismo anormal da vitamina D, insuficiência renal e hipomagnesemia.

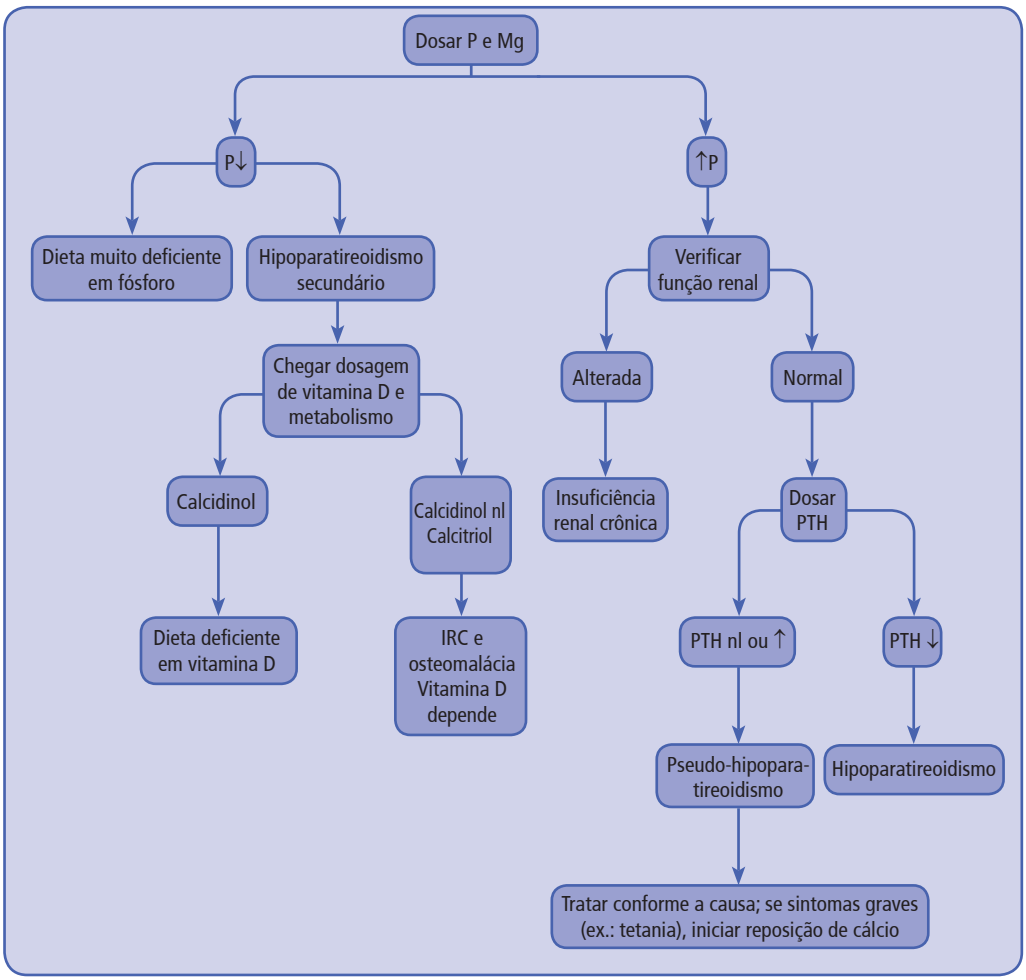


FIG. 2.7 – Algoritmo de hipocalcemia.

Tratamento

O tratamento dependerá da etiologia e da gravidade da hipocalcemia. A administração de gluconato de cálcio é indicada no caso de tetania ou convulsões; é de eficácia transitória.

Na maioria dos casos, a hipocalcemia ocorre por alteração na homeostase do cálcio, de forma que o cálcio não pode ser mobilizado do osso para manter a calcemia normal. Uma exceção é a síndrome do osso faminto, em que o osso desmineralizado captura avidamente todo o cálcio ingerido, necessitando de suplementação do cálcio, para manter a calcemia.

Pacientes com hipocalcemia leve assintomática, com cálcio iônico acima de 3,2 mg/dl ou cálcio total entre 8,0-8,5 mg/dl são em geral assintomáticos e podem ser tratados apenas com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

relação de cálcio pela dieta ou mediante formulações de cálcio por via oral. O aumento em 1.000 mg ao dia na ingestão de cálcio em geral é suficiente para controle.

Na hiperfosfatemia significativa, o nível de fosfato deve ser corrigido antes de administrar o cálcio. A presença do produto Ca x P acima de 60, determina risco de calcificações metastáticas.

Hipocalcemia Sintomática

O desenvolvimento de sintomas relacionados à hipocalcemia depende da gravidade e da velocidade de sua instalação. Os sintomas geralmente aparecem quando o cálcio ionizado é menor que 2,8 mg/dl ou o cálcio total é menor que 7,0 mg/dl.

Esses pacientes apresentam parestesias e sinais de irritabilidade neuromuscular, muitas vezes com sinais de Trosseau e Chvostek positivos; nesse caso, a preferência é realizar o tratamento com gluconato de cálcio a 10% endovenoso.

Essa reposição deve ser feita em 10 a 20 minutos, diluída em soro glicosado ou fisiológico, preferencialmente administrada via acesso central. Reposições rápidas de cálcio estão associadas a arritmias e até mesmo a parada cardíaca.

A reposição inicial emergencial de cálcio deve ser seguida por reposição lenta endovenosa, com 12 a 24 g durante 24 horas.

Com a normalização do cálcio, deve-se avaliar a necessidade de manter tratamento por via oral conforme a etiologia da hipocalcemia, e se crônica; a reposição de vitamina D também é recomendada nesses pacientes, e o calcitriol é a medicação de escolha em pacientes com hipocalcemia aguda, pois sua ação tem início mais rápido

Os pacientes com hipomagnesemia devem ter esse valor corrigido, pois esta induz resistência e diminui a secreção do PTH.

◗ HIPERCALCEMIA

Introdução e Definição

A hipercalcemia é definida como cálcio sérico maior que 10,5 mg/dl e cálcio iônico acima do valor normal. Vários fatores influenciam na dosagem do cálcio sérico, entres eles proteínas séricas, gamopatias monoclonais, desidratação, distúrbios do equilíbrio ácido-básico, modo de coleta, entre outros. Portanto, deve-se ter cuidado ao avaliar paciente com achado de hipercalcemia laboratorial.

A calcemia deve ser corrigida conforme a albumina da fórmula a seguir:

Regra para correção do cálcio total quando há valores anormais de albumina:
Ca^{++} corrigido = Ca^{++} medido + [(4,0 – albumina*) x 0,8]

*albumina sérica em g/dl

Etiologia e Fisiopatologia

Na maioria dos casos, a hipercalcemia é causada por aumento da reabsorção óssea por mecanismo de ativação de osteoclastos (hiperparatireoidismo, hipercalcemia da malignidade).

Quadro Clínico

Geralmente reflete a causa desta, assim como é dependente de sua gravidade. A maioria dos pacientes com hipercalcemia leve é assintomática, e esta representa achado de exame laboratorial (Tabela 2.5).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em pacientes com câncer, na maioria das vezes a apresentação se dá com sintomas relacionados a neoplasia, porém em alguns pacientes a síndrome paraneoplásica de hipercalcemia é a primeira manifestação da doença neoplásica.

TABELA 2.5 – Quadro clínico representado de hipercalcemia

Neuromuscular	Letargia, fraqueza muscular, confusão, cefaleia, coma, depressão, psicose
Gastrointestinal	Anorexia, náusea, vômitos, constipação, dor abdominal, úlcera péptica
Renal	Poliúria, nefrolitíase, nefrocalcinose, insuficiência renal
Cardiovascular	Hipertensão, arritmias, encurtamento de QT no ECG

Quando a hipercalcemia é aguda, a apresentação pode ser dramática, com confusão, piscose orgânica e letargia, que pode progredir para estupor e coma.

A apresentação de sintomas é dependente da velocidade em que aparece a hipercalcemia e associação de outras condições, como doença em sistema nervoso central e uremia.

Crise hipercalcêmica aguda é a apresentação clínica da hipercalcemia de maior interesse para os emergencistas, condição em que os pacientes se apresentam marcadamente desidratados, com disfunção renal progressiva, letargia, esturpor e coma.

Hipercalcemia pode causar pancreatite, e esta causa hipocalcemia.

Exames Complementares

Hipercalcemia assintomática, com diagnóstico ambulatorial, na maioria dos casos, é causada por hiperparatireoidismo primário, ao passo que hipercalcemia aguda sintomática quase invariavelmente apresenta malignidade como causa, embora não seja usual que a hipercalemia possa ser a manifestação inicial dos pacientes.

O ideal é a dosagem do cálcio iônico, pois a concentração sérica do cálcio total é influenciada pelo equilíbrio ácido-básico e albumina sérica.

Após a confirmação do diagnóstico da hipercalcemia, deve-se procurar a etiologia (Fig. 2.8).

Tratamento

O tratamento da hipercalcemia depende da gravidade.

Valores de calcemia maiores que 14 mg/dl ou iônico maiores que 7 mg/dl classificam o paciente como hipercalcemia grave que necessita de atendimento imediato e agressivo. O tratamento também é recomendado de urgência se houver calcemia maior que 12 mg/dl e presença de sintomas.

O primeiro passo no manejo terapêutico desses pacientes é a hidratação vigorosa, pois hipercalcemia predispõem à desidratação, e a reposição com soro fisiológico é recomendada. Um esquema recomendado é de 300 ml de salina fisiológica por hora, procurando manter débito urinário entre 100 e 150 ml/hora. Atenção deve ser dada a comorbidades, como insuficiência cardíaca. Após a correção da hipovolemia, podemos utilizar diuréticos de alça, no intuito de aumentar a excreção urinária de cálcio.

O ácido zoledrônico é o mais potente bifosfonado disponível, de uso intravenoso e com efeito imediato. Ele consegue uma normalização do cálcio em menos de três dias, em 80% a 100% dos pacientes. No Brasil, os mais utilizados são o alendronato e o pamidronato.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

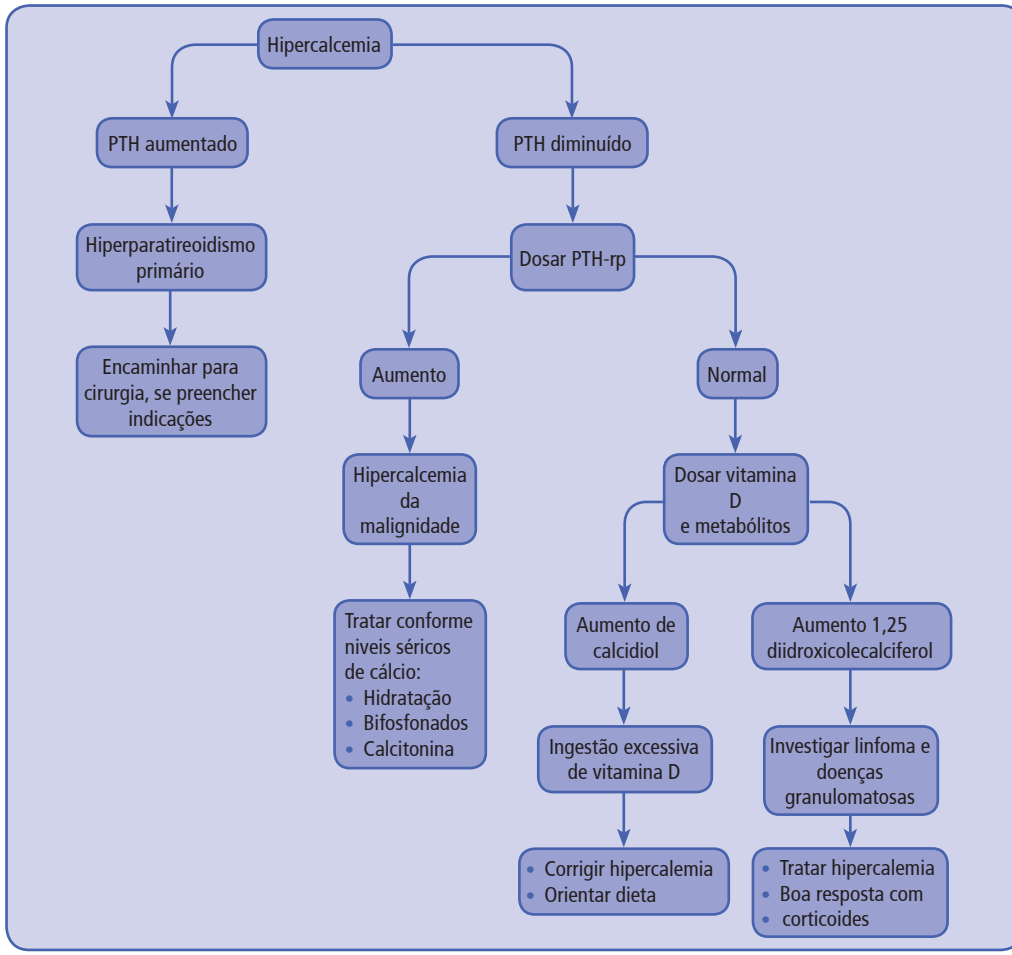


FIG. 2.8 – Algoritmo de hipercalcemia.

A calcitonina é medicação que apresenta vantagem de início rápido (em poucas horas), podendo ser usada no início do tratamento até o início do efeito do pamidronato, porém seu efeito é modesto e pouco duradouro.

Para tratamento de hipercalcemia resultante de hiperparatireoidismo, uma nova classe de agentes, os calcimiméticos, está em uso nos Estados Unidos.

Corticosteroides podem ser prescritos em linfoma, mieloma e sarcoidose; na maioria das outras situações não tem papel importante.

MAGNÉSIO

O magnésio desempenha importante papel em uma ampla variedade de reações biológicas fundamentais, estando envolvido em mais de 300 reações metabólicas essenciais ao organismo. Tem como principais funções ativar os sistemas enzimáticos que controlam o metabolismo dos carboidratos, gorduras, eletrólitos, síntese proteica, integridade e transporte da membrana celular, mediar as contrações musculares e transmissão de impulsos nevosos e ainda é cofator na fosforilação oxidativa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O magnésio é amplamente distribuído em fontes vegetais e animais. Sua absorção na ingestão oral é de 30% a 50% e ocorre principalmente na porção jejunoileal do intestino delgado, porém acredita-se que todo intestino delgado e grosso absorva quantidades de magnésio. Sua circulação costuma ser feita em associação à albumina, sendo armazenado principalmente nos ossos (60%-65%) e músculos (27%) e excretado pelos rins em maior quantidade, cerca de 1,4 mg/kg/dia.

As recomendações da ingestão diária de magnésio estão detalhadas na Tabela 2.6.

TABELA 2.6 – Recomendação diária da ingestão oral (mg/dia) de magnésio para as diferentes faixas etárias

	Faixa etária (anos)	Mg/dia
Lactentes	0 a 0,5	40
Crianças	0,5 a 1 1 a 3 4 a 6 7 a 10	60 80 120 170
Homens	11 a 14 15 a 18 19 ou mais	270 400 350
Mulheres	11 a 14 15 a 18 19 ou mais	280 300 280
Gravidez		320
Lactação	Primeiro semestre Segundo semestre	355 340

Hipomagnesemia

Causas

A hipomagnesemia pode ter diversas causas, sendo as principais:

- baixo aporte – as principais causas de baixo aporte são suplementação inadequada em pacientes graves, inanição, anorexia nervosa, alcoolismo e nutrição parenteral sem suplementação de magnésio;
- perdas gatrointestinais – os exemplos mais comuns na prática clínica são diarreia, má absorção, uso de laxativos, fístulas, pancreatite, colostomia;
- perda renal – pode ocorrer por nefrite, nefroesclerose, acidose tubular, nefropatias tubulointersticiais, pós-transplante renal, necrose tubular aguda, hiperparatireoidismo, hipertireoidismo. As perdas renais também podem ser induzidas por drogas como anfotericina, cisplatina, aminoglicosídeos, ciclosporina, manitol, furosemida, insulina, teofilina, vitamina D, cálcio, pentamidina;
- outras – lise tumoral, transfusões múltiplas, hiperaldosteronismo, cetoacidose diabética, hipocalemia, gravidez, alcalose respiratória, pós-paratireoidectomia.

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas são principalmente cardiovasculares, neuromusculares e gastrointestinais. Dentre as manifestações cardíacas estão arritmias (taquicardia ventricular,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fibrilação atrial), hipertensão arterial e taquicardia sinusal. No eletrocardiograma pode haver aumento do intervalo PR e QT, alargamento do QRS, achatamento ou inversão de T e depressão do segmento ST.

As principais alterações neurológicas e musculares são convulsões, hipertonia e espasticidade, tremores, tetania, Babinski positivo, fraqueza, apneia, ataxia, nistagmo, confusão mental, desorientação, depressão, delírio e coma.

Pode haver ainda náuseas e vômitos, dependendo da forma clínica (Tabela 2.7).

TABELA 2.7 – Hipomagnesemia – Forma clínica

Leve	< 1,7 mg/dl	< 1,4 mEq/l	< 0,7 mmol/l
Moderada	< 1,5 mg/dl	< 1,2 mEq/l	< 0,6 mmol/l
Severa	< 0,8 mg/dl	< 0,66 mEq/l	< 0,33 mmol/l

Tratamento

O tratamento na hipomagnesemia leve a moderada deve ser feito com reposição via oral do magnésio, sendo uma das formas pelo uso de hidróxido de magnésio 15 ml ou 500 mg a cada 6 horas. A diminuição dos reflexos tendinosos profundos pode indicar reposição excessiva. Como 50% do magnésio dos tecidos está nos ossos, pode ser necessário manter a suplementação por pelo menos cinco dias para reposição das reservas.

Hipomagnesemia Sintomática

Na hipomagnesemia grave sintomática, o tratamento vai depender da presença ou não de arritmias graves. Quando presentes, utiliza-se a reposição endovenosa com o sulfato de magnésio e o controle eletrocardiográfico.

Hipermagnesemia

Causas

As principais causas de hipermagnesemia são renais, principalmente quando *clearance* de creatinina é menor que 30 ml/min; e extrarrenais, que podem ocorrer tanto nas sobrecarga de sulfato de magnésio, em casos como arritmias e pré-eclâmpsia, quanto no abuso de antiácidos e laxantes com magnésio. Há também as causas mistas, como excesso de magnésio em banhos de diálise, nutrição enteral e parenteral em pacientes renais crônicos etc.

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas mais importantes são os sintomas neuromusculares, como hiporreflexia, e os cardivasculares, como retardo na condução interventricular e prolongamento do QT; com níveis séricos acima de 10 mEq/L pode haver bloqueio AV de primeiro e segundo grau, e até mesmo total. A depressão respiratória é observada com níveis séricos acima de 13 mEq/L.

Tratamento

O tratamento da hipermagnesemia é primariamente direcionado para a remoção da fonte de magnésio e secundariamente para o aumento da remoção, se a concentração sérica encontrada for indicativa de risco de vida. Infusão de cálcio irá produzir redução do magnésio

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sérico rápida, mas de curta duração, resultando sempre em drástica melhora das condições clínicas do paciente. Concentrações séricas elevadas de magnésio na presença de insuficiência renal podem requerer hemodiálise.

FÓSFORO

O fósforo está presente no corpo quase que exclusivamente sob a forma de fosfato (um átomo de fósforo e quatro átomos de oxigênio). A maior parte do fosfato no corpo encontra-se nos ossos. O restante encontra-se basicamente no interior das células, onde ele está intimamente envolvido no metabolismo energético e é também utilizado como componente para formar moléculas importantes, por exemplo, o DNA. O fosfato é excretado na urina e nas fezes.

Hipofosfatemia

A hipofosfatemia é uma concentração sanguínea de fosfato inferior a 2,5 miligramas (mg) por decilitro de sangue. A hipofosfatemia crônica ocorre no hiperparatireoidismo, no hipotireoidismo (hipoatividade da tireoide), na disfunção renal e com o uso prolongado de diuréticos. Quantidades tóxicas de teofilina podem reduzir a quantidade de fosfato no corpo. A ingestão de grandes doses de antiácidos à base de hidróxido de alumínio durante um período prolongado também pode promover a depleção do fosfato do corpo, especialmente nos indivíduos submetidos à diálise renal. A depleção das reservas de fosfato ocorre em indivíduos com desnutrição grave, cetoacidose diabética, intoxicação alcoólica grave ou queimaduras graves. À medida que os indivíduos com essas condições se recuperam, a concentração sérica de fosfato pode cair a níveis perigosamente baixos, pois o corpo utiliza grandes quantidades de fosfato.

Um indivíduo pode apresentar hipofosfatemia sem que tenha qualquer doença. Os sintomas somente ocorrem quando a concentração sérica de fosfato cai demasiadamente. Inicialmente, o indivíduo pode apresentar fraqueza muscular. No decorrer do tempo, os ossos podem enfraquecer, acarretando dores e fraturas ósseas. Uma concentração extremamente baixa de fosfato (inferior a 1,5 mg por decilitro de sangue) pode ser muito grave, acarretando fraqueza muscular progressiva, estupor, coma e morte.

Tratamento

O fosfato deve ser administrado pela via intravenosa quando a hipofosfatemia é muito grave ou quando ele não pode ser administrado pela via oral.

Hiperfosfatemia

A hiperfosfatemia é uma concentração sanguínea de fosfato superior a 4,5 miligramas (mg) por decilitro de sangue. Os rins normais são tão eficientes na excreção do excesso de potássio que a hipofosfatemia raramente ocorre, excetuando-se os indivíduos com disfunção renal grave. Nos indivíduos com insuficiência renal, a hiperfosfatemia representa um problema, pois a diálise não é muito eficaz na remoção do fosfato.

Existem poucos sinais externos de hiperfosfatemia. Nos pacientes submetidos à diálise, quando a concentração sérica de fosfato encontra- se elevada, a concentração sérica de cálcio diminui. Isto estimula as glândulas paratireoides a produzirem o hormônio paratireoídeo, o qual, por sua vez, aumenta a concentração sérica de cálcio mediante sua mobilização dos ossos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

O tratamento da hiperfosfatemia é a correção da doença precipitante, principalmente no caso de enfermidade renal (diálise peritonial ou hemodiálise).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American Medical Directors Association. Deydratation and fluid maintenance. Clinical Practice Guideline. Columbia: American Medical Directors Association; 2001.

Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington, DC: National Academies Press; 2004.

Lopes AC, Amato Neto V. Tratado de clínica médica. São Paulo: Roca; 2006. v. 2.

Man S, Uribarri J. Eletrólitos, água e equilíbrio ácido-básico. In: Shills ME, Olson JA, eds. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 9. ed. Barueri: Manole; 2003. v. 1.

Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT, eds. Emergências clínicas – Abordagem prática. Barueri: Manole; 2006, p. 633-87.

Pedroso ERP, Oliveira RG. Blackbook – Clínica médica. Belo Horizonte: Blackbook; 2007, p. 565-78.

Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5. ed. New York: McGraw-Hill; 2001.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 3

Avaliação Respiratória no Paciente Cirúrgico

Carmen Sílvia Valente Barbas
Maria Laura Sandeville

A avaliação respiratória no paciente cirúrgico tem por finalidade identificar os pacientes com risco aumentado de morbimortalidade no intra e pós-operatório de cirurgias devidas a complicações respiratórias e/ou no caso de cirurgias pulmonares decorrentes de ressecção pulmonar *per se*.

Assim, a avaliação respiratória nos pacientes que serão submetidos a cirurgias cardiotorácicas visa ao cálculo da função pulmonar de reserva dos pacientes para estabelecimento de sua capacidade de tolerar a ressecção cirúrgica planejada e/ou as alterações de mecânica respiratória e/ou circulatórias consequentes às diversas cirurgias cardiovasculares. Assim, nesses pacientes a avaliação da função pulmonar por meio da espirometria e do teste cardiopulmonar de esforço ou ergoespirometria será necessária para predizer as possíveis complicações pulmonares e/ou mesmo a contraindicação de determinados procedimentos cirúrgicos que poderão não ser tolerados pelos pacientes, fazendo com que estes fiquem dependentes de suporte ventilatório crônico; por exemplo, um paciente com enfisema grave que, após uma lobectomia pulmonar para ressecção de uma neoplasia, não consiga se manter em ventilação espontânea e venha a necessitar de um suporte ventilatório crônico após a cirurgia.

Já os pacientes que serão submetidos a cirurgias não cardiotorácicas, como cirurgias neurológicas, oftalmológicas, abdominais, ortopédicas, ginecológicas e urológicas e de estética/reconstrução deverão realizar a avaliação respiratória para evitar tosse, atelectasias e infecções que poderão comprometer os resultados da cirurgia proposta, assim como aumentar o tempo de internação hospitalar.

Cuidados devem ser tomados também na avaliação das complicações respiratórias que poderão ocorrer no intraoperatório consequente à escolha do procedimento anestésico (anestesia geral e ou bloqueios), na reação às drogas anestésicas (hipotensão, alergias e até anafilaxias), no acesso às vias aéreas (máscara laríngea e/ou intubação traqueal e mesmo aspiração de conteúdo gástrico), vias aéreas difíceis e na recuperação anestésica (hipoventilação, atelectasias e aspirações de conteúdo gástrico). Hove *et al.* analisaram 1.256 anestesias e observaram 24 óbitos associados ao procedimento anestésico: 4 relacionados ao acesso às vias aéreas, 2 ao manuseio da ventilação, 4 relacionados ao acesso venoso central, 4 decorrentes de reações medicamentosas, 4 de problemas com bombas de infusão e 4 por complicações

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pós-bloqueios anestésicos. Portanto, os pacientes a serem submetidos a cirurgia deverão ser monitorados e avaliados continuamente para detecção precoce das possíveis alterações consequentes às doenças de base e/ou alterações decorrentes do próprio procedimento anestésico. Assim, o preparo do paciente para a cirurgia, especialmente os obesos e portadores de doenças pulmonares prévias (asma e doença pulmonar obstrutiva crônica) deverá ser feito com vistas à otimização das drogas para prevenção e tratamento de broncoespasmo, diminuição de secreções e tratamento prévio de secreções purulentas provenientes das vias aéreas.

Nas cirurgias cardiotorácicas, as complicações são principalmente cardiovasculares, seguidas das complicações pulmonares, renais, gastrointestinais e neurológicas. A complexidade do procedimento cirúrgico, o tempo de circulação extracorpórea e as condições clínicas pré-operatórias dos pacientes são os fatores determinantes do tipo e gravidade das complicações pós-operatórias. Assim, as esofagectomias apresentam 25% a 50% de complicações pulmonares, as cirurgias cardíacas 40% e as ressecções pulmonares 30%. As principais complicações pulmonares pós-operatórias são atelectasias, pneumonias e disfunções diafragmáticas. Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de complicações pulmonares após cirurgias cardiotorácicas são história de tabagismo maior que 25 anos/maço de cigarro e a presença de doenças pulmonares prévias como asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e fibrose pulmonar. A idade, depois de corrigida para as outras comorbidades, está associada a um risco de complicações pulmonares duas vezes maior. A obesidade mórbida está relacionada a uma diminuição dos volumes pulmonares, distúrbios de ventilação-perfusão, hipercapnia e hipoxemia. Pacientes com a síndrome de hipoventilação associada à obesidade apresentam risco maior de desenvolver insuficiência respiratória no pós-operatório, requerendo períodos prolongados de ventilação mecânica. Os principais fatores de risco no intra-operatório são a duração da anestesia e o tempo da circulação extracorpórea. Os eventos pós-operatórios que contribuem significativamente para o desenvolvimento de insuficiência respiratória são sepse, endocardite, sangramento do trato gastrointestinal, insuficiência renal e infecções do esterno. A presença e a persistência de fístulas broncopleurais, infecções pulmonares e fibrilação atrial são as complicações mais prevalentes durante o período pós-operatório das cirurgias cardiotorácicas.

As avaliações pré-operatórias dos pacientes que serão submetidos a uma cirurgia cardiotorácica incluem uma história clínica detalhada, um exame físico cuidadoso e uma radiografia de tórax. Os pacientes que vão ser submetidos a esofagectomia e ressecções pulmonares necessitarão inicialmente de uma espirometria. Uma prova de função pulmonar completa com medida dos volumes pulmonares e capacidade de difusão estará indicada para os portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, doença intersticial pulmonar, síndrome da hipoventilação associada a obesidade, história de dispneia não explicada e/ou intolerância a exercício. As provas de função pulmonar são especialmente úteis para podermos avaliar a função pulmonar no pós-operatório dos pacientes que vão ser submetidos à ressecção de parênquima pulmonar funcionante. Assim, pacientes vão tolerar a retirada de um lobo pulmonar se tiverem uma medida de volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) > 2 l ou acima de 60% do predito. Pacientes que não possuírem os níveis adequados de VEF_1 deverão ser submetidos a cálculos de VEF_1 e dupla difusão de monóxido de carbono (DLCO) pós-operatórios por meio da fórmula pós-VEF_1 ou DLCO = VEF_1 e/ou DLCO pré-operatório × 1 – perfusão total do pulmão/perfusão dos segmentos a serem ressecados obtida por mapeamento ventilação/perfusão quantitativos ou tomografia computadorizada de tórax com reconstrução tridimensional (Fig. 3.1). Os pacientes considerados de alto risco serão aqueles que apresentarem VEF_1 e ou DLCO pós-estimada < 40% e os de altíssimo risco < que 30%. O teste cardiopulmonar de esforço e/ou ergoespirometria deverá ser realizado para os pa-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cientes com VEF_1 < 2 l e ou menor que 60% do predito que tem indicação de ressecção cirúrgica do parênquima pulmonar. Pacientes com consumo de oxigênio (VO_2) máx. > 20 ml/min/kg poderão ser submetidos a lobectomia, enquanto os pacientes com VO_2 máx < 10 ml/min/kg terão alto risco de ficarem dependentes de ventilação mecânica crônica se forem submetidos à ressecção do parênquima pulmonar.

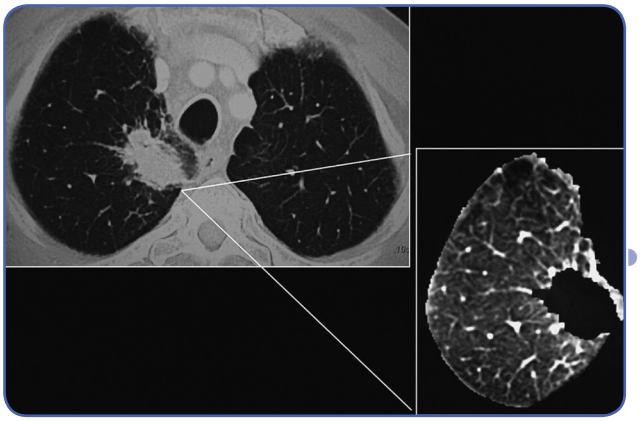


FIG. 3.1 – Cálculo do VEF1 pós por tomografia computadorizada de tórax com cálculo do volume pulmonar a ser ressecado. VEF_1 pós = VEF_1 pré × 1 – (volume funcional do pulmão a ser ressecado/volume funcional dos pulmões).

As cirurgias cardiotorácicas estão associadas a aumento da permeabilidade microvascular e da resistência vascular pulmonar. Essas alterações acarretam diminuição da complacência do sistema respiratório com diminuição das capacidades vital e residual funcional pulmonares. As cirurgias cardiotorácicas estão associadas a alterações da ventilação-perfusão pulmonares, aumento do *shunt* e alargamento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio e hipoxemia. As medidas para prevenção e redução das complicações pulmonares nas cirurgias cardiotorácicas incluem cessação do tabagismo pelo menos oito semanas antes do procedimento cirúrgico, tratamento broncodilatador na presença de broncoespasmo e adiamento da cirurgia em casos de infecção respiratória com tratamento desta antes do procedimento cirúrgico. Como medidas para diminuir as complicações pulmonares ainda podem-se citar a diminuição do tempo cirúrgico para menos de 3 horas, uso de técnicas cirúrgicas minimamente invasivas, uso de bloqueios intercostais para alívio da dor e manobras de expansão pulmonar com o uso de pressão contínua positiva nas vias aéreas, que ajudam a diminuir a ocorrência de atelectasias e de hipoventilação (Tabela 3.1).

TABELA 3.1 – Avaliação de risco de complicações pulmonares em cirurgias cardiotorácicas

• Determinar ressecabilidade da lesão
• Determinar reserva pulmonar dos pacientes para ressecção: VEF_1 < 60% e/ou DLCO < 60% do predito aumenta risco de complicações
• Extensão da ressecção pulmonar assim como cirurgias acima de 3 horas aumentam risco de complicações pulmonares
• $PaCO_2$ maior que 45 mmHg aumenta o risco de complicações pulmonares
• VEF_1 pós < 40% aumenta risco de complicações pulmonares
• VO_2 máx. < 15 ml/min/kg aumenta o risco de complicações pulmonares

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Já nas cirurgias não cardiotorácicas, uma recente revisão sistemática da literatura médica observou com grande nível de evidência que as complicações pulmonares estão associadas às idades mais avançadas, classe II ou mais de risco anestésico definido pela associação americana de anestesiologia (ASA 2), dependência funcional do paciente, presença de doença pulmonar obstrutiva crônica e de insuficiência cardíaca congestiva. Já os fatores de risco para complicações pulmonares, associados aos procedimentos cirúrgicos com grande nível de evidência, foram cirurgia para correção de aneurisma de aorta, cirurgias pulmonares não ressectivas, cirurgia abdominal, neurocirurgia, cirurgias de emergência, anestesias gerais, cirurgias de cabeça e pescoço, cirurgias vasculares e cirurgias prolongadas. Dos exames laboratoriais somente os níveis de albumina sérica abaixo de 3 g/dl mostraram grande evidência em predizer aumento de risco de complicações pulmonares (Tabela 3.2). A espirometria prévia em cirurgias não cardiotorácicas não mostra níveis de evidência suficientes como preditor de estratificação de risco em cirurgias não cardiotorácicas. Devemos lembrar ainda a prevenção do tromboembolismo pulmonar como medida para prevenção de complicações no paciente cirúrgico. Assim, todos os pacientes deverão receber meia elástica e/ou compressão pneumática intermitente e enoxiparina 40 mg/dia.

TABELA 3.2 – Avaliação de risco de complicações pulmonares em cirurgias não cardiotorácicas

• Idades mais avançadas, classe II ou mais de risco anestésico definido pela Associação Americana de Anestesiologista (ASA 2)
• Presença de dependência funcional do paciente
• Presença de doença pulmonar obstrutiva crônica
• Presença de insuficiência cardíaca congestiva
• Cirurgia para correção de aneurisma de aorta
• Cirurgias pulmonares não ressectivas
• Cirurgia abdominal
• Neurocirurgia
• Cirurgias de emergência
• Anestesias gerais
• Cirurgias de cabeça e pescoço
• Cirurgias vasculares
• Cirurgias prolongadas
• Níveis de albumina sérica abaixo de 3 g/dl

Dos pacientes submetidos a cirurgias torácicas, 2,5% a 11% poderão apresentar disfunção diafragmática, com risco aumentado de parada cardiorrespiratória pós-extubação, pneumonia nosocomial e ventilação mecânica prolongada. O diagnóstico de disfunção diafragmática deve ser cogitado nos pacientes com dificuldade de retirada da ventilação mecânica, e medidas de pressão inspiratória máxima e/ou ultrassonografia diafragmática poderão ser solicitadas para diagnóstico e posterior planejamento terapêutico. Derrames pleurais, pericardites e fístulas broncopulmonares devem ser diagnosticados no período pós-operatório e tratadas adequadamente para diminuir a morbimortalidade do paciente cirúrgico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bolliger CT, Koegelenberg CFN, Kendal R. Preoperative assessment for lung cancer surgery. Cur Opin Pulm Med 2005;11:301-6.

Gutierrez G, Jain V. Medical issues in patients with cardiothoracic surgery. Clin Pulm Med 2006;13:178-87.

Hove LD, Steinmetz J, Christoffersen JK, Moller A, Nielsen J, Schmidt H. Analysis of deaths related to anesthesia in the period 1996-2004 from closed claims registered by the Danish patient insurance association. Anesthesiology 2007;106:675-80.

Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med 2006;144:581-95.

Sweitzer BJ. Anesthesia and medical disease. Cur Opin Anaesthesiol 2007;20:244-6.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 4

Biologia Molecular: Bases para o Cirurgião

Osmar Kenji Yagi
Donato Roberto Mucerino
Paula Balthazar Bambino

INTRODUÇÃO

O progresso tecnológico observado nos últimos cem anos não tem paralelo na história da civilização. Todas as áreas da ciência têm se beneficiado de forma avassaladora. A geração do conhecimento humano, assim como a troca de informações, ou motivada por ela, avança atualmente em altíssima velocidade. Nas Ciências Biológicas, em virtude da explosão do conhecimento gerado pela Biologia Molecular, tem ocorrido o mesmo fenômeno, talvez em intensidade maior que nas demais áreas, e tem beneficiado sobremaneira o alargamento das fronteiras da Medicina. Isso tem aprimorado o entendimento da fisiopatologia e etiopatogenia das doenças, que redunda em melhor tratamento.

Desde tempos remotos da humanidade, existe a noção de hereditariedade, ou seja, transmissão de caracteres hereditários de pais para filhos. Sabia-se que pais brancos teriam filhos brancos, e pais negros gerariam filhos negros. Em 1865, o monge e botânico austríaco Gregor Mendel apresentou as Leis da Hereditariedade, que posteriormente seriam conhecidas como as Leis de Mendel. Atualmente conhecido como o "pai da genética", Mendel propôs a existência de um par elementar responsável pela transmissão de determinada característica hereditária, mais tarde denominado gene.

A descoberta de Mendel é, sem dúvida, o alicerce para todo o conhecimento da Biologia Molecular. Entretanto, somente quase um século depois, já na década de 1940 do século passado, foi demonstrado que os genes são muito importantes, pois são responsáveis pela codificação e orientação na fabricação das proteínas. E é de conhecimento de todos, atualmente, que as proteínas, que constituem um conjunto de peptídeos, que por sua vez são um conjunto de aminoácidos, regulam praticamente todos os processos e metabolismo dos seres vivos. Também na mesma década, foi revelado que os genes são feitos de ácido desoxirribonucleico (DNA).

Watson e Crick, em 1953, publicam a estrutura em dupla hélice da molécula do DNA, que é composta por duas longas fitas iguais de açúcar, a desoxirribose, alternado com o grupo fosfato, que formam a "espinha dorsal" do DNA. Nessa "espinha dorsal" estão dispostas, de forma enfileirada, as quatro bases: adenina (A), guanina (G), citosina (C) e timina (T). E são essas bases as responsáveis pela codificação e orientação na fabricação das proteínas. Isso porque no alinhamento lateral, sabe-se que na codificação existe um ponto de início bem estabelecido da fabricação da proteína, e a codificação se dá por meio de grupos de três bases,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

conhecidas como códon, que orienta a fabricação de determinado aminoácido específico. Por exemplo, ATG é um códon que sempre orientará a fabricação do aminoácido metionina. Esse exemplo foi citado porque, curiosamente, o ponto de início bem estabelecido da fabricação da proteína sempre será por intermédio de códon ATG, isto é, a proteína sempre começará com o aminoácido metionina. Por sua vez, a finalização da proteína sempre se dará pelos códons TAA, TAG, TGA.

Na realidade, esse conhecimento de que somos construídos e constituídos por meio de orientação e codificação dada pelas moléculas longas de DNA possibilitou a geração de informações ao longo das décadas seguintes. Entretanto, na década de 1980 do século passado, foram criadas várias ferramentas e formas de se investigar de modo mais fácil e rápido segmentos dessa longa molécula. Dentre elas, provavelmente a mais importante é o desenvolvimento da reação em cadeia da polimerase, também conhecido como PCR, do inglês *polymerase chain reaction*, em 1983, por Kary Mullis. Esse ganhador do prêmio Nobel de química de 1993 colaborou na criação e aperfeiçoamento do aparelho denominado termociclador, que possibilita a realização da reação em cadeia da polimerase. A partir dessa invenção iniciou-se a explosão de conhecimentos ainda vigente na área da biologia molecular.

Atualmente sabemos que somos animais muito parecidos, geneticamente, com outros primatas, com diferença em porcentagem, de numeral não maior que um dígito. Sabemos também que, diferente do que estimávamos previamente, somos compostos de aproximadamente somente 30 mil genes. Por meio das técnicas de PCR, esses genes têm sido estudados em todo o mundo, na procura de melhor entendimento das doenças e no desenvolvimento de novas armas diagnósticas e terapêuticas. Especificamente na área das doenças do aparelho digestivo, temos observado enormes avanços no conhecimento e entendimento das doenças degenerativas e neoplásicas, sejam elas esporádicas ou familiares.

Sabemos que todas as neoplasias são doenças genéticas, pois elas acometem, estruturalmente ou não, a intimidade da maquinaria genética. Entretanto, vale ressaltar que isso não significa tratar-se de doença hereditária. Ou seja, na maioria dos casos o câncer é uma doença esporádica, desenvolvida, em grande parte, pela exposição a agentes externos, como a irradiação solar ou ingestão de alimentos potencialmente carcinogênicos, sem que houvesse previamente a presença de alterações genéticas herdadas dos pais. Por serem maioria, os cânceres esporádicos são os que recebem a maior atenção para que seus mecanismos etiopatogênicos sejam descobertos. Provavelmente, em futuro não muito distante, observaremos a ciência médica auxiliada pelas descobertas oriundas da biologia molecular, cuidando dos pacientes portadores de câncer esporádico de forma mais adequada e eficiente. Entretanto, nesse início do século XXI, temos observado que as doenças familiares têm levado vantagem, e as novidades de aplicabilidade prática têm sido maiores nas síndromes hereditárias, no cotidiano do médico que atua no consultório, junto aos pacientes.

MUDANÇAS RECENTES NA PRÁTICA CLÍNICA

De maneira geral, quando ocorre caso de câncer na família, começa a preocupação a respeito da possibilidade de se tratar de doença familiar, e o termo suscetibilidade genética aparece. Ela se refere à predisposição aumentada para se desenvolver determinado tipo de doença, ocasionado pela alteração genética única ou múltipla transmitida hereditariamente. Essa inquietação aparece ao médico, no consultório, no momento das perguntas a respeito da história familiar. Essa parte da anamnese apresenta importância progressivamente maior nas últimas décadas, em virtude do aparecimento das modernas técnicas da biologia molecular descritas acima, e consequente descobrimento de muitas doenças novas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e, em outras situações, o melhor entendimento de doenças antigas, sobretudo as de origem ou predisposição hereditária. O conceito de forte história familiar ou não varia de acordo com as diferentes síndromes clínicas de predisposição ao câncer, como veremos adiante. A descoberta de novas doenças, por sua vez, obriga aos envolvidos no manuseio de pacientes, atualização constante e, como consequência, a necessidade de ferramentas eficientes para estudo, por exemplo, a mídia eletrônica. Isso, porque é desnecessário lembrar que somos capazes de fazer o diagnóstico de determinada doença ou síndrome somente depois de conhecê-la.

COMO DEVE SER A ANOTAÇÃO DA "HISTÓRIA FAMILIAR" ATUALMENTE

- Informações sobre os parentes do pai e da mãe, pois as alterações podem ter sido herdadas do pai ou da mãe, ou ambos.
- Informações sobre a raça e etnia dos avós, pois algumas doenças são mais comuns em determinados grupos específicos.
- Infomações sobre defeitos congênitos ou outras condições não malignas de adultos e crianças, pois podem ajudar no diagnóstico de síndromes hereditárias.
- Informações a respeito de três gerações.
- Informações a respeito de adoção, consanguinidade, técnica de reprodução assistida.

DEFINIÇÃO DE PARENTES DE PRIMEIRO, SEGUNDO E TERCEIRO GRAUS

Essa classificação é baseada no número de passos necessários, na árvore genealógica, para se chegar de um indivíduo ao outro. No caso de investigação de três gerações, ela deve incluir:

- primeiro grau: pais, filhos e irmãos;
- segundo grau: avós, netos, tios, sobrinhos;
- terceiro grau: primos, tios-avôs.

DADOS QUE DEVEM SER COLETADOS PARA CADA FAMILIAR COM CÂNCER

- Tipo de cada câncer primário.
- Idade na data do diagnóstico de cada câncer primário.
- Onde, quando e como esse indivíduo foi tratado.
- Idade atual do indivíduo; se falecido, idade e causa do falecimento.
- Exposição a agentes carcinogênicos (álcool, tabaco, irradiação etc).
- Outros problemas de saúde.
- Cópia do atestado de óbito, se falecido.

FATORES QUE PERMITEM A SUSPEITA DE DOENÇA HEREDITÁRIA

Alguns diagnósticos especiais de câncer nos obrigam a pensar em doença ocasionada pela suscetibilidade genética hereditária e, nesses casos, se for possível, é fundamental o aprofundamento na investigação, por exemplo, procura por aconselhamento genético, para que se possa fazer diagnóstico de família portadora de doença, e não somente o indivíduo que procurou por auxílio médico. Dentre os principais elementos para se suspeitar tratar-se de doença familial temos os seguintes fatores:

- múltiplos casos de câncer nos membros de uma mesma família;
- câncer em idade precoce e atípica;
- tipo raro de câncer;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- câncer com apresentação não usual;
- cânceres primários múltiplos em um mesmo indivíduo;
- câncer associado a defeitos congênitos;
- câncer em vários membros da mesma família;
- câncer bilateral em órgãos pares;
- câncer multifocal;
- evidência de padrão de herança autossômica dominante.

DIFERENÇA ENTRE PADRÃO AUTOSSÔMICO DOMINANTE E RECESSIVO

O termo autossômico significa que o gene em questão está em cromossomo não sexual, ou seja, não está no cromossomo X, nem no Y. Como é de conhecimento de todos, somos compostos por 23 pares de cromossomos, e 22 pares não estão ligados aos cromossomos sexuais.

Padrão Autossômico Dominante

Nessa situação, na imensa maioria das vezes, o indivíduo herda de um dos pais uma cópia do alelo mutado e do outro pai ou mãe, uma cópia do alelo normal, não mutado. Nessa condição denominamos que o indivíduo é heterozigoto para essa alteração, nesse gene específico. O fato de tal transmissão se dar no início da formação do ovo que formou esse indivíduo significa que todas as células somáticas (ou seja, excluindo-se as células germinativas presentes nos ovários ou testículos) desse ser apresentam essa heterozigose.

Características da Herança Autossômica Dominante

- É visto em gerações sucessivas, também conhecida como ocorrência vertical.
- Na maioria dos casos, está presente somente em um dos lados da família.
- Ambos os sexos podem estar acometidos e podem transmitir aos filhos.
- A chance de transmissão aos filhos é de 50%.
- Existe a possibilidade de pular gerações, ou seja, mesmo tendo três gerações com alteração genética (mutação), a doença pode se manifestar somente no avô e neto.
- A maioria das síndromes com predisposição hereditária para câncer atualmente conhecidas é de padrão autossômico dominante.
- É possível que ocorra uma nova mutação, ou seja, o indivíduo apresenta mutação não detectável nos pais, entretanto, ele pode transmitir a mutação aos filhos.
- Exemplos de padrão autossômico dominante de suscetibilidade ao câncer: HNPCC (síndrome de Lynch), câncer gástrico difuso hereditário, polipose familial.

Padrão Autossômico Recessivo

Diferente da situação anteriormente descrita, esse indivíduo precisa ser homozigoto, para determinada mutação, em determinado gene. Isso significa que existe a necessidade de receber as alterações genéticas obrigatoriamente de ambos os pais. São características das alterações recessivas:

- não é encontrado em gerações sucessivas, não há ocorrência vertical, é também conhecida como ocorrência horizontal;
- existem alterações geralmente somente entre um grupo de irmãos;
- a mutação vem dos dois lados da família, ou seja, do paterno e materno;
- ambos os pais são heterozigotos, ou seja, carregam um alelo normal e outro alterado;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- em alguns casos, os pais podem apresentar formas atenuadas da doença, pelo fato de serem heterozigotos;
- a chance de os filhos serem afetados é de 25%;
- exemplos de padrão autossômico recessivo de suscetibilidade ao câncer: síndrome de Bloom, ataxia telangiectasia, anemia de Fanconi, síndrome de MYH.

OBJETIVOS DO ACONSELHAMENTO GENÉTICO

Atualmente, o aconselhamento genético é definido como processo de comunicação que trata de problemas humanos associados com a ocorrência, ou risco de ocorrência, de desordem genética em uma família. Ela deve preceder qualquer teste genético, e o processo envolve uma tentativa de pessoas devidamente treinadas, para ajudar um indivíduo ou a família para:

- compreender os fatos médicos, incluindo-se o diagnóstico, provável evolução da doença e o tratamento disponível;
- compreender de que maneira a hereditariedade contribui para a doença e o risco de ocorrência nos parentes;
- entender as alternativas para manusear com o risco de ocorrência;
- escolher as ações necessárias que parecem apropriadas em vista do risco, do objetivo da família, dos padrões éticos e religiosos, e atos de acordo com essa decisão;
- fazer o melhor ajustamento possível à doença, para o membro afetado e/ou sob risco de ocorrência em uma família.

Atualmente já foram descritas algumas dezenas de doenças hereditárias com risco aumentado para câncer do aparelho digestivo, como veremos nas Tabelas 4.1 a 4.7 para facilitar a identificação dessas síndromes.

Polipose Adenomatosa Familiar (PAF)

- Inclui: síndrome de Gardner, fibromatose multicêntrica familial, doença desmoide hereditária.
- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: APC (*adenomatous polyposis coli*).
- Doenças malignas associadas: adenocarcinoma de cólon, carcinoma de duodeno próximo à ampola, câncer folicular ou papilar de tireoide, hepatoblastoma na infância, carcinoma gástrico, tumor de sistema nervoso central do tipo meduloblastoma. A combinação de múltiplos pólipos adenomatosos colônicos com tumores cerebrais tem sido observada tanto no PAF (meduloblastoma) como no HNPCC (glioblastoma).
- Doenças benignas associadas: pólipos adenomatosos de cólon, pólipos duodenais próximos a ampola, cisto sebáceo, cisto epidermoide, lipomas, hipertrofia congênita do epitélio pigmentar retiniano, osteoma (principalmente de mandíbula), dentes supranumerários, pólipos gástricos, angiofibroma nasofaríngeo juvenil.

Ataxia-Telangiectasia (AT)

- Inclui: ataxia-telangiectasia (AT), grupos complementares A, C, D e E, V1/V2 e síndrome Louis-Barr.
- Padrão de herança: autossômico recessivo.
- Gene: ATM.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 4.1 – Síndromes com risco aumentado para câncer do aparelho digestivo

APUDoma	MEN1 VHL
Biliar	HNPCC
Carcinoide	Carcinoide MEN1 NF1 VHL
Colorretal	HNPCC Polipose adenomatosa familiar polipose familiar atenuada polipose juvenil Síndrome de Peutz-Jeghers Síndrome de Turcot Síndrome de Muir Torre Síndrome de Bloom Síndrome de Cowden
Esôfago	Síndrome de Bloom Tilose Anemia de Fanconi
Estômago	Polipose adenomatosa familiar Ataxia-Telangectasia HNPCC Gástrico Síndrome de Peutz-Jeghers Síndrome de Werner XP
Hepatoblastoma	Polipose adenomatosa familiar Tumor de Wilms
Hepatocelular	HNPCC Anemia de Fanconi Síndrome de Werner
Intestino delgado	Polipose adenomatosa familiar HNPCC Síndrome de Peutz-Jeghers
Laringe	Síndrome de Bloom Síndrome de Li-Fraumeni
Linfoma não Hodgkin	Ataxia-Telangectasia Síndrome de Bloom Síndrome de Li-Fraumeni Retinoblastoma
Pâncreas, adenocarcinoma	Ataxia-Telangectasia Síndrome mama e ovário HNPCC Síndrome de Li-Fraumeni Melanoma Pancreático Síndrome de Peutz-Jeghers VHL
Pâncreas, ilhotas	MEN1 VHL

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 4.2 – Síndromes com risco aumentado para câncer colorretal

HNPCC	Cólon Endométrio Ovário Pelve renal Ureter Pâncreas Estômago Intestino delgado Hepatobiliar
Polipose familiar	Cólon
Polipose familiar atenuada	Cólon
Polipose juvenil	Gastrointestinal Pâncreas
Peutz-Jeghers	Cólon Intestino delgado Mama Ovário Pâncreas
Síndrome de Turcot	Cólon Carcinoma de células basais Ependimoma Meduloblastoma Glioblastoma
Síndrome de Muir Torre	Carcinoma sebáceo Epitelioma sebáceo Adenoma sebáceo Queratoacantoma Cólon Laringe Gastrointestinal Genitourinário
Síndrome de Bloom	Leucemia Carcinoma de língua Câncer escamoso Tumor de Wilms Cólon
Síndrome Cowden	Mama Tireóide Endométrio Cólon Estômago Lesões mucocutâneas Triquilemoma facial Queratose acral Lesões papilomatosas

TABELA 4.3 – Síndromes com risco aumentado para câncer do esôfago

GIST familial	GIST gástrico GIST intestino delgado GIST esôfago
Síndrome de Muir Torre	Carcinoma sebáceo Epitelioma sebáceo Adenoma sebáceo Queratoacantoma Cólon Laringe Gastrointestinal Genitourinário

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 4.4 – Síndromes com risco aumentado para câncer gástrico

Câncer de mama hereditário	Mama Ovário Próstata Pâncreas Anemia de Fanconi/meduloblastoma Estômago
Síndrome Cowden	Mama Tireóide Endométrio Cólon Estômago Lesões mucocutâneas Triquilemoma facial Queratose acral Lesões papilomatosas
HNPCC	Cólon Endométrio Ovário Pelve renal Ureter Pâncreas Estômago Intestino delgado Hepatobiliar
Câncer gástrico difuso hereditário	Estômago Mama
GIST familial	GIST gástrico GIST intestino delgado GIST esôfago

TABELA 4.5 – Síndromes com risco aumentado para câncer hepatobiliar

HNPCC	Cólon Endométrio Ovário Pelve renal Ureter Pâncreas Estômago Intestino delgado Hepatobiliar
Anemia de Fanconi	Leucemia Câncer escamoso Carcinoma de pele Hepatoma
Síndrome de Beckwith-Wiedemann	Tumor de Wilms Hepatoblastoma Carcinoma de adrenal Gonadoblastoma

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 4.6 – Síndromes com risco aumentado para câncer do pâncreas

Câncer de mama hereditário	Mama Ovário Próstata Pâncreas Anemia de Fanconi/meduloblastoma Estômago
HNPCC	Cólon Endométrio Ovário Pelve renal Ureter Pâncreas Estômago Intestino delgado Hepatobiliar
Polipose juvenil	Gastrointestinal Pâncreas
Peutz-Jeghers	Cólon Intestino delgado Mama Ovário Pâncreas
Melanoma e câncer pâncreas hereditário	Pâncreas Melanoma
Pancreatite hereditária	Pâncreas
MEN1	Tumor de células da ilhota pancreática Adenoma de pituitária Adenoma de paratireóide

TABELA 4.7 – Síndromes com risco aumentado para câncer do intestino delgado

HNPCC	Cólon Endométrio Ovário Pelve renal Ureter Pâncreas Estômago Intestino delgado Hepatobiliar
Peutz-Jeghers	Cólon Intestino delgado Mama Ovário Pâncreas
GIST familial	GIST gástrico GIST intestino delgado GIST esôfago

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Doenças malignas associadas: linfoma não Hodgkin (geralmente de células B), leucemia, câncer gástrico, meduloblastoma, glioma, carcinoma de células basais, câncer de útero, câncer de mama.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Síndrome de Bloom

- Padrão de herança: autossômico recessivo.
- Gene: BLM.
- Doenças malignas associadas: leucemia aguda, neoplasia linfoide, carcinoma de língua, laringe, pulmão, esôfago, cólon, pele, mama e cérvix.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Câncer de Mama/Ovário Hereditário (BRCA1)

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: BRCA1.
- Doenças malignas associadas: câncer de mama, câncer de ovário, cólon e próstata.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Câncer de Mama/Outro Hereditário (BRCA2)

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: BRCA2.
- Doenças malignas associadas: adenocarcinoma de mama, câncer do pâncreas, possivelmente cólon e próstata.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Carcinoide Familial

- Padrão de herança: provavelmente autossômico dominante.
- Gene: desconhecido.
- Doenças malignas associadas: carcinoide multifocal.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Câncer Colorretal sem Polipose Hereditário (HNPCC)

- Inclui: síndrome de Lynch e síndrome de Muir-Torre.
- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Genes: hMLH1, hMSH2, hPMS1, hPMS2, hMSH6.
- Doenças malignas associadas: câncer colorretal, principalmente no cólon direito e transverso, adenocarcinoma de endométrio, câncer de ovário, câncer de células transicionais do sistema coletor renal, ureter e bexiga, câncer do estômago, intestino delgado, trato hepatobiliar e pâncreas, carcinoma sebáceo. Os tumores sebáceos de pele benignos e malignos em combinação com tumores internos são denominados síndrome de Muir-Torre. Risco aumentado também para câncer basocelular e de células escamosas da pele, glioblastoma multiforme. Possivelmente tumores de mama e do sistema hematopoiético.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Doenças benignas associadas: adenoma de cólon, queratoacantoma, adenoma sebáceo, epitelioma

Tilose com Câncer do Esôfago

- Inclui: queratose palmoplantar não epidermolítica, síndrome de Howel-Evans.
- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: possivelmente TEC (tilose com câncer do esôfago).
- Doença maligna associada: carcinoma de células escamosas do esôfago.
- Doença benigna associada: leucoplasia de mucosa.

Anemia de Fanconi (FA)

- Inclui: pancitopenia do tipo Fanconi
- Padrão de herança: autossômico recessivo
- Gene: FA-A, FA-B, FA-C, FA-D, FA-E.
- Doenças malignas associadas: leucemia, carcinoma hepatocelular, carcinoma de células escamosas especialmente das regiões da cabeça e pescoço, esôfago, cérvix, vulva e ânus, síndrome mielodisplástica, tumores cerebrais primários.
- Doença benigna associada: adenoma hepático.

Câncer Gástrico Familial

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: CDH1.
- Doenças malignas associadas: adenocarcinoma gástrico, carcinoma lobular de mama.
- Doença benigna associada: possivelmente metaplasia intestinal da mucosa gástrica e fenda palatina.

Doença de Hodgkin Familial

- Padrão de herança: possivelmente autossômico recessivo.
- Gene: desconhecido.
- Doença maligna associada: linfoma de Hodgkin.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Síndrome de Li-Fraumeni

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: p53.
- Doença maligna associada: qualquer câncer invasivo (exceto de pele), rabdomiossarcoma, sarcoma osteogênico, câncer de mama, câncer cerebral, leucemia, carcinoma adrenocortical. Possivelmente, melanoma e câncer de laringe, pulmão, gonadal, pâncreas, estômago e próstata.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Melanoma Familial

- Inclui: síndrome do nevo displástico, síndrome melanoma-astrocitoma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Genes: CMM1, CMM2 e CDK4.
- Doença maligna associada: melanoma, câncer do pâncreas, astrocitoma.
- Doença benigna associada: nevo displástico.

Neoplasia Endócrina Múltipla Tipo 1 (MEN1)

- Inclui: síndrome de Wermer, síndrome de Zollinger-Ellison.
- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: desconhecido.
- Doença maligna associada: carcinoide duodenal, do timo e brônquico; carcinoma brônquico, schwannoma maligno; tumores ovarianos; carcinoma de células das ilhotas pancreáticas; carcinoma adrenocortical.
- Doença benigna associada: adenoma de células das ilhotas pancreática; hiperplasia ou adenoma único ou múltiplo da paratireoide; adenoma da pituitária; adenoma múltiplo adrenocortical, gastrinoma duodenal ou, mais raramente, do pâncreas, síndrome de Cushing; feocromocitoma; prolactinoma; glucagonoma; insulinoma; tumor do peptídeo vasointestinal e lipomas.

Neoplasia Endócrina Múltipla Tipo 2 A e 2 B (MEN2A e MEN2B) e Câncer Medular da Tireoide Familial (FMTC)

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: RET (proto-oncogene).
- Doença maligna associada: câncer medular da tireoide e feocromocitoma.
- Doença benigna associada: hiperparatireoidismo, ganglioneuroma do trato gastrointestinal e neuroma de mucosa.

Neurofibromatose Tipo 1 (NF1)

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: NF1.
- Doença maligna associada: neurofibrossarcoma (schwannoma maligno), astrocitoma, carcinoide duodenal, feocromocitoma, neuroblastoma, ependimoma, tumor neuroectodérmico primitivo, rabdomiossarcoma do trato urinário, sarcoma indiferenciado, tumor de Wilms, leucemia.
- Doença benigna associada: neurofibroma, feocromocitoma, meningioma, neuromas óptico ou acústico.

Câncer de Pâncreas Familial

- Padrão de herança: provavelmente autossômico dominante.
- Gene: desconhecido.
- Doença maligna associada: adenocarcinoma do pâncreas.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Síndrome de Peutz-Jeghers (PJS)

- Padrão de herança: autossômico dominante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Gene: STK11.
- Doença maligna associada: câncer de mama, câncer cervical, tumores ovarianos benignos e malignos, câncer testicular, câncer do pâncreas, câncer colorretal, intestino delgado e estômago.
- Doença benigna associada: pólipos hamartomatosos múltiplos no trato gastrointestinal, nariz, brônquio, pelve renal, ureter e bexiga.

Retinoblastoma

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: RB1.
- Doença maligna associada: retinoblastoma, osteossarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma, tumor epitelial maligno, sarcoma de Ewing, leucemia, linfoma, melanoma, tumor cerebral, pinealoblastoma.
- Doença benigna associada: retinoma, tumor retiniano benigno e lipoma.

Doença de von-Hippel-Lindau (VHL)

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Gene: VHL.
- Doença maligna associada: carcinoma de células renais sem feocromocitoma, carcinoma de células renais com feocromocitoma, feocromocitoma somente; cistoadenocarcinoma pancreático; tumor de células das ilhotas pancreáticas; APUDoma; carcinoide.
- Doença benigna associada: angioma de retina; hemangioblastoma do sistema nervoso central; cisto e adenoma renal; cisto pancreático; angioma e cistoadenoma pancreático; cisto e cistoadenoma de epidídimo; cisto, hemangioma e adenoma hepático, angioma e cisto esplênico.

Síndrome de Werner

- Inclui: progeria do adulto.
- Padrão de herança: autossômico recessivo.
- Gene: WRN.
- Doença maligna associada: osteossarcoma, leucemia aguda, sarcoma de tecidos moles, melanoma, câncer de tireoide, gástrico, mama, hepatocelular, biliar.
- Doença benigna associada: meningioma benigno.

Tumor de Wilms (Nefroblastoma)

- Padrão de herança: autossômico dominante.
- Genes: WT1, WT2, WT3.
- Doença maligna associada: nefroblastoma, hepatoblastoma, carcinoma adrenocortical, gonadoblastoma (em associação com a síndrome de Beckwith-Wiedemann); tumores do trato genitourinário tipo não Wilms.
- Doença benigna associada: desconhecida.

Xeroderma Pigmentoso (XP) e Grupo Complementar (A a G)

- Padrão de herança: autossômico recessivo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Genes: XP-A a XP-G.
- Doença maligna associada: carcinoma de células basais e de células escamosas da pele, melanoma, sarcoma, carcinoma de células escamosa da ponta da língua, tumores cerebrais, câncer de pulmão, câncer gástrico e leucemias.
- Doença benigna associada: papiloma conjuntival, queratose actínica, epitelioma de pálpebra, queratoacantoma, angioma, fibroma.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Davidson NO. Genetic testing in colorectal cancer: who, when, how and why. Keio J Med 2007;56(1):14-20.

Jass JR. Hereditary non-polyposis colorectal cancer: the rise and fall of a confusing term. World J Gastroenterol 2006;12(31):4943-50.

Jeter JM, Kohlmann W, Gruber SB. Genetics of colorectal cancer. Oncology (Williston Park) 2006;20(3):269-76.

Lindor NM, Greene MH. The concise handbook of family cancer syndromes. Mayo Familial Cancer Program. J Natl Cancer Inst 1998;90(14):1039-71.

Sifri R, Gangadharappa S, Acheson LS. Identifying and testing for hereditary susceptibility to common cancers. CA Cancer J Clin 2004;54(6):309-26.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 5

Marcadores Tumorais

Afonso Oetting Júnior

DEFINIÇÃO DE MARCADOR TUMORAL

Marcador tumoral (MT) é uma substância usada como indicador de malignidade, que pode estar presente ou não na célula tumoral, ser liberada pelo tumor no organismo e/ou produzida pelo hospedeiro em resposta ao tumor instalado. Na cancerologia moderna torna-se obrigatória a solicitação dos MT apropriados a cada neoplasia antes, durante e após o tratamento das doenças neoplásicas. O uso de MT para diagnosticar o câncer é, ainda, limitado; mas a tendência das pesquisas é a procura de MT específicos para cada tipo de câncer e que ajude na detecção precoce da neoplasia, antes que os sinais e sintomas apareçam. Eles são usados para rastreamento do câncer ("sinal de alerta"), seguir o curso da doença, medir o efeito do tratamento e verificar a reincidência. Em algumas situações, o nível do MT reflete o estádio da doença e o prognóstico. Serão abordados aqui alguns MT selecionados de maior interesse para a clínica oncológica sem entrar nos diferentes tipos de MT utilizados na anatomia patológica (imuno-histoquímica) para diferenciação histológica dos diversos tipos de neoplasias malignas.

HISTÓRICO

O primeiro MT foi a proteína de Bence-Jones, descoberta em 1847, e mais tarde catalogada como a cadeia leve monoclonal da imunoglobulina secretada pelos plasmócitos do mieloma múltiplo. Já no século passado foram descobertos hormônios, enzimas, isoenzimas e outras proteínas, das quais algumas se prestam como auxiliares do diagnóstico do câncer. A análise de cromossomos nos tecidos neoplásicos e o surgimento dos primeiros marcadores oncofetais ao redor de 1960, como a alfa-fetoproteína (AFP), em 1963, e o antígeno carcinoembrionário (CEA), em 1965, deram início a uma nova era da oncologia. Os anticorpos monoclonais, após 1970, foram aplicados à detecção de antígenos oncofetais e de antígenos de linhas celulares próprias dos tumores, como CA 125 (CA, do inglês, significa *cancer antigen*), CA 15-3, CA 19-9, entre outros.

Recentes avanços da genética molecular têm permitido o uso de sondas e de anticorpos monoclonais, para detecção de alterações cromossômicas, que permitem uma análise do MT na

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

região molecular, inclusive nos oncogenes e nos genes supressores tumorais, como na amplificação do ácido desoxirribonucleico (DNA) pela reação em cadeia da polimerase (PCR), amplificação de segmentos específicos do DNA a partir de ácido ribonucleico mensageiro (RNAm), detecção de sequências específicas de ácido nucleicos, a hibridização e muitos outros mais.

MARCADOR TUMORAL "IDEAL"

A sensibilidade de um MT é definida pela detecção muito precoce de uma determinada neoplasia, quando apenas algumas células cancerosas estiverem presentes nos tecidos orgânicos; já a especificidade é o fato de tais MT não serem detectados em doenças benignas e/ou indivíduos sadios. Em geral, nos trabalhos científicos a análise dessas características é dada em termos porcentuais e pelos valores de referência utilizados pelos laboratórios de análises clínicas. As técnicas de diagnósticos não invasivas utilizados para detecção de câncer apresentam uma sensibilidade mínima em torno de 10^8 a 10^9 células do tecido tumoral e, frequentemente, não informam sobre a viabilidade das células presentes no tumor. Essa limitação tem estimulado os pesquisadores a procurarem métodos mais específicos e sensíveis para o diagnóstico precoce das neoplasias malignas, com populações celulares inferiores a 10^6 células. O MT "ideal" deveria ser específico para um tipo de tumor e sensível suficiente para detectar volumes tumorais antes da disseminação neoplásica (de utilidade para triagem e diagnóstico precoce); e, ainda, ser produzido apenas pelo tumor em questão e secretado em quantidades mensuráveis nos fluidos corpóreos; além de estar presente somente na vigência de câncer, seu nível deveria refletir o volume tumoral e/ou taxa de crescimento, resposta ao tratamento e progressão da doença. O MT "perfeito" deveria ser altamente específico para um determinado tipo de câncer e suficientemente sensível para detectar a presença de um pequeno número de células neoplásicas, permitindo o diagnóstico precoce, até mesmo em estudos populacionais, além de serem facilmente detectados no sangue e fluidos biológicos. Infelizmente, o marcador "ideal" ainda não existe no mercado. O antígeno prostático específico (PSA), que se acreditava ser produzido só pela próstata, aparece, também, em pequenas quantidades em tecidos mamários e ovarianos. Alguns, porém, possuem boa sensibilidade e especificidade suficientes para que possam ser utilizados no acompanhamento da evolução da doença no paciente oncológico previamente diagnosticado e submetido a algum tipo de tratamento, possibilitando a constatação precoce da recorrência.

USOS POTENCIAIS DOS MARCADORES TUMORAIS NA CLÍNICA

A utilização dos MT na lide diária do médico poderá ser embasada nas seguintes situações:

- triagem da população em geral, em que certos tipos de tumores têm alta incidência como, por exemplo, o uso da AFP para o carcinoma hepatocelular na China, Alasca e Japão;
- diagnóstico diferencial em pacientes sintomáticos como o CEA nos casos de câncer dos cólons/reto e o PSA na próstata;
- estadiamento clínico do câncer;
- estimativa do volume tumoral;
- prognóstico da neoplasia;
- avaliação da eficiência da terapêutica oncológica;
- detecção de recidiva tumoral;
- monitoração da resposta terapêutica escolhida;
- radioimunolocalização de tumores e metástases;
- determinação de alvo escolhido para imunoterapia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CLASSIFICAÇÃO DOS MARCADORES TUMORAIS

Os MT produzidos por cânceres incluem enzimas, isoenzimas, hormônios, antígenos oncofetais, glicoproteínas, moléculas do sistema imunológico, produtos de oncogenes e transformações genéticas (Tabelas 5.1 a 5.6).

As enzimas constituem um dos primeiros grupos de MT identificados, que com suas atividades elevadas foram utilizadas para indicar a presença de um câncer, por exemplo, a enolase neurônio-específica (NSE).

Os hormônios têm sido usados para detecção e monitoração do câncer, como a gonadotrofina coriônica humana e sua fração beta (beta-HCG).

Antígenos oncofetais, como AFP e CEA, foram descobertos utilizando-se antissoros convencionais produzidos contra fluidos de animais portadores de câncer ou extratos de tecidos cancerosos.

O oncogene é um gene que controla o crescimento celular, sendo que sua alteração pode promover o crescimento de um câncer, por exemplo, o gene p53. Mutações genéticas podem causar a neoplasia, como as alterações no gene ras (proto-oncogene ras) que têm sido relacionadas a vários tipos de tumores gastrointestinais.

CLASSIFICAÇÃO DOS MARCADORES TUMORAIS SELECIONADOS PARA USO CLÍNICO EM CANCEROLOGIA

TABELA 5.1 – Proteínas específicas e moléculas dos sistemas imunológicos

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
B_2-microglobulina	Linfoma, mieloma múltiplo, leucemia linfoide crônica	< 2,5 µg/ml Soro, jejum de 4 horas
Antígeno prostático específico (PSA)	Próstata	< 4 µg/ml Soro, jejum de 4 horas
Lembrete: o PSA pode ser encontrado na forma total, livre e complexada com algumas outras proteínas como a alfa1-antiquimiotripsina factível de dosagem laboratorial. A dosagem do PSA livre só tem indicação quando o PSA total estiver entre 2,5 e 12 µg/ml. Para o PSA complexado, parece haver interesse tanto nesta faixa quanto em valores mais baixos. Os valores de PSA total entre 4 e 10 são de difícil avaliação, pois podem corresponder à hipertrofia benigna de próstata, traumas, infarto, prostatite e retenção urinária. Há formas auxiliares para aumentar a especificidade do PSA para o câncer, como densidade (quociente do PSA sérico/volume prostático > 0,15), velocidade (PSA basal < 4 µg/ml, valores > 0,75 µg/ml ou 20% por ano e > 4 µg/ml valores > 0,4 µg/ml por ano) e a idade (até 49 anos valores limites de 2,5 µg/ml, 50 a 69 anos de 3,5 a 4,5 µg/ml, 70 a 79 anos até 6,5 µg/ml de limite superior) e, por fim, a relação PSA livre/PSA total, em que valores inferiores a 0,15 sugerem neoplasia maligna.		

TABELA 5.2 – Hormônios

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
Calcitonina	Carcinoma medular da tireoide, neoplasia de mama, pulmão, tumores endócrinos e carcinoides	H: < 19 pg/ml M: < 14 pg/ml Soro, jejum
Lembrete: valores entre 100 e 500 pg/ml devem ser interpretados com cautela. Valores entre 500 e 2.000 pg/ml podem estar presentes em hipercalcemias de quaisquer etiologias, insuficiência renal e produções ectópicas.		
Tireoglobulina	Carcinoma da tireoide	1-3 µg/ml Soro, jejum
Lembrete: estes valores podem estar elevados em tireoidites, tireotoxicoses, adenoma de tireoide, bócio, pós-trauma, infecção, cirurgia ou irradiação da tireoide.		

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 5.2 – Hormônios *(continuação)*

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
Prolactina	Tumores hipotalâmicos (glioma, craniofaringioma, metástases), prolactinomas, carcinoma broncogênico.	H: 2-20 µg/l M: 2-15 µg/l (não grávidas) Soro, jejum de 4 horas
Lembrete: níveis de prolactina podem ser um bom indicador de provável etiologia da hiperprolactinemia: valores acima de 100 µg/ml são sugestivos de prolactinoma, acima de 200 µg/ml, macroprolactinomas (acima de 250 µg/ml são praticamente patognomônicos). Drogas e doenças sistêmicas cursam usualmente com valores abaixo de 100 µg/ml. A produção do hormônio é também influenciada pelo estresse e níveis de glicose.		
Serotonina	Síndromes carcinoides	H: 71-310 µg/ml M: 0,4-1,8 nmol/l
Lembrete: solicitado quando há resultado duvidoso no teste de ácido hidróxi-indolacético urinário. Os tumores carcinoides brônquicos e de estômago em geral não produzem serotonina.		

H = homem; M = mulher

TABELA 5.3 – Enzimas e isoenzimas

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
Desidrogenase láctica (DHL) e suas frações	Tumores sólidos (50%) Leucemia aguda (90%) Leucemia mielocítica crônica (95%) Linfoma (65%)	150-335 UI/l Não requer jejum
Lembrete: está elevada no infarto do miocárdio, hepatopatias, anemias e pneumocistos. Tumor maligno restrito ao seu sítio de origem não produz elevação importante dos níveis de DHL, já nas metástases podem estar muito elevados. No linfoma não Hodgkin, o valor de DHL é um importante fator prognóstico. A relação DHL4/DHL5 < 1,05 favorece hipótese de carcinoma hepatocelular, enquanto uma relação > 1,05 favorece a metástase hepática em 90% dos casos.		
Enolase neurônio-específica	Neuroblastoma, feocromocitoma, carcinoma medular da tireoide, carcinoma de células pequenas do pulmão, melanoma e alguns tumores do pâncreas	< 12,5 µg/l Soro, jejum de 8 horas
Lembrete: útil no acompanhamento de tumores neuroendócrinos; níveis mais elevados, geralmente, refletem piores prognósticos.		
Fosfatase alcalina (FA) e suas frações	Metástases hepáticas e ósseas, sarcomas, rim, pulmão mama, ovário, linfoma, pâncreas e próstata	Adultos: 40 a 130 UI/l Gestantes: 40 a 200 UI/l Soro, jejum
Lembrete: os valores são variáveis com a idade, sexo (índices maiores nas mulheres dos 40 aos 65 anos) e fase do crescimento (adolescentes duas vezes maiores do que no adulto normal). Raramente há elevação da FA na ausência de doença hepática ou óssea em virtude das maiores quantidades da enzima nesses tecidos. No câncer metastático de próstata sua elevação é importante, bem como em tumores de produção ectópica, sem comprometimento hepático ou ósseo, como na doença de Hodgkin, neoplasias pulmonares, mama, cólons, pâncreas e ovário.		

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 5.4 – Antígenos oncofetais

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
Alfa-fetoproteína (AFP)	Hepatomas, tumores de células germinativas de testículo (60%), ovário, carcinoma embrionário (70%), tumores do seio endodérmico e teratomas imaturos (80% a 90%), metástases hepáticas do carcinoma de estômago e pâncreas	Até 10 UI/ml Gestantes: 12,5 a 259 UI/ml Liquor, líquido pleural e ascítico: até 1,5 UI/ml Soro e outros fluidos biológicos
Lembrete: a elevação sugere fortemente neoplasias malignas hepáticas ou tumores de células germinativas; raramente está elevada em outras neoplasias. Níveis acima de 500 UI/ml sugerem hepatoma, porque níveis inferiores estão presentes em hepatopatias benignas. Valores acima de 20 UI/ml na cirrose hepática têm sensibilidade de 39% a 64% e especificidade de 64% a 91% para hepatomas.Concentrações maiores que 1.000 UI/ml indicam tumores maiores que 3 cm em 50% dos casos. Contudo, várias doenças hepáticas benignas, alcoolismo, medicamentos e doenças genéticas podem ter seus valores elevados.		
Antígeno carcinoembrionário (CEA)	Órgãos do aparelho digestivo (cólons e reto) e ginecológico (mama, ovário e endométrio); testículos, melanoma, linfoma e carcinoma medular da tireoide	Não fumantes: < 5 µg/ml Fumantes: 5-10 µg/ml
Lembrete: elevação que não ultrapasse 25 µg/ml ocorre em doenças benignas, como cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica, doença fibrocística da mama, tabagismo, úlcera péptica, diverticulite, pancreatite, doenças inflamatórias crônicas do intestino. Há correlação entre níveis séricos elevados com estádios avançados do câncer e pior prognóstico. Na remoção total do tumor, os níveis devem normalizar-se entre 6 e 12 semanas. Aproximadamente 27% a 50% dos tumores com metástases locorregionais e 95% daqueles com metástase a distância têm níveis elevados. O carcinoma de pequenas células tem níveis elevados em 70% dos casos.		

TABELA 5.5 – Mucinas e outras glicoproteínas

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
CA 15-3	Mama, ovário, útero, pulmões, fígado, estômago, pâncreas, cólons/reto e próstata	< 28 UI/ml Soro, jejum de 4 horas
Lembrete: nas doenças benignas como cirrose (15%), hepatite crônica (40%) e outras doenças inflamatórias crônicas, raramente o CA 15-3 eleva-se acima de 50 UI/ml. Ele avalia a extensão do comprometimento metastático do câncer de mama e relativamente à resposta ao tratamento instituído; tendo sensibilidade de 30% e especificidade de 80% dos casos com níveis superiores a 100 UI/ml, tornam a hipótese de doença metastática muito provável.		
CA 19-9	Pâncreas, estômago, mamas, cólons/reto, vias biliares, endométrio, próstata, pelve renal, carcinoma embrionário do testículo, linfoma pancreático e pulmão	< 37 UI/ml Soro, jejum de 4 horas
Lembrete: auxílio no diagnóstico diferencial entre pancreatite crônica e câncer de pâncreas; valores superiores a 120 UI/ml estão fortemente associados à neoplasia maligna, em que a sensibilidade é de 70%, a especificidade é de 89% e o valor preditivo de 59%. Está elevado em 80% dos casos de colangiocarcinoma. Doenças benignas como pancreatites, cálculos biliares, colangite esclerosante e cirrose hepática podem elevar seus valores em 2 a 3 vezes o normal.		
CA 72-4	Estômago e trato gastrointestinal, pulmão e ovário	< 6 UI/l Soro, jejum de 4 horas
Lembrete: está elevado em 3,5% dos indivíduos sadios e em doenças gastrointestinais benignas. Está positivo em 50% dos casos de neoplasia gástrica com especificidade de 95,8% e sensibilidade de 60%		

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 5.5 – Mucinas e outras glicoproteínas *(continuação)*

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
CA 125	Ovário, endométrio, mama, pulmão, fígado, pâncreas, vesícula biliar, estômago, cólons/reto e rim	< 35 UI/ml Soro, jejum de 4 horas
Lembrete: eleva-se em patologias benignas como cirrose, pancreatite, doenças inflamatórias e granulomatosas (tuberculose etc.) do trato intestinal e ginecológico. Está positivo em 1% de indivíduos sadios. É usado na endometriose para acompanhamento da doença. Este MT está fortemente correlacionado com as neoplasias malignas dos ovários como teste de monitoração. No adenocarcinoma de ovário avançado ele está elevado em 80% (geralmente > 65 UI/ml). Níveis > 68 UI/ml têm especificidade de 98% e sensibilidade de 70%, possibilitando-se a exclusão de outras neoplasias e doenças benignas. Não costuma estar elevado no adenocarcinoma mucinoso de ovário.		
Fragmento de citoqueratina 19 (CYFRA 21-1)	Variados tecidos, especialmente pulmões (neoplasias de não pequenas células)	0,25 a 3,3 µg/ml

TABELA 5.6 – Receptores teciduais, oncogenes e genes supressores

Marcadores	Cânceres associados	Valores de referência
Receptores de estrógenos (ER)	Tecido mamário	60% a 81% de positividade
Receptores de progesterona (EP)	Tecido mamário	44% a 61% de positividade
Lembrete: a positividade dos receptores hormonais ER e EP na menopausa está associada com melhores prognósticos da doença e maior intervalo de tempo livre do câncer.		
BRCA 1 e 2 (do inglês *breast cancer)*	Mama e ovário	Teste genético negativo
Lembrete: quando esses dois genes sofrem mutação, aumenta muito o risco de câncer de mama e ovário, principalmente nas mulheres com antecedentes de alto risco, como a incidência familiar e em pacientes jovens (antes da menopausa).		
ErbB-2 (c-erb-B-2)	Mama	Teste genético negativo
Lembrete: a presença deste gene está relacionada com pior prognóstico e evolução ruim do câncer. Contudo, pacientes que apresentam uma expressão aumentada de c-erb-B-2 podem ter maior benefício quando tratados com altas doses de quimioterapia.		
Proteína-p53	Mutação em 50% de todos os cânceres em humanos e animais	Teste genético negativo
Lembrete: este gene supressor de tumor desempenha um papel no controle do ciclo celular, bloqueando células que tenham sofrido lesões no seu DNA, dando tempo para sua reparação; se este falha, a expressão mantida do p53 dispara a cascata da apoptose celular. A perda dessa função gênica pode estar relacionada tanto à iniciação quanto à progressão tumoral.		

CINTILOGRAFIA EM ONCOLOGIA COM MARCADOR TUMORAL

As neoplasias malignas, geralmente, possuem aumento do fluxo sanguíneo, do transporte de aminoácidos, da síntese de proteínas e DNA, e do transporte de glicose em relação aos tecidos não neoplásicos. Essas alterações podem ser detectadas pelo PET – tomografia por emissão de pósitrons (*positron emission tomography*) e ou SPECT – tomografia por emissão de fóton único (*single photon emission tomography*). Tais procedimentos, atualmente, representam um grande avanço no setor de documentação de imagens das neoplasias. Alguns exemplos estão selecionados na Tabela 5.7 para serem utilizados em algumas situações na clínica oncológica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 5.7 – Cintilografia em cancerologia com marcadores tumorais

Marcadores	Cânceres associados
18-Fluorodeoxiglicose (FDG)-PET	SNC, cabeça e pescoço, mama, tireoide, melanoma, linfoma e pulmão
ACM* → o AG TAG-72 (Oncoscint e Satumomab) marcado com índio (^{111}In)	Principalmente cólons/reto, ovário, pulmão, mama, próstata e presença de lesão única hepática ou não
ACM → CEA (Arcitumomab) marcado com tecnécio (^{99m}Tc)	Cólons/reto recidivado quando TC mostra alterações sugestivas da lesão
ACM → AG superfície do câncer pulmonar de pequenas células marcado com ^{99m}Tc (Verluma)	Estadiamento de câncer pulmonar de pequenas células
ACM → AG específico da membrana prostática-PMSA (Prostascint)	Próstata em 95% dos casos
Citrato de gálio (^{67}Ga)	Seguimento da doença de Hodgkin e linfoma não Hodgkin, melanoma, carcinoma hepatocelular, carcinoma de cabeça e pescoço, sarcomas, carcinoma de não pequenas células, de pulmão, neoplasias germinativas de testículos
Índio (^{111}In)	Detecta lesões ocultas em 30% dos pacientes, carcinoides, neuroblastomas, feocromocitomas, brônquico do tipo pequenas células
Iodo (^{131}I)-MIBG	Metástases funcionantes de tireoide, feocromocitoma e carcinoide
Tálio (^{201}Tl)	SNC, pulmão, mama, tireoide, ósseos primários, sarcoma de Kaposi, diagnóstico diferencial de massas intracelulares em AIDS
Tecnécio (^{99m}Tc)	Tumores ósseos primários e metastáticos

ACM = anticorpo monoclonal; AG = antígeno; → contra

CONCLUSÃO

A utilização dos MT no diagnóstico do estádio do câncer (*screenings*), assim como a presença de metástases e a decisão da terapia neoadjuvante ou adjuvante apropriada a ser utilizada é de fundamental importância na cancerologia mais atualizada. Populações de células neoplásicas inferiores a 10^6, isto é, de frequências bastante baixas podem ser detectadas por meio dos diferentes tipos de MT para monitoração das neoplasias malignas.

Em razão do grande número de MT conhecidos e das diferentes formas de detecção de cada um com suas variáveis, torna-se essencial que protocolos sejam padronizados internacionalmente, para que haja um consenso quanto às dosagens e uso destes com maior eficiência.

Contudo, além dos exames habituais utilizados para o estadiamento das neoplasias malignas, como radiografia de pulmões e ossos, cintilografia óssea, ultrassonografia, tomografia, ressonância nuclear magnética, PET, também é imprescindível a solicitação dos MT para melhor qualificação e eficiência da terapêutica oncológica.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Collins J, Siegel B. Positron emission tomography imaging in cancer staging and therapy assessment. American Society of Clinical Oncology. Educational Book. 1999;35:599-613.

Devita VT, Helleman S, Rosenberg SA. Cancer: principle and practice of oncology. 6. ed. Lippincott : Willians & Wilkins; 2001.

Duffy MJ, McGing P. Guidelines for the use of tumours markers. Produced on behalf of the Scientific Committee of the Association of clinical Biochemists in Ireland (ACBI). 3. ed. April 2005.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Matos LL, Leandro NM, Sugiyama MM et al. Tecnologia aplicada na detecção de marcadores tumorais. Arq Med ABC 2005;30(1):19-25.
Sabiston DC, Lyerly HK. Textbook of surgery. 15. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 6

Avaliação Nutricional no Paciente Cirúrgico

André Dong Won Lee
Dan L. Waitzberg

INTRODUÇÃO

O cuidado nutricional do paciente cirúrgico eletivo deve se iniciar ainda no período pré-operatório, por ocasião da consulta e indicação cirúrgica juntamente com a avaliação dos órgãos e sistemas do paciente. Por meio da avaliação nutricional, identificam-se o grau de comprometimento do estado nutricional e a necessidade de intervenção, que deve ocorrer mediante um planejamento nutricional que inclui os distintos momentos de pré, peri e pós-operatório imediato e tardio.

Os seguintes métodos podem ser utilizados para avaliar o estado nutricional, que compreende:

Métodos subjetivos	Métodos objetivos
Avaliação subjetiva global	Inquérito alimentar Antropometria
Exame físico	Composição corpórea Parâmetros bioquímicos

Como a condição nutricional geral do indivíduo é um parâmetro isolado não caracterizado, é necessário empregar uma associação de vários indicadores para se determinar com precisão e acurácia o estado nutricional do paciente avaliado.

TRIAGEM NUTRICIONAL

É um processo de seleção que determina a necessidade de avaliação nutricional em pacientes desnutridos ou em risco nutricional. Esse método identifica os fatores de risco marcantes do indivíduo a ser avaliado. Uma triagem efetiva tem como objetivo melhorar a capacidade de identificar os pacientes desnutridos, possibilitando o tratamento precoce destes, antecipando a reversão do estado nutricional.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

As informações para triagem nutricional dependem da população a ser analisada e dos seguintes fatores: altura, alterações recentes do peso, intervenção nutricional, informação do diagnóstico clínico, intervenção médica, estado funcional, psicológico e social.

Os sinais de alarme para saúde nutricional precária passam geralmente despercebidos. No auxílio para se determinar o risco nutricional do indivíduo a ser avaliado recomenda-se o uso da Tabela 6.1. Lembrando que os sinais de alerta sugerem risco, mas não representam diagnóstico ou qualquer condição do estado nutricional.

TABELA 6.1 – Risco nutricional

	Sim
Eu tenho uma doença ou condição que me fez mudar o tipo e/ou a quantidade de alimento que como	2
Eu como menos de duas refeições por dia	3
Eu como poucas frutas, vegetais ou produtos lácteos	2
Eu bebo três ou mais doses de cerveja, licor ou vinho todos os dias	2
Eu tenho problemas dentários ou de boca que me dificultam comer	2
Eu como sozinho na maioria das vezes	1
Eu tomo 3 ou mais remédios diferentes por dia	1
Sem querer, eu perdi ou ganhei 4,55 kg nos últimos seis meses	2
Eu nem sempre estou fisicamente capaz de fazer compras, cozinhar e/ou alimentar-me	2
Eu nem sempre tenho dinheiro para comprar a comida de que preciso	4
Idade: _____ **Data de hoje:** ___/___/____ **Total:**	–
Soma da pontuação nutricional, se for: 0 – 2 = Bom. 3 – 5 = Você está em risco nutricional moderado. 6 ou mais = Você está em alto risco nutricional.	

Adaptado de The Nutritional Screening Initiative: Determine your nutritional health, Washington DC, Nutritional Screening Initiative; 1992. Com permissão

AVALIAÇÃO SUBJETIVA GLOBAL

Avaliação subjetiva global (ASG) consiste em um conjunto de observações que consideram a perda de peso do paciente, a modificação de ingestão alimentar e a presença de sintomas gastrointestinais, o grau de estresse metabólico da doença, as mudanças de mobilidade do paciente e a presença de perda de massa muscular e gorda com edema em diferentes regiões. Essa avaliação subjetiva tem correspondência clínica significativa com o grau de complicações pós-operatórias do paciente e não requer instrumentos especiais, necessitando apenas de 9 minutos para a sua prática. Caso o doente apresente-se em risco nutricional ou portador de desnutrição grave segundo a ASG, sugere-se a prática de métodos objetivos de avaliação nutricional. Ainda os doentes que estão classificados como não desnutridos devem ser reavaliados periodicamente, particularmente se hospitalizados. A Tabela 6.2 traz a ficha de avaliação subjetiva global.

ANAMNESE

A anamnese pode ainda revelar detalhes das alterações do peso e dos hábitos alimentares. A perda não intencional de 10% ou mais do peso corporal usual nos últimos seis meses significa déficit nutricional importante e tem correlação com pior prognóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 6.2 – Avaliação subjetiva global do estado nutricional

A – HISTÓRIA
1. Peso
(1) Mudou nos últimos seis meses ( ) Sim ( ) Não
(1) Continua perdendo atualmente ( ) Sim ( ) Não
(2) Perda de peso ___ kg % perda ___ Se > 10% (2) ( ) Se < 10% (1) ( )
Peso atual _____ Peso habitual _____
Peso internação _____ Número de dias internado _____
2. Dieta
(1) Mudança de dieta ( ) Sim ( ) Não
A mudança foi para:
(1) ( ) Dieta hipocalórica
(1) ( ) Dieta pastosa hipocalórica
(2) ( ) Dieta líquida > 15 dias ou solução intravenosa > 5 dias
(3) ( ) Jejum > 5 dias
(4) ( ) Mudança persistente > 30 dias
3. Sintomas gastrointestinais (persistem por mais de duas semanas)
(1) ( ) Disfagia e/ou odinofagia
(1) ( ) Náuseas
(1) ( ) Vômitos
(1) ( ) Diarreia
(2) ( ) Anorexia, distensão abdominal, dor abdominal
4. Capacidade funcional física (por mais de duas semanas)
(1) ( ) Abaixo do normal
(2) ( ) Acamado
5. Diagnóstico
(1) ( ) Baixo estresse
(2) ( ) Moderado estresse
(3) ( ) Alto estresse
B – EXAME FÍSICO
( ) Perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)
( ) Músculo estriado (0) Normal
( ) Edema sacral (+1) Levemente depletado ou moderamente depletado
( ) Edema tornozelo (+2) Gravemente depletado
( ) Ascite ( ) Somatório parcial de pontos
C – CATEGORIAS DA ANSG
( ) Bem nutrido < 17 pontos
( ) Moderadamente desnutrido 17 ≤ 22 pontos
( ) Gravemente desnutrido > 22 pontos

Adaptado de Destky, 1987

Quanto aos hábitos alimentares, é um método relativamente eficiente, porém dependente da boa memória do paciente referente aos últimos sete dias, como mostra a Tabela 6.3.

EXAME FÍSICO

O exame físico aponta sinais de desnutrição, como redução de massa muscular, perda da força muscular e depleção dos estoques de gordura. É um método clínico para detectar sinais e sintomas associados à desnutrição, procedendo-se sistematicamente à análise de todo o sistema: cabelos, olhos, ouvido, pele e unhas, trato digestivo, sistema respiratório, linfonodos, sistema cardiovascular, sistema endócrino, trato urinário, sistema nervoso e músculo esquelético. Deve-se lembrar que para a avaliação física são necessárias inspeção, palpação, percussão e ausculta. Nesta avaliação é fundamental a análise da resistência muscular por dinamometria (medida da força muscular por apreensão palmar) correlacionando-o com o estado nutricional.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 6.3 – Componentes de hábito alimentar

• Mudança de peso
• Apetite
• Nível de saciedade
• Mudança de paladar/aversões
• Náusea/vômito
• Ritmo intestinal
• Uso de drogas ou álcool
• Capacidade de deglutição/mastigação
• Presença de odinofagia
• Doença crônica com repercussão nutricional
• Doenças do trato gastrointestinal
• Histórico alimentar
• Restrição dietética
• Impossibilidade de ingestão oral
• Uso de vitamina ou suplemento nutricional
• Intolerância e alergia alimentares
• Uso de medicamentos
• Nível de atividade física
• Habilidade no preparo dos alimentos

Fonte: ASPEN, 2007

Esses sinais e sintomas apenas se desenvolvem em estágios avançados da depleção nutricional. Por essa razão o diagnóstico da deficiência nutricional não deve basear-se exclusivamente neste método. Além disso, algumas enfermidades apresentam sinais e sintomas semelhantes aos apresentados na desnutrição, sendo importante conhecer a história clínica do paciente para evitar um diagnóstico nutricional incorreto.

INQUÉRITO ALIMENTAR

Consiste na avaliação do consumo alimentar, que depende muito do avaliador e da colaboração do paciente. Não existe um método ideal de avaliação, contudo os fatores que determinam o melhor método a ser utilizado é a população-alvo (idosos, gestantes, crianças, pacientes críticos etc.) e o tipo de informação dietética (nutrientes, alimentos, padrões dietéticos etc.).

Os métodos de avaliação podem ser divididos em dois grupos: retrospectivos e prospectivos. Os retrospectivos incluem o recordatório alimentar de 24 horas, frequência alimentar e história dietética. Já os prospectivos são os registros alimentares estimados e o pesado.

ANTROPOMETRIA

É a medida do tamanho corpóreo e de suas proporções, de um indivíduo quando correlacionado com valores padrões para o mesmo sexo e idade, podendo ser útil para o segui-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mento nutricional do doente. As medidas mais utilizadas são relação peso e altura, pregas cutâneas (bicipital, tricipital, subescapular e suprailíaca) e as circunferências (braço, cintura, quadril e abdome).

Estatura

A estatura é frequentemente usada para se determinar o peso ideal, determinando a necessidade calórica. É importante indicador para estimativa da avaliação nutricional, porém temos alguns métodos alternativos para a medida deste na impossibilidade de utilizar métodos convencionais: medida da altura do joelho e extensão dos braços.

Altura do Joelho

Mede-se o comprimento entre o calcanhar e a superfície anterior da perna na altura do joelho, em posição supina ou sentada na extremidade da cadeira com o joelho esquerdo flexionado em ângulo de 90º; pode ser medido com fita métrica. Esse método é indicado principalmente em pacientes idoso e acamados, por meio das equações de Chumlea:

Homens: altura (cm) = 64,19 – (0,04 × idade) + (2,02 × altura do joelho) cm
Mulheres: altura (cm) = 84,88 – (0,24 × idade) + (1,83 × altura do joelho) cm

Extensão dos Braços

Os braços estendidos formam 90° com o corpo; a seguir mede-se a distância entre os dedos médios das mãos. Essa medida obtida corresponde à estimativa da estatura do indivíduo.

Peso

É um dos melhores indicadores para avaliar o estado nutricional quando comparado a uma população normal já com peso determinado. Representa a soma de todos os componentes corpóreos, refletindo o equilíbrio proteico-calórico do paciente (Tabela 6.4).

Considerações sobre o Peso Corpóreo

Peso Atual

É obtido em uma balança em pé no seu centro, descalço e com roupas leves.

Peso Usual

É utilizado como referência na avaliação das mudanças recentes de peso e em caso de impossibilidade de medir o peso atual.

Peso Ideal (Método Hamwi)

Homens: 48 kg para os primeiros 152 cm, depois acrescentar:
2,7 kg para cada 2,54 cm, acima dos 152 cm
Mulheres: 45 kg para os primeiros 152 cm, depois acrescentar:
2,3 kg para cada 2,54 cm, acima dos 152 cm

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O peso é afetado pela dinâmica dos fluidos (do intracelular para extracelular e do intravascular para o espaço extravascular), causando acúmulo do líquido nos casos de edema, anasarca e processo inflamatório aumentando o peso. Deve-se considerar também o inverso por uso de diuréticos.

Adequação do Peso

A porcentagem de adequação do peso atual em relação ao ideal é calculada a partir da fórmula:

$$\text{Adequação do peso (\%)} = \frac{\text{Peso atual} \times 100}{\text{Peso ideal}}$$

Peso Ajustado

É o peso ideal corrigido para determinação energética e de nutrientes quando o peso for inferior a 95% ou superior a 115%, calculado pela seguinte equação:

$$\text{Peso ajustado} = (\text{Peso ideal} - \text{Peso atual}) \times 0{,}25 + \text{Peso atual}$$

Estimativa do Peso Ideal para Paciente Amputado

$$\text{Estimativa de peso ideal} = \frac{(100\% \text{ peso do membro amputado})}{100} \times \text{Estimativa do peso ideal}$$

TABELA 6.4 – Avaliação do peso corporal

$\text{\% do peso ideal (Adequação do peso)} = \frac{\text{Peso atual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$	
80% a 90%	Desnutrição leve
70% a 79%	Desnutrição moderada
0% a 69%	Desnutrição grave
$\text{\% do peso usual} = \frac{\text{Peso ideal}}{\text{Peso atual}} \times 100$	
85% a 95%	Desnutrição leve
75% a 84%	Desnutrição moderada
0% a 74%	Desnutrição grave

$$\text{\% do peso recente (significado da perda do peso em relação ao tempo)} = \frac{\text{Peso usual} - \text{peso atual}}{\text{Peso usual}} \times 100$$

Tempo	Perda significativa de peso (%)	Perda grave de peso (%)
1 semana	1 a 2	> 2
1 mês	5	> 5
3 meses	7,5	> 7,5
6 meses	10	> 10

Adaptado de Blackburn e Bristrian, 1977

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Índice de Massa Corpórea (IMC)

Este método é um indicador simples de estado nutricional calculado a partir da seguinte fórmula:

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2\ (m^2)}$$

É útil nos casos de obesidade e desnutrição (Tabela 6.5).

TABELA 6.5 – Interpretação do índice de massa corpórea (IMC) para população adulta

18,5 – 25	Peso normal
25 – 29,9	Sobrepeso
30 – 34,9	Obesidade grau I
35 – 39,9	Obesidade grau II
≥ 40	Obesidade grau III
17 – 18,4	Magreza grau I
16 – 16,9	Magreza grau II
< 16	Magreza grau III

Fonte: OMS, 1995 e 1997.

Circunferência do Braço (CB)

Esta medida representa a soma das áreas constituídas pelos tecidos ósseo, muscular e gorduroso do braço (Tabela 6.6). Com o braço estendido ao longo do corpo e a palma da mão sobre a coxa, contorna-se o braço com uma fita flexível (Fig. 6.1). A adequação da CB é determinada por esta fórmula:

$$\text{Adequação da CB\%} = \frac{\text{CB obtida (cm)}}{\text{CB percentil 50}} \times 100$$

TABELA 6.6 – Estado nutricional segundo a circunferência do braço (CB)

Estado nutricional	CB
Desnutrição leve	80% a 89%
Desnutrição moderada	70% a 79%
Desnutrição grave	< 70%
Eutrofia	90% a 109%
Sobrepeso	110% a 120%
Obesidade	> 120%

Fonte: Blackburn e Thornton, 1979

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 6.1 – Medida da circunferência do braço.

Pregas Cutâneas

A prega cutânea tricipital (PCT) é a mais utilizada de rotina na prática clínica (Fig. 6.2). A adequação é calculada por meio da equação:

$$\text{PCT (\%)} = \frac{\text{PCT obtida (mm)}}{\text{PCT percentil 50}} \times 100$$

A classificação do estado nutricional se encontra na Tabela 6.7.

TABELA 6.7 – Estado nutricional segundo a prega cutânea tricipital (PCT)

Estado nutricional	PCT
Desnutrição leve	80% a 89%
Desnutrição moderada	70% a 79%
Desnutrição grave	< 70%
Eutrofia	90% a 109%
Sobrepeso	110% a 120%
Obesidade	> 120%

Fonte: Blackburn e Thomton, 1979

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

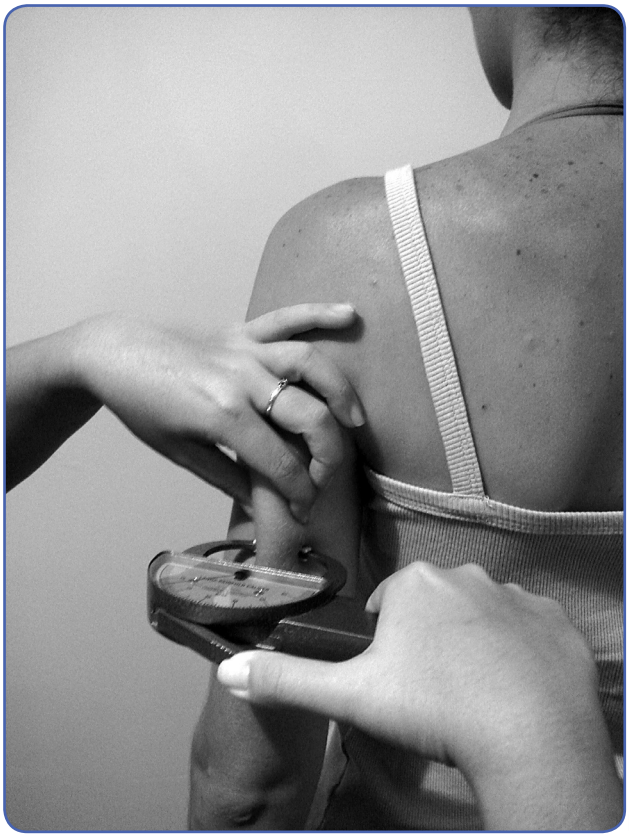


FIG. 6.2 – Medida da prega tricipital.

As pregas cutâneas bicipital, subescapular e suprailíaca não são de uso diário. As medidas de prega não são consistentes em situações de obesidade mórbida e edema. Considerando-se todos esses fatores, é possível aumentar a exatidão e a fidedignidade das medidas de prega cutânea na avaliação e no acompanhamento da reserva de gordura corpórea dos indivíduos em diversas condições clínicas.

COMPOSIÇÃO CORPÓREA

A massa tecidual pode ser separada em dois grupos: massa gorda (gordura corpórea) e massa magra (massa livre em gordura). Extraindo-se a gordura corpórea do peso total do indivíduo, obtém-se a massa magra, que por sua vez é constituída por proteínas, água intra e extracelular e conteúdo mineral ósseo (Tabela 6.8).

TABELA 6.8 – Principais componentes do peso corpóreo

Proteínas somáticas
Componentes viscerais
Água intracelular
Água extracelular
Componentes ósseos
Gordura (peso – massa magra)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A avaliação da composição corpórea permite o diagnóstico de possíveis alterações nutricionais, proporcionando eficiência no tratamento de distúrbios nutricionais. A monitoração dos compartimentos da massa magra e gorda possibilitam à compreensão das alterações metabólicas, além do diagnóstico precoce dos riscos à saúde associados, os níveis altos e baixos de gordura corpórea total e a perda de massa muscular.

Método Especializado de Avaliação Compartimental

Existem vários métodos de referência para a aferição dos compartimentos corpóreos como: tomografia computadorizada, ressonância magnética, densitometria por duplo fóton, análise de ativação dos nêutrons , diluição de isótopos, contagem total de potássio e hidrodensitometria. No entanto, esses métodos apresentam custo elevado, requerem alta tecnologia, profissionais especializados, além de algumas técnicas serem invasivas. Por todos esses fatores mencionados, torna-se limitada a aplicação na prática clínica e em estudos populacionais.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética

São utilizadas para quantificar o tecido adiposo total e regional e do músculo esquelético.

Densitometria por Duplo Fóton

É o método que detecta a emissão e absorção de fótons. A quantidade de energia dispendida depende da natureza do tecido estudado, pelo qual ocorre a passagem do feixe de fótons. As mudanças à passagem de fótons são usadas para quantificar os minerais, gordura e a massa magra.

Análise de Ativação de Nêutrons

Mede a massa magra e se consegue distinguir o compartimento intra do extracelular criando isótopos instáveis de cálcio, nitrogênio e sódio, medindo-se a radiação gama desses radioisótopos na forma estável.

Diluição de Isótopos

Mede-se a água total do corpo avaliando-se a massa gorda como porcentagem da massa total. Nesse método, a água total do corpo é medida usando um marcador (radioisótopo estável). O radioisótopo é administrado por via oral ou parenteral após o período de equilíbrio dos fluidos corporais.

Contagem Total de Potássio

É usada para medir massa celular com base no conceito que o meio intracelular possua uma concentração homogênea de potássio. Pode ser detectado o potássio marcado (radioisótopo) e analisado no detector de raios gama, em que já se conhece previamente a proporção total de potássio no corpo, possibilitando o cálculo da massa magra.

Hidrodensitometria

O conceito se baseia no deslocamento do volume de água pelo corpo submerso. Isto permite o cálculo da densidade corpórea, com base numa equação assumindo que a massa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

magra é mais densa que a água, e a massa gorda é menos densa que a água. Se resultar numa alta densidade, isto mostrará que há grande porcentagem de massa magra corporal.

Os métodos indiretos de avaliação da composição corpórea que serão abordados a seguir apresentam baixo custo operacional, são não invasivos e de fácil utilização na rotina clínica.

Prega cutânea

A composição corpórea é estimada utilizando-se o somatória de quatro pregas cutâneas: bicipital, tricipital, subescapular e suprailíaca. Apesar da relativa facilidade em se obter essas medidas, temos limitações clínicas quando aplicamos tais parâmetros em pacientes hospitalizados, uma vez que estes apresentam distúrbio hidroeletrolítico.

Segundo a equação de Durnin e Womersley (1974):

$$\text{Densidade corpórea (DC)} = (A - B) \times \log \sum 4 \text{ pregas}$$

A e B são coeficientes elaborados de acordo com a idade e o sexo. A partir do DC, a porcentagem da gordura corpórea total é calculada utilizando-se a fórmula de Siri (1961):

$$\text{Gordura corpórea (\%)} = \frac{4{,}95}{\text{DC}} - 4{,}50 \times 100$$

Bioimpedância Elétrica

Os compartimentos de composição corpórea podem ser medidos por meio da bioimpedância elétrica, através da passagem de uma corrente elétrica de baixa intensidade pelo organismo. As medidas da resistência e reactância permitem avaliar a massa gorda e magra. Os tecidos magros são altamente condutores de corrente elétrica pela grande quantidade de água e eletrólitos; entretanto, a gordura e o tecido ósseo são péssimos condutores. Os eletrodos são colocados em locais específicos da mão e pé do lado dominante (Fig. 6.3); por meio dos eletrodos distais é introduzida uma corrente imperceptível que é captada pelos eletrodos proximais. Os valores de resistência e reactância obtidos são utilizados para o cálculo dos percentuais de água corpórea, massa magra e gorda por meio de software.

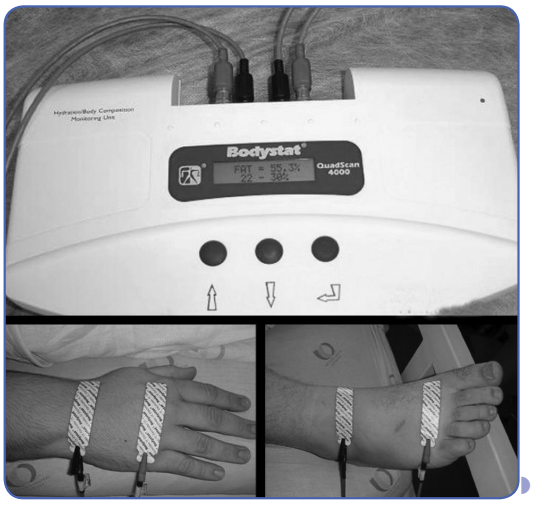


FIG. 6.3 – Bioimpedância elétrica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A bioimpedância elétrica é um método de avaliação da composição corporal aceito pela comunidade científica, inclusive na identificação do estado de hidratação dos indivíduos. Porém, os resultados podem ser afetados por fatores como alimentação, ingestão de líquidos, desidratação ou retenção hídrica, utilização de diuréticos, ciclo menstrual, febre, distúrbio hidroeletrolítico e obesidade.

Pletismografia de Deslocamento Aéreo

É o estudo da composição corporal por deslocamento do volume de ar, causado pela presença de volume corporal do indivíduo a ser analisado, dentro desse equipamento, pelas fórmulas a seguir citadas (Fig. 6.4).

- Lei de Boyle

$$P1 * V1 = P2 * V2$$

$$\text{Densidade } (kg/m^3) = \frac{\text{Peso corporal } (kg)}{\text{Volume } (m^3)}$$

- Percentual de gordura corporal (GC)

$$\%\ GC = [(4{,}95/\text{densidade}) - 4{,}5] \times 100$$



FIG. 6.4 – Pletismografia de deslocamento aéreo.

Fonte: Garrow JS. Br J Nutr. 1979. Siri WE. National Academy of Science. 1961.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ PARÂMETROS BIOQUÍMICOS

A importância dos marcadores bioquímicos como auxiliar na avaliação do estado nutricional surge na medida em que se evidenciam alterações bioquímicas precocemente, anteriores às lesões celulares e/ou orgânicas. No entanto, alguns fatores e condições podem limitar o uso desses indicadores, como utilização de algumas drogas, condições ambientais, estado fisiológico, estresse, lesão e inflamação. Embora os parâmetros bioquímicos sejam importantes no auxílio de detecção precoce de alterações nutricionais, não devem ser utilizados isoladamente para se estabelecer um diagnóstico nutricional.

Balanço Nitrogenado

O balanço nitrogenado é usado para avaliar a adequação da ingestão proteica. O suporte nutricional e a fisioterapia, quando possível, podem reduzir a perda da massa muscular em pacientes hospitalizados com doença aguda. A concentração de ureia nitrogenada na urina aumenta drasticamente em portadores de doença avançada, refletindo o catabolismo proteico associado à inflamação sistêmica. Quando o nitrogênio diário total excretado na urina como ureia e amônia, junto com as perdas menores de nitrogênio nas fezes e na pele (em torno de 4 g), é igual ao nitrogênio liberado durante o metabolismo das proteínas exógenas e endógenas, considera-se que o balanço nitrogenado está neutro.

Quando a ingestão de nitrogênio é maior que a excreção, considera-se o balanço positivo, ou seja, o anabolismo de proteínas é maior do que o catabolismo. Ao contrário, quando a excreção de nitrogênio é maior que o consumo, considera-se o balanço negativo, ou seja, o catabolismo de proteínas é maior do que o anabolismo. Essa situação ocorre quando a ingestão proteica é insuficiente para atender as necessidades do indivíduo.

$$\text{Balanço nitrogenado} = \underset{\text{24 horas (g)}}{\text{ingestão proteica}} / 6{,}25 - \underset{\text{24 horas (g)}}{\text{nitrogênio ureico urinário}} + 4\ \text{g}$$

O estudo do balanço nitrogenado apresenta algumas dificuldades: coleta de urina por 24 horas, disfunção renal e processo inflamatório.

Proteína Plasmática

As proteínas transportadoras séricas – albumina (vida média 18 a 20 dias), transferrina (vida média 7 a 8 dias), pré-albumina (vida média 2 a 3 dias) e proteína transportadora de retinol (vida média 10 a 12 horas) – são sintetizadas nos hepatócitos. A diminuição sérica de proteínas de prevalente síntese hepática pode ser um bom índice de desnutrição proteico-energética. A queda na concentração dessas proteínas indicaria a diminuição da biossíntese hepática em virtude do limitado suprimento de substrato energético e proteico, geralmente associado à desnutrição. No entanto, alguns fatores podem alterar a concentração das proteínas séricas: variação do estado de hidratação, hepatopatias, aumento do catabolismo, infecção ou hepatopatias, aumento de anabolismo, infecção ou inflamação. A albuminemia sérica abaixo de 2,8 tem sido considerada grave e com repercussão sobre a evolução pós-operatória, particularmente em doentes com câncer. Transferrina tem meia-vida de oito dias e, na ausência de hemorragia ou transfusão sanguínea, pode ser usada como índice laboratorial de avaliação nutricional. Pré-albumina e proteína ligada ao retinol têm meia-vida curta e exprimem precocemente as alterações nutricionais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Índice Creatinina–Altura (ICA)

A perda do volume muscular é uma característica importante da desnutrição proteico-calórica e sua estimativa é importante na avaliação do estado nutricional. A dosagem da creatinina urinária de 24 horas correlaciona-se com o músculo esquelético, sendo utilizada como parâmetro para avaliar as condições da massa muscular do organismo.

$$ICA\% = \frac{\text{Creatinina urinária 24 horas (mg)}}{\text{Creatinina urinária ideal (mg)}} \times 100$$

Os valores de creatinina ideal variam com sexo, estatura e idade.

ICA de 60% a 80% indica depleção moderada
ICA < 60% indica depleção grave

Este método apresenta limitações na insuficiência renal, fase aguda do pós-trauma, atividade física intensa e ingestão de carnes. É fundamental a precisão na coleta da urina de 24 horas.

Avaliação da Competência Imunológica

Contagem Total de Linfócitos (CTL)

Mede as reservas imunológicas momentâneas, mostrando o mecanismo de defesa celular do organismo. Pode ser calculada pela seguinte fórmula:

$$CTL = \frac{\%\ \text{Linfócitos} \times \text{Leucócitos}}{100}$$

- Depleção leve: 1.200 a 2.000/mm³
- Depleção moderada: 800 a 1199/mm³
- Depleção grave: < 800/mm³

Testes Cutâneos

Possibilita a avaliação da imunidade celular por meio da hipersensibilidade cutânea tardia a antígenos específicos. Os antígenos usados são candidina, tricofitina, estreptoquinase, varidase e tuberculina. A administração é intradérmica, com avaliação do diâmetro do anel endurecido e hiperemiado após 24 a 72 horas, indicando a imunocompetência do organismo. A incapacidade de se reagir ao antígeno é caracterizada como anérgico.

Os resultados podem ser interpretados da seguinte forma:

- depleção moderada: 5 a 10 mm de diâmetro;
- depleção grave: < 5 mm de diâmetro.

Considera-se reativo o indivíduo que apresenta duas ou mais respostas positivas, relativamente anérgico o que apresenta uma resposta positiva e anérgico, o que não apresenta resposta positiva.

A linfocimetria e os testes cutâneos apresentam limitação nos casos de processo inflamatório com uso de quimioterapias, uso de esteroides, queimaduras e insuficiência hepática. Portanto, esse método é utilizado apenas em casos não complicados de desnutrição e raramente é usado em pacientes hospitalizados. Existe uma relação entre estado nutricional e imunidade em pacientes hospitalizados que precisa ser elucidada, apesar da correlação entre aporte inadequado de calorias e aumento da incidência de infecções em pacientes críticos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Variedade de Exames Bioquímicos

Dosagem de glicose, eletrólitos, função renal, função hepática, gasometria, minerais e vitaminas, colesterol e triglicérides são relevantes nas intervenções de suporte nutricional, o que torna necessária a correção hidroeletrolítica, proteico-calórica e elementos-traço. A alta concentração de glicose e a baixa de colesterol estão associadas com o aumento da morbidade.

ÍNDICE DE PROGNÓSTICO NUTRICIONAL

O índice de prognóstico nutricional (IPN) está associado diretamente ao estado nutricional, refletindo na morbidade e mortalidade do organismo, principalmente no que tange ao risco operatório. A fórmula é caracterizada por:

IPN (%) = 158 – 16,6 (albumina g/dl)
– 0,78 (prega tricipital mm)
– 0,20 (transferina mg/100 ml)
– 5,8 (teste cutâneo)

↓

IPN > 40% = Indica alto risco de complicação e mortalidade pós-operatória

As concentrações de proteínas transportadoras hepáticas podem ser mais afetadas pelo processo inflamatório do que pela variação do substrato nutricional. E a hipersensibilidade cutânea também está ausente perante os processos inflamatórios sistêmicos.

DOSAGEM DE NITROGÊNIO UREICO DA URINA DE 24 HORAS

Na fase de pós-operatório ou pós-traumático, o estresse metabólico pode ser avaliado de maneira simples por meio da medida de nitrogênio ureico da urina (NUU) de 24 horas. A medida da ureia urinária multiplicada por 0,47 fornece o NUU que superior a 15, que aponta para hipercatabolismo.

ÍNDICE CATABÓLICO

O índice catabólico (IC) reflete o catabolismo de nitrogênio oriundo da massa magra, sendo obtido pela fórmula:

$$IC = NUU \times [(0{,}5 \times \text{ingestão de proteínas} \times 0{,}16) + 3]$$

Nitrogênio ureico urinário (NUU)

↓

< 5 = Catabolismo moderado
> 5 = Catabolismo grave

CONSIDERAÇÕES SOBRE O TRAUMA

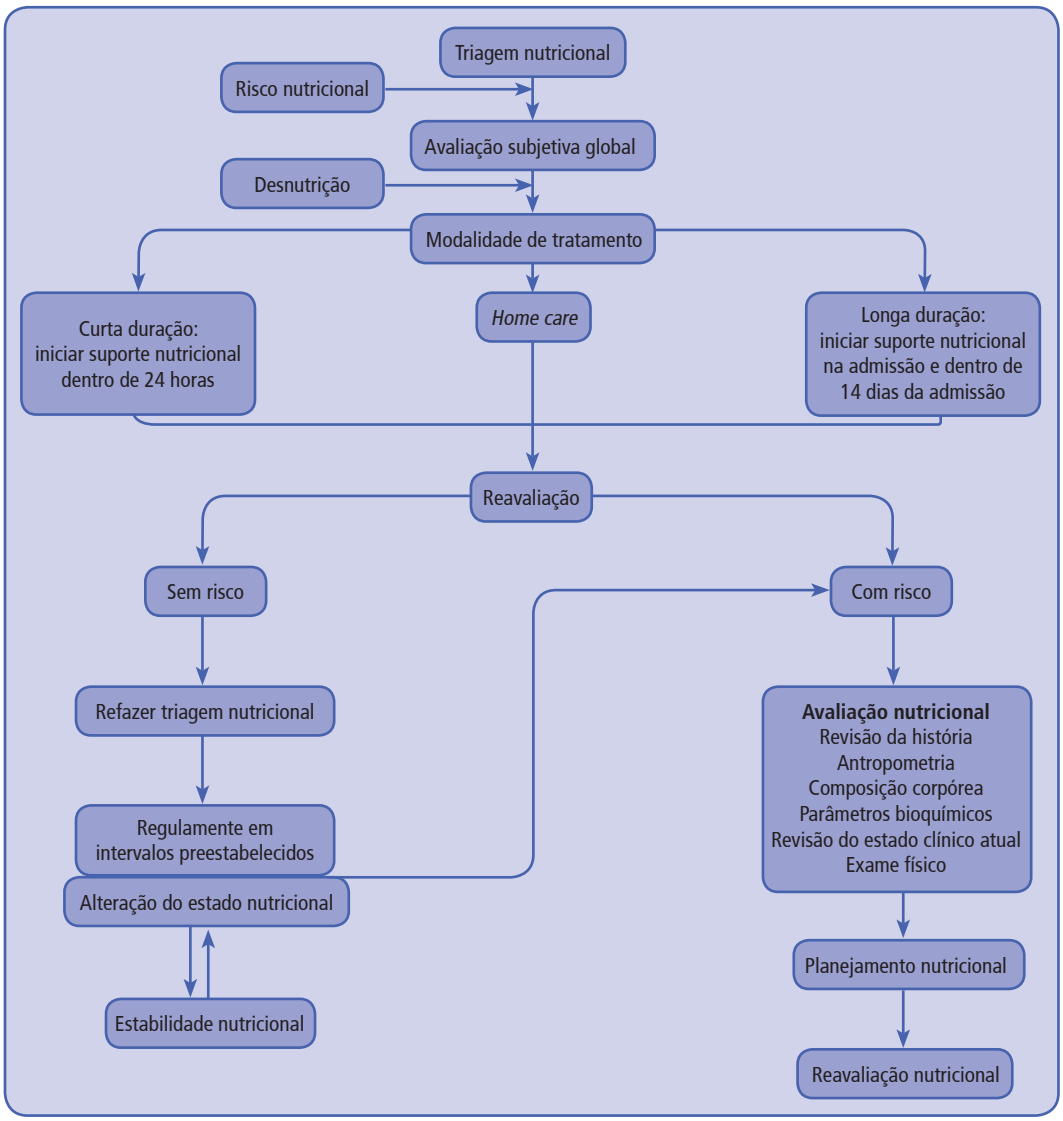
O doente com trauma distingue-se daquele candidato à cirurgia eletiva por não apresentar, de forma geral, desnutrição prévia. No entanto, cada vez mais, traumas ocorrem em idosos, alcoólatras e portadores de fatores de risco para desnutrição. Esses aspectos são pouco identificados no momento de admissão e início do tratamento do trauma, sendo relevantes na evolução do paciente, especialmente se conturbada. A ASG pode der feita, mesmo na

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sala de emergência; informações fornecidas por familiares são válidas e poderão orientar o planejamento nutricional do paciente.

A maior intensidade do trauma e o local acometido acarretam resposta metabólica sistêmica maior, como é o caso do politraumatismo, traumatismo cranioencefálico e queimadura de grandes proporções. São vários os índices prognósticos capazes de quantificar a intensidade do trauma, como o ATI (*Abdominal Trauma Index*), o GCS (*Glasgow Coma Scale*) e o ISS (*Injury Severity Score*).

A prática da avaliação nutricional objetiva em doentes de trauma emergencial sofre com as modificações de peso corpóreo em virtude de retenção de água e alterações volêmica e hidroeletrolíticas, que também modificam o valor do prognóstico das proteínas séricas.



ALGORITMO – Avaliação nutricional.
Fonte: Clinical pathways and algorithms for delivery of parenteral and enteral nutrition support in aduts. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 1998

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

CONCLUSÃO

Concluindo, deve-se salientar que, para um bom planejamento nutricional em cirurgia, as informações nutricionais colhidas com a anamnese, exames físicos e laboratoriais devem ser interpretadas à luz da doença básica, das comorbidades existentes, do tratamento cirúrgico proposto e da terapêutica adjuvante a ser realizada.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Blackburn GL, Bristrian BR. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. J Parenter Enteral Nutr 1977;1(1):11-22.

Cuppari L, Schor N. Nutrição clínica no adulto. 2. ed. São Paulo: Manole; 2006, p. 89-127

Russel MK, Mueller C. Nutrition screening and assessment. In: American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) – Cor Curriculum, jan 2007. Disponível em: www.nutritioncare.org

Waitzberg DL, Gonçalves Dias MC. Guia básico de terapia nutricional. Manual de Boas Práticas do Hospital das Clínicas da FMUSP. São Paulo: Atheneu; 2000, p. 25-82.

Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2000.

Waitzberg DL. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Atheneu; 2004, 784p.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 7

Conceitos Básicos de Nutrição Parenteral

Melina Gouveia Castro
Monize Aydar Nogueira
Joel Faintuch

INTRODUÇÃO

O conceito de introduzir líquidos, sais minerais e alimentos diretamente na corrente sanguínea surgiu em 1658 com *Sir* Christopher Wren. Durante a Segunda Guerra, novas pesquisas foram realizadas e a nutrição parenteral foi utilizada para os doentes graves. Em 1968, Dudrick demonstrou, por meio de um experimento com filhotes de cachorro, ser possível nutrir e obter crescimento por via da nutrição parenteral exclusiva.

Hoje em dia, a nutrição parenteral total (NPT) é uma modalidade de nutrição bastante difundida e está amparada pelo desenvolvimento de modernas soluções, vitaminas, equipos e cateteres.

A NPT consiste na administração, por corrente sanguínea, de todos os macro e micronutrientes necessários para manter um indivíduo vivo. Isto pode ser feito por acesso periférico, através de uma veia de menor calibre, geralmente do antebraço, ou acesso central, quando se utiliza uma veia de grosso calibre, geralmente a subclávia ou jugular interna.

INDICAÇÕES

As principais indicações estão listadas na Tabela 7.1.

Recomendações Nutricionais

Na nutrição parenteral completa, os nutrientes essenciais devem ser fornecidos em quantidades adequadas. Para isto torna-se necessário saber quais as recomendações de macronutrientes (carboidratos, gorduras, aminoácidos) e micronutrientes (vitaminas, oligoelementos, minerais), conforme as Tabelas 7.2 a 7.4.

A formulação da nutrição parenteral deve se adaptar às necessidades de cada indivíduo. A prescrição inicial deve se basear nas necessidades do paciente e nas metas de suporte nutricional.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 7.1 – Indicações da nutrição parenteral

Indicação	Comentário
Pré-operatório	Sete a dez dias antes de cirurgia de grande porte nos pacientes gravemente desnutridos e incapazes de receber nutrição enteral
Câncer	Indicada quando o tratamento causa toxicidade gastrointestinal, impedindo a alimentação oral por mais de uma semana
Doença inflamatória intestinal	Facilita a remissão em parte importante dos pacientes com doença em atividade
Síndrome do intestino curto	Em falência intestinal e insuficiência da oferta por via enteral
Fístulas digestivas	Geralmente em trânsito e com alto débito
Íleo paralítico prolongado	Sem previsão de retorno de trânsito em até cinco dias
Pancreatites graves	Na intolerância à nutrição enteral
Insuficiência renal	Indicada para manter ingestão calórica
Pacientes críticos	Quando o hipermetabolismo se prolonga por mais de cinco dias
Grande queimado	Quando a demanda energética necessária é superior à capacidade de ingestão
Pseudo-obstrução intestinal grave	Quando há insucesso da tentativa de uso da via enteral
Vômitos persistentes	Impossível controle por meio de drogas antieméticas
Lactentes prematuros e baixo peso	Quando a alimentação enteral é inapropriada ou fracassada

TABELA 7.2 – Recomendação de macronutrientes para pacientes adultos sem nefropatia ou hepatopatia

	Pacientes críticos	Pacientes estáveis
Proteínas	1,2 a 1,5 g/kg/dia	0,8 a 1 g/kg/dia
Carboidratos	No mínimo 100 g/dia	No mínimo 130 g/dia
Lipídios	0,5 a 2 g/kg/dia	0,5 a 2 g/kg/dia
Calorias totais	25 a 30 kcal/kg/dia	30 a 35 kcal/kg/dia
Líquidos	Mínimo para fornecer os nutrientes, conforme balanço hídrico	30 a 40 ml/kg/dia

TABELA 7.3 – Recomendações de micronutrientes para nutrição parenteral

Vitamina	Quantidade
Vitamina A	3.300 UI
Vitamina D	200 UI
Vitamina E	10 UI
Ácido ascórbico	100 mg
Folacina	400 mg
Niacina	40 mg
Riboflavina	3,6 mg
Tiamina	3 mg
Vitamina B_6	4 mg
Vitamina B_{12}	5 mg
Ácido pantotênico	15 mg
Biotina	60 mg

Adaptado da American Medical Association Department of Foods and Nutrition.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.4 – Recomendações de oligoelementos para nutrição parenteral

Mineral	Quantidade
Zinco	2,5 a 4 mg Adicionar 2 mg se em catabolismo
Cobre	0,5 a 1,5 mg
Crômio	10 a 15 mg
Manganês	0,15 a 0,8 mg

Adaptado da American Medical Association Department of Foods and Nutrition.

Composição das Soluções de Nutrição Parenteral

- *Glicose*: usada, sobretudo, nas formas de solução a 25%, 50% e 70% nos acessos centrais. Já por via periférica, a máxima concentração é 10%. A quantidade mínima de glicose por dia requerida é 100 g, quantidade de que o cérebro necessita. Já a taxa máxima de oxidação de glicose é de 7 mg/kg/min.
- *Aminoácidos*: podem estar junto com a solução de glicose ou separadamente, dependendo da parenteral a ser utilizada. A solução padrão isolada costuma estar em uma concentração de 10%. Nas soluções combinadas, os aminoácidos, geralmente na concentração de 8,5% a 15%, são diluídos com uma apropriada quantidade de glicose, obtendo uma concentração final de 3,5% a 5%. Existem, ainda, formulações específicas para hepatopatas e nefropatas, que são ricas em aminoácidos de cadeia ramificada e aminoácidos essenciais respectivamente.
- *Emulsão lipídica*: as emulsões lipídicas são isotônicas e podem ser administradas por veia periférica. Devem ser responsáveis por 20% a 30% do valor calórico total. As emulsões costumam estar nas concentrações de 10% a 20%, o que fornece 1,1 e 2 kcal/ml, respectivamente. A taxa de infusão pode ser de até 100 ml/h para as emulsões a 10% e 50 ml/h para emulsões a 20%, com o intuito de prevenir a sobrecarga do sistema reticuloendotelial. Não se recomenda uma infusão superior a 2 g/kg/dia para evitar uma sobrecarga de gordura que pode ser representada por hepatomegalia, icterícia e plaquetopenia. O uso de emulsões lipídicas com triglicérides de cadeia média (TCM) associada a triglicérides de cadeia longa (TCL) pode ser vantajoso para diminuir a incidência de alteração das enzimas hepáticas, visto que o TCM não depende da carnitina para o seu metabolismo e tem melhor *clearance* plasmático.
- *Aditivos*: além dos substratos anteriormente descritos, pode-se ainda adicionar outras substâncias que não possuem o objetivo de nutrir como a insulina parenteral, que deve se basear nos níveis de glicemia do paciente, e a heparina que pode ser usada em doses baixas (1 a 3 µ/ml) com o intuito de prevenir a trombose do cateter venoso central. Evitam-se drogas em geral, como antibióticos, antiarrítmicos e outros, exceto se o paciente não possuir outro acesso venoso. Nestes casos, deve-se preferir um cateter de duas vias, separando a NPT das demais medicações (Tabelas 7.5 a 7.7).

Complicações da Nutrição Parenteral

As complicações da nutrição parenteral podem ser divididas em três grupos principais: as metabólicas, as relacionadas ao cateter venoso e as hepatobiliares. Estas estão sumariamente descritas nas Tabelas 7.8 a 7.10 bem como seu manejo e prevenção.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.5 – Monitoração da nutrição parenteral total

Parâmetros	Casos estáveis	Pacientes críticos
Peso	Diariamente	Diariamente
Sinais vitais (Pa, FC, T)	Diariamente	A cada 6 h
Volume de infusão	Diariamente	A cada 6 h
Balanço hídrico	A cada 12 h	A cada 6 h
Eletrólitos (Na, K, Mg, Cl, P e Ca)	2 × por semana no início; após a primeira semana 1 × por semana	Diariamente
Glicose	Diariamente no início, após a primeira semana 1 × por semana	Diariamente
Osmolaridade plasmática	Diariamente	Diariamente
Ureia	2 × por semana no início; após a primeira semana 1 × por semana	3 × por semana
Proteína total e frações	Semanal	Semanal
Bilirrubinas totais e frações	Semanal	Semanal
Transaminases	2 × por semana no início; após a primeira semana 1 × por semana	2 × por semana
Hemoglobina	Semanal	Diariamente
Gasometria	Semanal	Diariamente
Glicosúria e cetonúria	A cada 12 h	A cada 6 h
Leucograma	Quando sinais de infecção	Quando sinais de infecção
Culturas	Quando sinais de infecção	Quando sinais de infecção
Observação do cateter	Diariamente	Diariamente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.6 – Vias de acesso para nutrição parenteral

Tipo de acesso	Definição	Locais de punção	Vantagens	Desvantagens
Acesso venoso central	É quando a extremidade distal do cateter fica localizada na veia cava superior ou no átrio direito (INS, 1997)	• Subclávia, jugular, cefálica, basílica e femoral	• A infusão não é limitada pelo pH nem pela osmolaridade da solução • O procedimento deve ser realizado por médico experiente • Maior durabilidade	• Requer maior treinamento da equipe • Maior risco de complicações infecciosas e mecânicas • Maior custo
Acesso venoso periférico	É quando a extremidade distal do cateter fica fora das veias centrais (INS, 1997)	• Veia basílica • Veia cefálica • Veias da fossa antecubital • Veias do antebraço	• Não requer tanto treinamento da equipe • Maior segurança e facilidade • Menor custo	• Maior incidência de tromboflebite • Limitação pelo pH e pela osmolaridade das soluções • Recomenda-se a troca do local de inserção a cada • 72 h (INS, 1997)
Acessos venosos centrais de inserção periférica (PICC)	Cateter venoso central inserido através de veias periféricas, especialmente as do espaço antecubital, mas cuja extremidade distal fica posicionada na veia cava superior Os cateteres estão disponíveis em versões de uma ou duas vias	• Veia basílica • Veia cefálica • Veias da fossa antecubital • Veias do antebraço	• Mínimo risco de complicações mecânicas relacionadas com a inserção do cateter • Mínimo risco de embolia gasosa • Menor risco de sangramento em pacientes com coagulopatia • Redução da dor associada à punção venosa • Menor custo • Fácil de manter e cuidar	• A coleta de amostras de sangue nem sempre é possível em virtude do comprimento e do diâmetro do cateter, que dificultam o retorno venoso • A tromboflebite parece ser mais frequente, embora bem menos que com cateter periférico

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.7 – Cateteres centrais para tratamento prolongado

Tipo de cateter	Definição	Vantagens	Desvantagens
Cateteres venosos centrais de inserção percutânea não tunelizados	São os cateteres mais frequentemente utilizados para terapias de curta e média duração Os cateteres de um só lúmen apresentam menor incidência de infecção sanguínea O cateter venoso central é recomendado para períodos maiores que 14 dias	• Relativamente econômicos • Facilmente removíveis • Podem ser trocados sobre guia de metal • Servem para administração de infusões rápidas e líquidos em bolo • Adequado para NPT durante semanas até 1 a 2 meses	• Não podem ser reparados se sofrerem ruptura • O autocuidado é difícil • Requerem suturas para fixação • Risco de infecções relacionadas ao cateter, que funciona como porta de entrada para micro-organismos • Nem sempre é possível colher amostras de sangue através do cateter • Maior risco de pneumotórax e hemotórax (complicação maior quando comparado com o PI CC)
Cateteres venosos centrais de inserção percutânea tunelizados	Desenvolvidos por Broviac na década de 1970 em resposta à necessidade de se utilizarem dispositivos de acesso vascular de longa permanência (Broviac, 1973). São cateteres de silicone inseridos por punção subclávia e cuja extremidade distal fica no átrio direito. Possuem um segmento extravascular que passa por um túnel subcutâneo para ser extraído, pela extremidade proximal, na parede anterior do tórax. Atualmente, há versões com um a três lúmens (Ivey *et al.*) Utiliza-se o cateter de Broviac ou Hickman, especialmente para nutrição parenteral prolongada	• Menor risco de retirada acidental • Seguros e eficazes para tratamentos prolongados, de meses até anos (Krzywda, 1995, 1998) • Uso para nutrição parenteral domiciliar ou de longo prazo • Fácil autocuidado • Não requer suturas, e o orifício de saída do cateter exige apenas curativo simples e rotineiro • Podem ser reparados	• Exige maior treinamento para sua inserção e controle por fluoroscopia no centro cirúrgico ou na sala de procedimentos • Para retirá-los é necessário um procedimento cirúrgico

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.8 – Complicações metabólicas

Complicação	Causa	Sintomas	Tratamento	Prevenção
Hipervolemia	• Administração excessiva de fluidos • Nefropatias • Insuficiência cardíaca congestiva • Falência hepática	• Dispneia • Edema • Ganho ponderal excessivo	• Restrição hídrica • Soluções mais concentradas • Uso de diuréticos • Diálise em casos refratários	• Balanço hídrico adequado
Hipovolemia	• Administração insuficiente de líquidos • Poliúria	• Mucosas ressecadas • Sede intensa • Oligúria • Perda de peso	• Aumento do aporte hídrico	• Monitorar balanço hídrico • Monitorar diurese
Hipercalemia	• Disfunção renal • Acidose metabólica • Uso de drogas poupadoras de potássio • Reposição excessiva • Desnutrição grave • Diuréticos perdedores de potássio	• Diarreia • Taquiarritmias • Parestesias • Paralisia muscular • Fraqueza • Parada cardíaca	• Suspensão de drogas ou de reposição • Correção da acidose • Administração de resinas de troca e drogas que diminuem o potássio • Diálise em casos extremos	• Dosar potássio regularmente • Evitar drogas que interfiram em seu metabolismo, correção da acidose e de outras causas detectadas
Hipocalemia	• Perda de potássio • (fístulas, diarreias, vômitos) • Alcalose metabólica	• Vômitos • Confusão mental • Arritmias • Parestesias • Paralisia muscular • Fraqueza	• Aumento de potássio na nutrição parenteral • Reposição endovenosa isolada	• Dosar potássio regularmente • Fornecer as necessidades de potássio diárias, correção da alcalose e da causa
Hipernatremia	• Desidratação • Consumo excessivo de sódio	• Sede • Irritabilidade • Confusão mental	• Restringir sódio • Hidratação	• Evitar consumo excessivo de sódio • Monitorar balanço hídrico e sódio urinário
Hiponatremia	Hiper-hidratação Insuficiência adrenal Insuficiência cardíaca congestiva Hepatopatias Síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético	• Confusão mental • Hipotensão • Irritabilidade • Letargia • Calafrios	• Restrição hídrica • Reposição de sódio	• Evitar hiper-hidratação • Fornecer de 60 a 100 mEq/dia de sódio • Monitorar sódio urinário e sérico
Hiperglicemia	• Sepse • Pancreatite • Deficiência de cromo • Estresse pós-operatório • Uso de esteroides • Infusão de soluções ricas em glicose	• Acidose metabólica • Poliúria • Polidipsia • Fraqueza	• Uso de insulina • Diminuição da concentração de glicose na NP	• Progressão lenta de NP • Usar substratos mistos • Adição de insulina na parenteral • Monitorar glicemia

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.8 – Complicações metabólicas *(continuação)*

Complicação	Causa	Sintomas	Tratamento	Prevenção
Hipoglicemia	• Suspensão da NP abrupta • Altas doses de insulina	• Sudorese • Palpitação • Tremores • Confusão • Letargia • Respiração superficial • Coma	• Administração de glicose	• Monitorar glicemia • Manter soro glicosado por 6 a 12 horas na suspensão abrupta da parenteral
Hipertrigliceridemia	• Sepse • Falência orgânica de múltiplos órgãos e sistemas • Dislipdemias familiares • Excesso de lípides na NP • Drogas que alteram o metabolismo dos lípides (ciclosporina)	• Altos níveis de triglicérides ao exame • Soro lipêmico • Pancreatite	• Diminuição do volume lipídico e aumento do tempo de infusão • Infusão simultânea de glicose • Uso de drogas hipolipemiantes	• Não administrar mais de 2,5 g/kg/dia de lipídios ou mais de 60% do aporte calórico total
Hipomagnesemia	• Síndrome da realimentação • Alcoolismo • Diarreia • Vômitos • Cetoacidose diabética	• Fraqueza • Arritmia • Tetania • Convulsão	• Suplementação de magnésio	• Monitorar níveis séricos • Evitar hiperalimentação
Hipofosfatemia	• Alcalose aguda • Síndrome da realimentação • Uso de diuréticos • Uso de esteroides • Hiperparatireoidismo • Fístulas intestinais • Diarreia	• Fraqueza muscular • Rabdomiólise • Letargia • Desorientação • Convulsões • Coma • Hemólise • Disfunção plaquetária	• Correção da causa de base • Reposição de fosfato, se menor que 1 mg/dl endovenosa; se maior que 1 mg/dl preferir a via enteral	• Monitorar níveis séricos • Evitar hiperalimentação
Síndrome da realimentação	• Administração excessiva de calorias	• Disfunção hepática • Alterações eletrolíticas	• Diminuição do aporte calórico/ proteico	• Evitar administração excessiva de calorias e proteínas
Insuficiência de ácidos graxos essenciais	• Ingestão inadequada de lipídios	• Dermatite • Alopecia • Dificuldade de cicatrização • Anemia • Trombocitopenia	• Aumento da administração de lipídios	• Fornecer 2% a 4% de calorias com ácido linoleico • Fornecer no mínimo 8% a 10% do total de calorias como gorduras

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 7.9 – Complicações relacionadas ao cateter venoso

Complicações	Causa	Sintomas	Tratamento	Prevenção
Pneumotórax	• Erro de técnica	• Taquicardia • Dispneia • Tosse • Sudorese	• Radiografia de tórax • Drenagem de tórax	• Técnica adequada • Radiografia após procedimento para detecção precoce
Embolia do cateter	• Desprendimento de parte do cateter para circulação por manejo inadequado	• Arritmias	• Remoção cirúrgica da ponta do cateter	• Evitar remoção do cateter através da agulha de inserção
Oclusão do cateter	• Hipotensão • Presença de fibrina ao redor do cateter • Solução precipitada • Falha na manutenção	• Dificuldade em manter a taxa de infusão	• Terapia do cateter com drogas trombolíticas • Remoção do cateter	• Uso de cateter de diâmetro apropriado • Cuidados na manipulação
Localização inapropriada da ponta do cateter (fora da veia cava superior)	• Anomalias vasculares • Técnica Inadequada	• Flebite • Trombose • Intercorrências cardiorrespiratórias	• Remoção do cateter	• Técnica adequada
Flebites	• Administração periférica de soluções com osmolaridade > 900 mOsmol/kg	• Rubor • Edema • Dor no local da punção • Obstrução e parada do gotejamento	• Troca do acesso periférico • Início de NPT central	• Atentar para osmolaridade • Reduzir eletrólitos e outros aditivos da NPT • Aumentar o aporte lipídico e diminuir glicose
Sepse relacionada ao cateter	• Técnica inapropriada • Manipulação inadequada • NP contaminada	• Febre sem foco aparente • Calafrios • Sinais flogísticos no local de inserção	• Remoção do cateter e inserção em outro sítio • Cultura de sangue, ponta e secreções	• Cuidados rigorosos na inserção e manutenção do cateter

TABELA 7.10 – Complicações hepatobiliares

Complicação	Causa	Sintomas	Tratamento	Prevenção
Esteatose hepática	Hiperalimentação	• Elevação de enzimas hepáticas dentro de 1 a 3 semanas após o início da NPT	• Redução da infusão de carboidratos • Início de NPT cíclica	• Revisar prescrição da NPT • Utilizar substratos mistos • Evitar hiperalimentação
Colestase (eventual icterícia)	• Deficiência de secreção biliar por falta de nutrientes; excesso de infusão de glicose, lipídios e aminoácidos; metabólitos tóxicos do triptofano • Precipitação da bile e formação de calculose biliar	• Aumento progressivo da bilirrubina sérica total • Aumento da fosfatase alcalina sérica	• Evitar hiperalimentação	• Uso do trato digestivo de forma precoce

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bonadine BS. Central venous catheter guided wire replacement according to Seldinger technique. Use fulness in the management of patients on total parenteral nutrition. JPEN 1987;11(267).

Broviac JW, Cole JJ, Scribner BH. A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. Surg Gynecol Obstet 1973;136:602-6.

Broviac JW, Scribner BH. Prolonged parenteral nutrition in the home. Surg Gynecol Obstet 1974;139:24-8.

Evans ORRM, Ryder MA. Vascular access devices: perspectives on designs, complications and management. Nutr Clin Pract 1993;8(145).

Gordon SS, Susan M, Debbie J. Parenteral Nutrition Implementation and Management. In: The ASPEN nutrition Support Practice Manual: 2 ed. Silver Spring: ASPEN; 2005.

Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. JPEN. 2002;26(1).

Ivey MF, Adam SM, Hickman RO, Gibson DL. Right atrial indwelling catheter for patients requiring long-term intravenous therapy. Am J Hosp Pharm 1978;35:1525-7.

Loui N, Niemiec PW. Parenteral nutrition solutions. In: Rombeau JL, Caldwel MD. Parenteral nutrition. Philadelphia: WB Saunders; 1998.

Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, Raad II et al. Guidelines for the management of intravascular cateter-related infections. J Intraven NVRS 2001;24(3).

Russel MK, Mc Adams MP. Laboratory monitoring of nutritional status. In: Matarese LE, Gottschlich MM. Contemporary nutrition support practice. A clinical guide. Philadelphia: WB Saunders; 1998.

Shronts EP. Nutrition Assesment. In: The ASPEN Nutrition Support Practice Manual. 2 ed. Silver Spring: ASPEN; 2005.

The intravenous Nurses Society. Midline and midclavicular catheters. J Intraven Nurs 1997;20:175-8

Oxford Radicliffe Hospitals NHS Trust. Nutrition Support Team. Parenteral Nutrition Guidelines. August 2004.

The intravenous Nurses Society. Peripherally inserted central catheters. J Intraven Nurs 1997;20:172-4.

Waitzberg DL, Pinto Jr PE, Cecconello I. Indicação, formulação e monitorização em NPT central e periférica. In: Waitzberg DL, ed. Nutrição enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 8

Nutrição Enteral no Doente Cirúrgico Adulto

Sérgio Santoro
Celso Cukier
Roselaine M. C. Oliveira

INTRODUÇÃO

A cirurgia teve nos últimos anos uma grande melhora em seus resultados por conta de avanços que se deram na área da nutrição e metabologia. Estas estão entre as áreas da Medicina que apresentaram o maior acréscimo de conhecimento e opções nas últimas décadas. De fato, houve uma mudança completa de foco. Há algumas décadas, a nutrição era vista como uma ferramenta para manter o paciente, enquanto o tratamento era realizado. Tinha o espírito de simplesmente prover energia para o funcionamento do corpo, o crescimento dos tecidos, a cicatrização e a resposta imunológica. Nutrição significava simplesmente "suporte", e não "intervenção" na doença propriamente dita.

Progressivamente, notou-se que alguns nutrientes poderiam influenciar, algumas vezes aumentando, outras diminuindo a resposta inflamatória e a resposta imune, a taxa de infecção, a síntese de proteínas, as funções celulares e outros aspectos relevantes. Um grande desenvolvimento aconteceu na compreensão dos efeitos de nutrientes isolados, em indivíduos saudáveis e doentes, em doses nutricionais e farmacológicas. Nutrição clínica tornou-se uma ciência com implicações profundas em todas as especialidades médicas. Nutrientes são agora usados com metas específicas e não só por suas propriedades nutricionais, mas como drogas, às vezes em doses farmacológicas. O suporte nutricional deu lugar à terapia nutricional e surgiram também os denominados fármaco-nutrientes, que incluem os chamados imunonutrientes ou nutrientes imunomoduladores.

A terapia nutricional deve ser encarada como parte integrante do tratamento do paciente.

TERAPIA NUTRICIONAL NO PRÉ-OPERATÓRIO

Salvo as condições de emergência, o paciente cirúrgico deve obrigatoriamente ser avaliado nutricionalmente, se possível já no consultório, antes da indicação cirúrgica, uma vez que ampla gama de medidas, nutricionais e metabólicas, pode ser tomada ambulatorialmente no pré-operatório se a cirurgia for eletiva (suplementação oral proteica, em especial com glutamina, correção de deficiência de ferro e vitaminas, acerto dos níveis de hormônios tireoideos, de glicemia etc.).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Em alguns pacientes a desnutrição pré-operatória é de tal intensidade que medidas mais agressivas se fazem necessárias. Há que se distinguir esses possíveis instrumentos, que podem ser gradativamente mais invasivos:

- suplementação oral apenas;
- suplementação oral complementada por aditivos parenterais (por exemplo, ferro endovenoso, vitamina A intramuscular);
- nutrição enteral (NE) por sonda com extremidade em posição gástrica, ou em posição duodenal. Usar sempre que possível a via gástrica, por ser mais fisiológica, tolerar maiores volumes e velocidade de infusão, além de soluções nutricionais mais concentradas, pois no estômago a dieta não precisa ser esterilizada, osmolaridades distintas da isosmolaridade são mais bem toleradas e a diarreia é menos frequente. Entretanto, na vigência de refluxo, risco de aspiração brônquica ou gastroparesia, deve-se considerar a posição pós-pilórica;
- pacientes disfágicos, os caquéticos por anorexia, câncer, AIDS, eventualmente se beneficiam de NE por sonda;
- NE complementada com nutrição parenteral (NP) (quando as condições de absorção ou diarreia impedem que a NE seja suficiente);
- NP exclusiva. Esta deve ser condição de exceção, pois é sabido que a ausência de nutrientes intraluminais prolongadamente tem efeitos deletérios como atrofia de mucosas e alteração das floras gastrointestinais. NP exclusiva é imposição da completa impossibilidade do uso do sistema digestório. A imposição mais frequente é a obstrução intestinal, porém essa condição, em geral, implica urgência e as correções são de caráter hidroeletrolítico apenas, posto que as recuperações nutricionais sejam mais lentas do que o tempo de que se dispõe. As obstruções por bridas podem se beneficiar de espera mais longa se não houver sinal de sofrimento intestinal nem infecção, então a NP exclusiva pode ser alternativa correta.

Fístulas altas podem ser transpostas por sondas bem distais à fístula e esta é maneira menos onerosa e mais tranquila para se aguardar o fechamento desta. Fístulas de origem colônica podem ser tratadas com dietas de absorção alta e fácil, sem resíduos. Desse modo, dificilmente fístulas contraindicam completamente o uso da via enteral.

A subnutrição proteica, se houver tempo, deve ser corrigida ou atenuada antes de intervenções. Pacientes que vêm com subnutrição proteica dificilmente podem ter esse distúrbio plenamente corrigido previamente à cirurgia, posto que essa correção frequentemente esbarra na dificuldade em obter-se balanço nitrogenado positivo por causa da doença em si, leva tempo e implica custos vultosos. A oferta proteica precoce e rica em glutamina no pós-operatório pode abrandar os efeitos nefastos da subnutrição proteica prévia à cirurgia, no pós-operatório (ver item Glutamina).

A desnutrição lipídica pode ter consequências muito graves, uma vez que as membranas celulares são dependentes desses elementos, assim como alguns processos vitais. Pacientes que apresentam esteatorreia, ou seja, a diarreia causada por gordura nas fezes (síndrome de intestino curto, derivações biliopancreáticas para obesidade do tipo Scopinaro ou Duodenal Switch, má-absorção nas doenças inflamatórias intestinais) apresentam pele pergaminácea descamativa, e cabelos hipotróficos podem sugerir que haja esse tipo de deficiência. A infusão de lipídios essenciais por via parenteral no período perioperatório pode amenizar os efeitos deletérios desse aspecto da desnutrição.

Parte da exacerbação da reação inflamatória que acontece após cirurgias de grande porte deve-se à geração de mediadores (como prostaglandinas, por exemplo), dos quais o ácido graxo ômega-6 (n-6) é precursor. Estudo clínico randomizado e duplo-cego, envolvendo pacientes com indicação para NP após cirurgia colorretal, verificou que a administração de emulsão lipídica contendo ácido graxo ômega-3 (n-3) e reduzido teor de n-6 é capaz de alte-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

rar os fosfolipídios da membrana da célula e pode ser usada em pacientes nos quais se deseja modular a resposta inflamatória.

Lipídios essenciais a 20% podem ser administrados perifericamente (0,5 a 1 g/kg/dia), colaborando para o aporte calórico e prevenindo manifestações das deficiências desses elementos. Frequentemente pacientes com deficiências lipídicas têm associadamente deficiência de vitamina A. Deficiências das demais vitaminas lipossolúveis são menos frequentes. Há vitamina K e vitamina E nas emulsões lipídicas (os tocoferóis são usados como antioxidantes nessas soluções).

A subnutrição calórica, embora também seja de difícil correção *in totum* no pré-operatório, tem consequências mais toleráveis e pode ser muito abrandada com oferta calórica adequada no período pós-operatório. Deve-se lembrar que há limites para a oferta de carboidratos. Nos pacientes claramente desnutridos a oferta de açúcares não deve ultrapassar 4 mg/kg/min; nos demais esse limite atinge 5 mg/kg/min. Ao se ofertar esses volumes deve-se ter em mente que o influxo de nutrientes para o intracelular é acompanhado de íons intracelulares que costumam ter seus níveis plasmáticos muito reduzidos durante a "renutrição" rápida (conhecida como *refeeding syndrome*). Deve-se atentar para uma adequada reposição desses íons (fosfato, magnésio e potássio) para manter os níveis dentro da normalidade.

Deficiências de tiamina também são comuns, em especial nos alcoólatras, nos pacientes que vomitam por diversos motivos, inclusive aqueles que têm cirurgias para obesidade de caráter restritivo.

A terapia nutricional no período pré-operatório é uma poderosa arma que deve ser utilizada pelo cirurgião.

Identificar o paciente gravemente desnutrido que será submetido a procedimentos de grande porte e fornecer NE por 7 a 10 dias poderá reduzir o número de complicações infecciosas e não infecciosas, proporcionando menor custo no tratamento.

Recentemente, avaliaram-se os efeitos da terapia nutricional pré-operatória em pacientes com estado nutricional normal por cinco dias, utilizando-se da suplementação oral de mil calorias de dieta imunomoduladora. Nesse estudo, também identificou-se correlação com o menor número de complicações.

Diante desses aspectos justifica-se identificar o estado nutricional de todos os pacientes a serem submetidos a procedimentos cirúrgicos de médio e grande porte. Torna-se uma questão ética não preparar nutricionalmente o paciente (exceto em casos urgentes) para o procedimento cirúrgico.

TERAPIA NUTRICIONAL NO PÓS-OPERATÓRIO

O planejamento da terapia nutricional do pós-operatório toma por base quatro aspectos, que são básicos:

1. O paciente recém-operado apresentava algum grau de desnutrição antes da cirurgia?
2. A cirurgia realizada implica gerar distúrbios nutricionais (insuficiência entérica, drenagens externas de sucos digestivos, ileostomias etc.)?
3. Qual o tempo previsto para a utilização ainda que parcial do trato digestivo?
4. Qual o tempo previsto para a plena utilização do trato digestivo?

A resposta para esses quatro itens cria as referências para as opções iniciais em terapia nutricional.

No período pós-operatório, deve-se utilizar, sempre que possível, as vias oral e enteral. O jejum oral completo (não poder beber sequer um gole d'água) raramente se justifica, uma vez que os pacientes estão a deglutir centilitros de saliva e a produzir centilitros de secreções gastro-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

entéricas e pancreatobiliares. Se a previsão de incapacidade do trato digestivo for inferior a três dias, pouco se justificam sondas ou cateteres centrais. Soros em veias periféricas que reponham água, sais e um pouco de açúcar (soros até a 10% de glicose), embora claramente contenham cargas inferiores às gastas, podem ser suficientes para período breve em paciente hígido.

Para períodos intermediários (3 a 10 dias) de incapacidade gastrointestinal, esses soros não bastam, mas outros nutrientes (proteínas e lipídios) podem ser dados por via parenteral periférica, dentro de certos limites de osmolaridade e velocidade de infusão. Entretanto, para esses períodos devemos buscar possibilidades de uso da via enteral.

Quando se lida com pacientes que vêm desnutridos do pré-operatório, preocupação na oferta plena de nutrientes no período pós-operatório é imediata e terapia nutricional deve ser instituída.

QUANDO INDICAR TERAPIA NUTRICIONAL

Desnutrição ocorre quando há deficiência ou excesso de energia, proteínas e outros nutrientes causando efeitos adversos mensuráveis nos tecidos e composição corporal (forma, tamanho e composição), modificação da função orgânica e comprometimento clínico.

O diagnóstico do estado nutricional (nutrido, moderadamente ou gravemente desnutrido) está diretamente relacionado com a indicação e o tipo de terapia a ser utilizada. A avaliação subjetiva global (ASG) poderá ser aplicada de forma rápida e de baixo custo identificando os pacientes em risco nutricional. Essa avaliação propõe como diagnóstico o paciente em risco de desnutrição ou em estado de desnutrição moderado ou grave (Tabela 8.1). Entretanto, a ASG não condiciona o diagnóstico à indicação da NE ou NP.

Recentemente, foi desenvolvida pontuação indicadora da terapia nutricional (Tabela 8.2). Identifica-se a colocação dos pacientes nas duas colunas, a relacionada ao estado nutricional e a relacionada à gravidade da doença. Ao somatório de até 2 pontos indica-se administração de suplementos nutricionais por via oral. Acima de 3 pontos indicar-se-á NE ou NP.

COMO CALCULAR GASTO ENERGÉTICO E NECESSIDADES NUTRICIONAIS

As principais maneiras de determinação da taxa metabólica basal (TMB) são a partir da calorimetria direta, indireta ou estimada por meio da fórmula de Harris Benedict (HB). A calorimetria direta consiste em método complexo, por necessitar de isolamento total do indivíduo, requerendo aparelho grande, de alto custo. A calorimetria indireta possibilita quantificar o volume de O_2 e CO_2 no ar expirado. Os valores obtidos são aplicados à fórmula: $3{,}9 \times VO_2 + 1{,}1 \times VCO_2$, em que VO_2/VCO_2 estão em litros/24 horas, para obter o valor em calorias da TMB diária. Na prática clínica, a TMB é geralmente obtida pela fórmula de HB, desenvolvida em 1919 por determinação de calorimetria indireta e aplicação estatística de regressão linear, que correlaciona peso, altura, idade e sexo. A equação é apresentada a seguir.

Homens: gasto energético basal – 66 + (13,7 × peso em quilos) + (5 × altura em centímetros) – (6,8 × idade em anos)
Mulheres: gasto energético basal – 65 + (9,6 × peso em quilos) + (1,7 × altura em centímetros) – (4,7 × idade em anos)

Em situações patológicas, como obesidade mórbida, desnutrição grave, hepatopatias descompensadas, insuficiência cardíaca congestiva descompensada e insuficiência renal crônica, a fórmula pode não ser aplicável. Adequação dessa fórmula para o paciente crítico pode ser obtida por meio de tabelas associadas. O acréscimo de 30% ao seu valor tem sido aplicado. Em caso de obesidade importante utiliza-se o cálculo considerando-se o peso ideal. Aos pacientes com grande perda de peso considera-se o peso atual.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 8.1 – Protocolo de avaliação subjetiva global

Paciente: _____ **Idade:** _____ **Sexo:** _____ **Diagnóstico:** _____

Peso atual _____ kg Peso habitual _____kg Estatura atual _____ cm

(1) Mudou nos últimos 30 dias ( ) Sim ( ) Não
(1) Continua perdendo atualmente ( ) Sim ( ) Não
(1) ( ) Ingestão maior que 50% do recomendado
(2) ( ) Ingestão menor que 50% do recomendado
(1) ( ) Disfagia e/ou odinofagia (di culdade para engolir)
(1) ( ) Náuseas (enjoos)
(1) ( ) Vômitos
(1) ( ) Diarreia
(1) ( ) Abaixo do normal (diminuiu as atividades)
(1) ( ) Baixo estresse
(2) ( ) Moderado estresse

(2) Perda de peso > 5% ( ) Sim ( ) Não
(3) ( ) Jejum > 5 dias (não come)
(2) ( ) Anorexia, distenção abdominal, dor abdominal
(2) ( ) Acamado
(3) ( ) Alto estresse

( ) Perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)	(0) ausente
( ) Edema sacral	(1) leve
( ) Ascite	(2) grave
( ) Perda de massa muscular	(2) grave
( ) Edema de tornozelo	(2) grave

Conclusão:
( ) Nutrido < 15 pontos
( ) Risco nutricional 15 a 18 pontos
( ) Desnutrido moderado 18 a 22 pontos
( ) Desnutrido grave > 22 pontos

TABELA 8.2 – Indicação de terapia nutricional baseada no risco nutricional

	Risco nutricional	Gravidade da doença: estresse metabólica	
Leve – 1 ponto	Perda de peso > 5% em 3 meses ou ingestão 50%-75% do normal por semanas	Leve – 1 ponto	Fratura de quadril Paciente crônicos com complicação aguda: cirrose, DPOC
Moderado – 2 pontos	Perda de peso > 5% em 2 meses ou IMC 18,5-20,5 + queda do estado geral ou ingestão 25%-50% no normal por semanas	Moderado – 2 pontos	Cirurgia abdominal maior Trauma Pneumonia grave Doença hematológica maligna
Grave – 3 pontos	Perda de peso > 5% em 1 mês ou > 15% em 3 meses ou IMC < 18,5 com queda do estado geral ou ingestão 0-25% do normal por semanas	Grave – 3 pontos	Trauma cranioencefálico Transplante de medula óssea Pacientes em terapia intensiva com APACHE > 10

Em situações em que a aplicabilidade da calorimetria indireta ou da fórmula de HB não for possível, pode-se usar a conhecida "fórmula de bolso", que considera o valor de 25 a 30 kcal/ kg de peso corpóreo.

A necessidade de proteínas de um adulto saudável é de 0,8 a 1 g/kg. Em caso de condição hipercatabólica, como desenvolvimento de quadros infecciosos agudos, sepse, trauma, grandes cirurgias etc., essa necessidade poderá estar elevada. Nesse caso deve-se aumentar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o fornecimento proteico em até 100%, na dependência do quadro desenvolvido. Pode-se determinar o balanço proteico por meio da fórmula:

Para indivíduos saudáveis: ureia de 24 horas (mmol) × 0,22 + 12,5
Para indivíduos hipercatabólicos: ureia de 24 horas (mmol) × 0,18 + 2

NUTRIÇÃO ENTERAL (NE)

A NE pode ser entendida como a oferta de fórmulas dietéticas, com conteúdo conhecido, pela via oral ou diretamente no tubo gastrointestinal. Compreende o uso de qualquer fórmula nutricional com propósito de tratamento de saúde, independentemente da via de administração.

A NE exibe vantagens em relação à NP por estimular a produção de IgA, manter o trofismo intestinal e ter menor custo, além da facilidade de cuidados de manutenção e de não implicar necessidade de cateter venoso. Por esse motivo tem sido utilizada com maior frequência no ambiente intra e extra-hospitalar.

Para que seja indicada a NE, o paciente deverá estar hemodinamicamente estável, ou seja, com manutenção da pressão arterial e da frequência cardíaca e com perfusão tecidual adequada, mesmo que em uso de drogas vasoativas.

O início precoce da NE (até 72 horas da internação), especialmente nos casos de trauma, proporciona menor morbidade e menor tempo de internação.

Inicialmente a sonda nasoenteral (SNE), de poliuretano ou silicone, número oito ou dez, deve ser utilizada. As estomias endoscópicas ou cirúrgicas ficam reservadas a situações específicas, como impedimento à passagem da sonda, ou ao uso prolongado da SNE. Sua posição pode ser confirmada por método de ausculta ou por radiografia abdominal. Outros métodos como fluoroscopia e endoscopia digestiva deverão ser adotados aos casos de interesse para a nutrição pós-pilórica ou jejunal (alternativas utilizadas nos casos de intolerância gástrica ou alto risco de refluxo gastroesofágico). Atualmente não se considera essencial a migração da sonda para o início da terapia nutricional, especialmente nos casos em que a administração do conteúdo nutricional tiver sido efetuada continuamente por meio de bomba de infusão. O decúbito elevado do leito a 30° poderá reduzir o risco de aspiração e deverá, quando possível, ser adotado.

A escolha da dieta se dará de acordo com o quadro clínico e necessidade energética e proteica do paciente. As fórmulas dietéticas podem ser nutricionalmente completas, quando fornecem o montante necessário ao paciente, ou nutricionalmente incompletas, quando utilizadas na forma de suplementos. As dietas prontas para uso ou os módulos de nutrientes (fibras, carboidratos, aminoácidos etc.) industrializados têm sua preferência por permitirem o total conhecimento dos nutrientes administrados e oferecerem menor risco de contaminação durante sua manipulação, o que é mais difícil de se controlar quando se utilizam dietas artesanais (alimentos *in natura*). A manipulação das dietas, independentemente do tipo de embalagem ou da forma de preparo (artesanais ou módulos de nutrientes industrializados), deve ser reservada às instituições que possuírem área específica de manipulação normatizada pelas portarias 272 e RCD 63 da Anvisa (Agência Nacional de Vigilância Sanitária). A NE em sistema fechado com infusão contínua por meio de bomba de infusão (frascos prontos de 0,5 ou 1 litro) é a mais recomendada na falta de área própria para manipulação (preparo, envase e distribuição de dietas), desde que os cuidados necessários sejam tomados durante o processo de infusão (correta manipulação dos frascos e equipos, lavagem das mãos e respeito ao tempo de infusão em temperatura ambiente, conforme descrito pelo fornecedor).

No mercado nacional encontram-se opções de dietas de 1; 1,2; 1,5 e 2 kcal/ml. Há preparações com fórmulas especiais, com menor quantidade de carboidratos (para pacientes dia-

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

béticos e com PCO_2 elevado). Há outras com modificação do perfil de aminoácidos visando situações específicas como trauma, sepse, pré e pós-operatório etc. Em pacientes críticos e em uso de drogas vasoativas, as dietas contendo nutrientes imunomoduladores são indicadas.

Procura-se iniciar a terapia nutricional enteral (TNE) com fórmulas cuja osmolaridade encontre-se próxima à plasmática (290 mOsm/l) e densidade calórica de 1 kcal/ml.

A infusão dessas soluções pode ser efetuada por diferentes tipos de sistema, aberto ou fechado, que permitem variação no tipo de infusão (intermitente ou contínua). A infusão intermitente permite a administração de volumes espaçados a cada 3 ou 4 horas, com intervalos entre as administrações. Pode-se iniciar com 50 ml a cada três horas e adicionar de 50 a 100 ml por dia. Para a infusão contínua (aquela que não contempla intervalos regulares) pode-se iniciar com 30 ml e adicionar de 20 a 30 ml por dia até atingir o volume desejado.

Tanto para os tipos de sistema (aberto ou fechado) ou de infusão (intermitente ou contínuo) pode-se recomendar a utilização de bombas, que têm o papel principal de controlar o volume infundido. Isto se aplica especialmente à infusão contínua e ao sistema fechado.

COMPLICAÇÕES DA NUTRIÇÃO ENTERAL

Classificam-se as complicações relacionadas à TNE em gastrointestinais, mecânicas e metabólicas.

Pacientes em TNE podem desenvolver sintomas gastrointestinais como diarreia, náuseas, vômitos e cólicas abdominais, flatulência, distensão abdominal e constipação. Existe tendência de se atribuir tais sintomas, quando presentes, à alimentação enteral (tipos de fórmulas, velocidade de perfusão etc.), quando na realidade decorrem de outras causas, como medicamentos utilizados, contaminação microbiana e a própria condição clínica do indivíduo.

A diarreia é a complicação gastrointestinal mais frequentemente registrada e pode afetar entre 2,3% e 68% dos pacientes. Existe grande variação na taxa de incidência relatada pelos autores, o que se deve à falta de uniformização na definição do que venha a ser diarreia. Em geral, define-se diarreia como o aumento do volume das perdas fecais em um período de 24 horas. Outros, em vez do volume, valorizam preferencialmente a consistência líquida das fezes.

É importante que, antes de responsabilizar a TNE pela diarreia ou mesmo antes de qualquer medida medicamentosa, deve-se tentar diferenciar dois mecanismos fisiopatológicos comuns de diarreia: osmótica e secretora. A diarreia osmótica deve-se à presença de solutos osmoticamente ativos, por alguma razão, pouco absorvidos. São exemplos comuns desse mecanismo a intolerância à lactose, atrofia da mucosa intestinal, hipoalbuminemia, superalimentação e taxa de infusão elevada. Diarreias secretoras resultam de secreção ativa de eletrólitos e água pelas células epiteliais na luz intestinal. Podem estar envolvidos nesse tipo de diarreia enterotoxinas bacterianas, neoplasias, ácidos biliares, laxativos etc. Mesmo quando não se trata de diarreia provocada pela alimentação enteral, a condução adequada da TNE pode trazer benefícios maiores nos casos de diarreia osmótica, e menores nas diarreias secretoras. Mudanças para fórmula parcialmente hidrolisada ou diminuição da taxa de perfusão auxiliam a manutenção da TNE. A suspensão da dieta não deve ser uma medida de rotina.

As complicações mecânicas relacionam-se a algum aspecto inerente às sondas utilizadas na alimentação enteral, como material, calibre e localização no trato digestivo. Dessa maneira, pode ocorrer aspiração para o trato respiratório (pneumonia por aspiração), irritação faríngea, otite, sinusite, irritação e erosão nasolabial, esofagite, drenagem e dermatite no local do estoma e obstrução da sonda.

A prevenção e identificação precoce das complicações, por meio de acompanhamento clínico da equipe multiprofissional de terapia nutricional, melhora a qualidade do atendimento e a evolução clínica do paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

GLUTAMINA

A glutamina (GLN) é um aminoácido não essencial. É o aminoácido mais frequente em mamíferos e o mais utilizado em trocas entre músculo, fígado e outros tecidos. É um combustível biológico precioso. Células de crescimento rápido como enterócitos, linfócitos e fibroblastos usam GLN como principal fonte energética.

Sua propriedade de aumentar a resposta imune é confirmada por estudos clínicos e experimentais. A função dos neutrófilos e a fagocitose são melhoradas por suplementação de GLN.

Também é sabido que colonócitos usam GLN como combustível de oxidação. Foi mostrado que a GLN protege o intestino depois de radioterapia e diminui os sintomas e consequências nutricionais de enterite actínica.

Recentemente, dados experimentais sugeriram até mesmo que GLN introduzida no lúmen do cólon durante cirurgia pode aumentar a cicatrização das anastomoses no cólon. Isto, porém, merece confirmação.

Trauma, infecção aguda e sepse podem causar grandes diminuições dos níveis de GLN no plasma. Cirurgia gastrointestinal, como esperado, faz isto também. Nessas circunstâncias, a GLN pode deixar de ser um aminoácido não essencial e tornar-se essencial. A suplementação de GLN foi apontada como um meio de aumentar a resposta imune e o trofismo da mucosa e também de reduzir a hiperaminoacidemia e o catabolismo de proteína. Até mesmo a sobrevivência de pacientes extremamente doentes parece ser melhorada pela suplementação de GLN.

Em resumo, há muitos estudos sobre GLN nos últimos 15 anos e há razões fortes na literatura para se oferecer GLN a pacientes em situações críticas e mesmo em outras circunstâncias como parte de estratégia terapêutica.

Dietas enterais comuns e soluções parenterais têm pouca GLN. Dietas enterais, normalmente, têm cerca de 10% de todos os aminoácidos e soluções parenterais comuns não têm nenhuma GLN, por esta não ser considerada essencial e não ser estável em soluções.

Hoje, temos diferentes modos de administrar doses suplementares de GLN. Não há efeitos adversos significativos. Azotemia pode acontecer apenas se a quantidade de proteína oferecida for muito grande. A GLN pode ser suprida oralmente, como um pó de L-GLN, ou como um dipeptídeo que inclui GLN (normalmente GLN mais arginina). Doses habituais são ao redor 15 a 30 g por dia para adultos.

A GLN também pode ser oferecida como aminoácido em soluções de NP total (desse modo é um tanto instável), ou como um dipeptídeo em soluções estáveis prontas para uso intravenoso. Essas soluções são hiperosmolares, assim, se forem administradas por meio de veias periféricas, a administração deve ser lenta e a diluição é aconselhável.

Em metanálise realizada por Novak *et al.*, a GLN demonstrou benefícios aos pacientes cirúrgicos com complicações (fístula digestiva, infecção) e pacientes clínicos críticos. Foi utilizada pela mediana de seis dias e sempre em doses maiores que 0,2 g/kg.

VITAMINA A

Vitamina A tem sido o termo utilizado para referir-se a vasto grupo de compostos naturais que desempenham funções biológicas específicas similares às apresentadas pelo retinol. O retinol é uma molécula alcoólica pequena e que está sempre ligada a proteínas carreadoras por ser tóxica quando livre. Há receptores intranucleares para retinol e este é fundamental para a diferenciação celular. Assim, é importante para todas as células de reprodução rápida. O sistema imune, epitélios e a cicatrização são dependentes de vitamina A.

A vitamina A é lipossolúvel. Pacientes com diarreia, especialmente com má absorção de gorduras ou função ileal insuficiente podem desenvolver deficiência subclínica de vitami-

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

na A, o que prejudica o trofismo de mucosas e pode agravar a má-absorção, num círculo vicioso.

A deficiência também pode aparecer como consequência de desnutrição e infecção. Durante infecções, sabe-se que há perda de vitamina A na urina. Isto ocorre porque a vitamina A, mesmo ligada a sua proteína carreadora (RBP – *retinol binding protein*) é um complexo pequeno, passível de ser perdido por filtração glomerular. Tal normalmente não ocorre porque a pré-albumina (ou transtiretina, como é chamada agora) transporta o complexo retinol-RBP (também conhecido como holo-RBP), tornando-o volumoso e protegendo-o da filtração glomerular. O indivíduo desnutrido e infectado, com níveis insuficientes de pré-albumina para proteger o holo-RBP da perda urinária, pode perder grandes quantidades de vitamina A na urina e precipitar a deficiência de vitamina A, mesmo com uma oferta adequada presumida. Também é possível que, quando há necessidade de cicatrização e resposta imune intensa, haja uma necessidade aumentada de vitamina A, mas essa hipótese ainda não está totalmente esclarecida. O fato é que a deficiência de vitamina A é subdiagnosticada em pacientes infectados.

Os pacientes com deficiência de vitamina A são mais facilmente atingidos por infecções e, quando elas ocorrem, a morbimortalidade é mais alta. Como a toxicidade só acontece em doses altas, usadas por períodos longos, e reações adversas são muito raras, por vezes é mais simples indicar a suplementação do que diagnosticar a deficiência. É muito importante lembrar que vitamina A não pode ser mobilizada, nem pode alcançar os tecidos na falta de proteínas de ligação. Desse modo, a capacidade de síntese proteica é muito importante. As consequências desastrosas da deficiência vitamina A podem permanecer, até mesmo depois da suplementação, se a síntese de proteína estiver muito diminuída.

FERRO

Muitas vezes se lida com pacientes anêmicos com infecção e a administração de ferro é atitude frequente. Cabe alerta a essa atitude.

O ferro livre pode agravar doenças infecciosas, porque micro-organismos têm avidez por ele. As proteínas que transportam ferro não são apenas meios de transporte desse elemento. Elas são fundamentais para manter baixos níveis de ferro livre e isto nos protege de sepse.

Pacientes desnutridos ou infectados podem ter baixos níveis desse tipo de proteína. Uma sobrecarga rápida de ferro pode ultrapassar a capacidade delas e haver aumento do ferro livre. Embora o ferro seja fundamental ao sistema imune, durante infecções principalmente, evita-se a administração de ferro intravenoso, especialmente de forma rápida e frequente.

Em período pré-operatório, se o paciente está anêmico, não infectado e com baixos níveis de ferro, pode ser usada a administração lenta, oral ou intravenosa. Em anemia durante infecção grave, a transfusão é opção a ser considerada.

ZINCO

Pacientes com diarreia, ileostomias e fístulas entéricas são frequentes. Esses pacientes têm grande risco de desenvolver deficiência de zinco.

O adulto normal tem uma necessidade de 3 a 4 mg de zinco por dia. Quando há perda de fluido entérico (ileostomia, fistula ou diarreia), há grande perda desse elemento. O zinco deve ser suplementado com base na quantidade e tipo desses fluidos perdidos. Em perdas crônicas é interessante medir o volume e concentração perdidos. A suplementação necessária pode ser calculada por volta de 17 mg de zinco por litro de fluido entérico perdido mais a necessidade diária habitual.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Zinco é fundamental para que proteínas produzidas no interior das células possam ser exteriorizadas. Pacientes com deficiência de zinco terão pioradas sua resposta imune, sua cicatrização, seu crescimento celular, sua síntese de proteína e as chances de tratar com sucesso a doença básica diminuirão. Muitos estudos mostram que a deficiência de zinco diminui a resposta imune, tanto a celular quanto a mediada por anticorpo, em humanos e animais. Deficiências moderadas de zinco podem aumentar as infecções oportunistas e a mortalidade. Reciprocamente, períodos de suplementação de zinco podem melhorar substancialmente a imunidade em indivíduos zinco-deficientes.

FIBRA SOLÚVEL E ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA CURTA

Ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) são produzidos no cólon por fermentação de açúcares não absorvidos, incluindo fibras. São produzidos pela flora anaeróbia normal dos cólons e está solidamente demonstrado que possuem efeitos tróficos. Butirato, acetato e propionato são os AGCC mais importantes.

AGCC podem ser usados sempre que se quiser reforçar o trofismo de mucosas, tornando-as mais aptas à absorção e menos frágeis à agressão, quer de natureza infecciosa, quer de natureza inflamatória. O uso prolongado de antibióticos pode afetar a flora intestinal, prejudicando a produção de AGCC. A falta de fibras na dieta é ainda agravante.

No tratamento de diarreias, especialmente em idosos, o uso de fibras solúveis é bastante adequado. Nas doenças inflamatórias intestinais também. Enquanto as fibras insolúveis aceleram o trânsito intestinal, as solúveis provocam lentidão e geram AGCC. A pectina é uma fibra solúvel que é bastante barata e isenta de efeitos adversos. Pode ser adicionada a líquidos para ingestão oral ou dietas enterais.

Estudos recentes que usaram acarbose como gerador AGCC apontam inclusive ações antineoplásicas colorretais.

ARGININA

É considerada um aminoácido condicionalmente essencial no paciente crítico, pois nessas situações as necessidades do nutriente tornam-se maiores que a síntese endógena. Tem múltiplas propriedades, incluindo sua capacidade de estimular a produção de hormônios anabólicos como o hormônio de crescimento (GH), glucagon, somatostatina e norepinefrina.

A deficiência desse nutriente compromete os mecanismos de imunidade celular, pois a recuperação funcional de células T é estimulada pela arginina. A suplementação de arginina tem como efeito o aumento do peso do timo e número de linfócitos T, crescimento tumoral diminuído e menor incidência de infecção.

Em pacientes cirúrgicos, a arginina ainda tem papel importante em promover a cicatrização. É um aminoácido precursor do óxido nítrico (NO), importante vasodilatador e agente oxidativo, e pode ter efeitos aparentemente paradoxais, dependentes de sua interação com macrófagos, que podem convertê-la em NO, levando à inibição de patógenos ou em ornitina, que pode, por sua vez, estimular o crescimento de patógenos. Para dificultar ainda mais o entendimento de seus efeitos, não sabemos ainda qual o exato efeito de um possível aumento de produção de NO em pacientes com sepse.

Uma recente metanálise demonstrou redução de complicações infecciosas (39% × 61%) e uma redução média importante de dois dias no tempo de internação hospitalar em pacientes cirúrgicos submetidos a dietas contendo arginina em sua composição. Mostra que o período de 5 a 7 dias no pré-operatório é o mais indicado para a utilização de imunonutrientes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Embora tenham sido verificados resultados positivos, não se pode atribuir tais efeitos exclusivamente à arginina, pois a fórmula nutricional utilizada apresentava em sua composição outros nutrientes capazes de modular funções imunes. Por isso, o uso isolado da arginina foi estudado em cirurgia de cabeça e pescoço. Em estudo randomizado em 49 pacientes com câncer de cabeça e pescoço desnutridos e submetidos a cirurgia extensa, a suplementação perioperatória de arginina não modificou o estado nutricional, nem a incidência de complicações pós-operatórias (59% × 47% do grupo não suplementado). Observou-se uma tendência (estatisticamente não significativa) de melhor sobrevida do grupo tratado ($p = 0,15$), associada à presença de expressão aumentada de moléculas de HLA-DR na superfície de monócitos e maior produção de citocinas IL-6 e TNF-α antes do tratamento Da mesma forma, em estudo randomizado com 47 pacientes submetidos a cirurgia para retirada de tumor oral e de laringe, a suplementação pós-operatória de arginina não reduziu a incidência de complicações infecciosas (21,7% × 16,7% do grupo não suplementado) e não modificou a taxa de mortalidade. Nesse estudo, a suplementação com arginina foi associada a menor incidência de fístulas. No entanto, publicação subsequente (continuação do estudo com 90 pacientes), demonstrou redução no tempo de internação hospitalar no grupo tratado com arginina (25,8 ± 15 dias × 35 ± 24,6 dias no grupo não suplementado, $p < 0,05$). Apesar de não se associar à redução de taxas de mortalidade, o uso de dietas imunomoduladoras contendo arginina em conjunto com outros nutrientes capazes de influenciar funções imunes representa importante ferramenta clínica para reduzir o risco de desenvolver complicações infecciosas e melhorar a evolução pós-operatória de pacientes cirúrgicos. No entanto, a suplementação isolada de arginina, tanto no período pós-operatório quanto no perioperatório, não demonstrou os mesmos benefícios. Apesar disso, o papel da arginina como imunomodulador em cirurgia não deve ser subestimado. Sua ação sinérgica com outros nutrientes pode colaborar para a modulação das funções imune e inflamatória relacionadas com os benefícios observados com uso de dietas imunomoduladoras mistas. Finalmente, novos estudos com maior número de pacientes e testando diferentes doses e períodos de suplementação de arginina precisam ser conduzidos para avaliar sua oferta isolada e oferecer indícios de seu potencial uso em pacientes cirúrgicos. As propriedades imunomoduladoras da arginina apontam o possível benefício do uso desse aminoácido na redução da incidência de infecção em pacientes cirúrgicos hemodinamicamente estáveis. Recomendam-se doses que variam entre os estudos disponíveis, podendo ser de 12 g/dia (0,3 a 0,5g por kg de peso corporal/dia) equivalente a 4% a 6% VCT até 17 g/dia (2% a 4% do total calórico da dieta – VCT).

NUCLEOTÍDEOS

Representados pelas purinas e pirimidinas, são precursores do ácido desoxirribonucleico (DNA) e ácido ribonucleico (RNA). A biossíntese "de novo" desse nutriente é complexa e tem demanda energética elevada, por isso, em estados críticos, sua biodisponibilidade é reduzida, levando à diminuição da replicação de células de crescimento rápido, como as de mucosa gastrointestinal, linfócitos e macrófagos, considerados condicionalmente essenciais em situações de estresse elevado.

Os nucleotídeos participam de quase todos os processos bioquímicos como reguladores metabólicos e entram como componentes da maioria das coenzimas como NAD+, FAD e coenzima A. Sua presença na dieta é necessária para máxima função dos linfócitos T auxiliares e a sua deficiência prejudica a função fagocitária dos macrófagos, suprime a resposta imune celular *in vitro*, aumentando a suscetibilidade à infecção e podendo ter efeitos similares aos da carência de glutamina na função de absorção e de barreira do trato gastrointestinal. Recomendam-se 1 a 2 g por dia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ ÁCIDOS GRAXOS

Ácido Linolênico – Ômega 3 (Ω3)

Componente essencial das membranas celulares, é também precursor de prostaglandinas, tromboxanos, prostaciclinas da série 3 (imunoestimuladoras) e leucotrienos da série 5, com potencial inflamatório reduzido em relação aos eicosanoides da série par. Os ácidos graxos ω3, principalmente os ácidos eicosapentanoico e docosaexanoico, têm um papel importante, pois sua degradação, diferentemente dos ácidos graxos ômega-6 (predominantes em dietas padrão), leva à formação de moléculas vasodilatadoras, menor inflamação e imunossupressão. A suplementação com ω3 também reduz a produção de ubiquitina, a principal proteína envolvida na indução de proteólise, portanto, pode ter um efeito de inibir o catabolismo proteico do doente crítico. A deficiência desse nutriente pode acarretar déficit neurológico, dermatite e alterações imunológicas. Por sua vez, seu excesso inibe a produção de prostaglandinas derivadas do ácido linoleico, melhorando a resposta imune celular. Recomenda-se 0,5% a 1% VCT.

Ácido Linoleico – Ômega 6 (Ω6)

Componente essencial das membranas celulares. Metabolizado para numerosos compostos biologicamente ativos, incluindo prostaglandinas, prostaciclinas, tromboxanos da série 2 e leucotrienos da série 4. Essas prostaglandinas possuem ação inumossupressora, causam agregação plaquetária e vasoconstrição. A deficiência de ω6 pode causar dermatite e retardo na cicatrização de feridas cirúrgicas. A oferta excessiva de ω6 tem um impacto negativo sobre a imunocompetência e sobrevida. A composição das membranas é modificada pela composição de ácidos graxos da dieta, e a quantidade de ω3 e ω6 veiculada pela alimentação modula o teor destes na parede celular. Recomendam-se 10 a 15 g/dia.

A relação ω3:ω6 ideal é: de modo geral, 4 a 10:1 e, para pacientes graves, 3:1.

◗ VITAMINAS E E C

Dietas com suplementação de antioxidantes como vitamina E e C são usadas com objetivo de prevenir a atuação dos radicais livres, produzidos em muitas doenças agudas e crônicas e que levam à peroxidação lipídica e à ruptura de membranas celulares com consequente morte celular. Até o momento, os estudos sobre o papel protetor desses nutrientes como imunomoduladores indiretos ainda são inconclusivos e limitados.

Embora muitos estudos demonstrem os benefícios decorrentes da utilização de imunonutrientes, alguns pontos permanecem em discussão.

A maioria dos estudos utiliza soluções contendo diversos elementos imunomoduladores, portanto não é possível saber exatamente qual dos elementos tem o maior efeito clínico. Os resultados mostram benefícios que se limitam à redução do número de infecções, tempo de internação, custos e tempo de ventilação mecânica, e não há benefício de taxa de mortalidade em nenhum estudo.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cukier C, Magnoni D. Nutrição baseada na fisiologia dos órgãos e sistemas. São Paulo: Sarvier; 2005.

Magnoni D, Cukier C. Perguntas e respostas em nutrição clínica. 2. ed. São Paulo: Roca; 2005.

Rombeau JL, Caldwell MD. Clinical nutrition: enteral and tube feeding. Philadelphia: WB Saunders; 1993.

Shils M, Olson, JA, Shike M, Ross AC. Modern nutrition in health and disease. 9. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 9

Complicações Pós-operatórias Gerais e Seu Tratamento

Emerson Shigueaki Abe
André Luis Montagnini

INTRODUÇÃO

Para que um procedimento cirúrgico seja bem-sucedido é necessário, além de uma equipe cirúrgica bem preparada tecnicamente, um suporte pré e pós-operatório adequado. Neste capítulo, abordaremos as complicações pós-operatórias gerais, que podem estar presentes em qualquer tipo de cirurgia.

Complicações relacionadas a cirurgias específicas, bem como a manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico, doenças clínicas, síndrome compartimental e profilaxia e tratamento da trombose venosa profunda e da embolia pulmonar serão discutidos em outros capítulos deste manual.

Durante o período pós-operatório, deve-se atentar tanto para a prevenção quanto para a detecção e tratamento precoce das possíveis complicações. Uma abordagem integrada multimodal, como a proposta pelo método "Fast Track", pode reduzir as complicações pós- operatórias gerais. Essa abordagem padroniza as condutas dos períodos pré, intra e pós-operatório. São importantes a orientação prévia dada ao paciente, o uso de técnicas operatórias e anestésicas que visam reduzir as respostas induzidas pelo trauma cirúrgico, pela dor e pelo desconforto, a abordagem agressiva do grupo de reabilitação pós-operatória, a reintrodução precoce da dieta e o estímulo à deambulação.

FEBRE E INFECÇÃO

A febre (T > 38°C) no pós-operatório (PO) precoce é um achado comum, gerado por estímulos inflamatórios decorrentes da liberação de citocinas, geralmente não relacionada a um quadro infeccioso. Quando induzida por infecção, a febre normalmente tem início mais tardio (a partir do 3º dia PO) e com maior duração (média de cinco dias).

A prática rotineira de solicitar uma bateria de exames (radiografia de tórax, hemoculturas, urocultura, urina tipo I, cultura de escarro, hemograma completo, proteína C reativa, procalcitonina) deve ser evitada, pois seu uso indiscriminado aumenta o custo sem trazer benefícios à investigação diagnóstica quando comparada à realização a história clínica e exame físico minuciosos, com exames laboratoriais direcionados.

A atelectasia é frequentemente citada como causa da febre de etiologia indeterminada, mas, embora ambas coexistam no PO, tem-se demonstrado não haver correlação entre elas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Entre os fatores que aumentam o risco de desenvolver febre no PO estão:

- cirurgias com duração maior que 2 horas;
- transfusão intraoperatória.
- infecção preexistente.

Entre as causas mais comuns de febre no PO estão as flebites, reação a drogas (comumente antibióticos), pneumonia, infecção urinária e infecção do sítio cirúrgico, estas últimas comumente causadas por micro-organismos nosocomiais.

Entre o 3º e o 5º dia PO, o foco da febre costuma ser urinário, decorrente da cateterização vesical. Entre o 5º e o 8º dia PO deve-se atentar para infecções da parede (*Streptococcus* e *Clostridium* podem causar febre em PO mais precoce).

Outras causas menos frequentes de febre no PO são fístulas anastomóticas (7º a 10º dia PO), parotidite, colecistite acalculosa, pancreatite aguda, colite pseudomembranosa e crise de Addison.

No paciente com febre no PO, todos os "tratamentos" desnecessários devem ser descontinuados, incluindo medicamentos, sondas e cateteres. Tratamentos adicionais dependerão da causa da febre, sendo nos pacientes instáveis recomendável o uso empírico de antibioticoterapia de amplo espectro, até que haja dados mais específicos para direcionamento da terapia apropriada.

DIARREIA ASSOCIADA AO USO DE ANTIBIÓTICOS

O uso de antibióticos pode causar diarreia no PO decorrente da alteração da flora intestinal. A dificuldade, muitas vezes, está em identificar se a diarreia tem relação com uma infecção.

As diarreias osmóticas causadas pela alteração da flora bacteriana normalmente não apresentam leucócitos nas fezes e frequentemente não apresentam febre ou leucocitose no hemograma. Seu tratamento inclui jejum e restrição de carboidratos.

A diarreia causada pelo *Clostridium difficile* (causador de colite pseudomembranosa) está associada ao uso de *antibióticos, como* cefalosporinas, amoxicilina, ampicilina no período transoperatório. O quadro clínico caracteriza-se pela presença de distensão abdominal, cólica, diarreia, febre e eventualmente toxemia. O diagnóstico pode ser firmado pela pesquisa de toxina A e B nas fezes, ou pela realização de colonoscopia. A tomografia do abdome pode demonstrar acentuado espessamento da parede do cólon. Pacientes com infecções subagudas por *Clostridium difficile* podem apresentar hipoalbuminemia, ascite e edema periférico.

O tratamento é iniciado com a suspensão do antibiótico relacionado ao desenvolvimento da infecção pelo *Clostridium*. O tratamento específico inclui a administração de metronidazol 500 mg, por via oral, de 8 em 8 h, ou de vancomicina por via oral na dose de 125 mg, 4 vezes ao dia, por pelo menos 10 dias. Na forma grave, é sugerido o uso de vancomicina em alta dose (500 mg, 4 ×/dia), por via oral, associado a metronidazol endovenoso.

Em casos de falha no tratamento clínico pode se desenvolver um quadro de colite fulminante, tornando-se proibitiva a realização da colonoscopia e sendo necessário submeter o paciente ao tratamento cirúrgico com a realização da colectomia subtotal.

NÁUSEA E VÔMITO

Aproximadamente um terço dos pacientes no PO apresentam náusea e/ou vômitos após serem submetidos à anestesia geral. Administração de 1,25 mg de droperidol e 4 mg de dexametasona 20 min após o início da anestesia ou ondansetron 4 mg nos últimos 20 minutos da cirurgia pode reduzir em 26% a incidência de náusea e vômito no PO. O uso de propofol em vez de anestésicos inalatórios e a substituição do nitrogênio por óxido nitroso também pode reduzir o risco de náusea e vômito no PO.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento sintomático pode ser feito com a administração de pró-cinéticos e antieméticos, além do tratamento das consequências dos vômitos que incluem hipovolemia, hipocalemia e alcalose metabólica.

ÍLEO PÓS-OPERATÓRIO

Na ausência de uma obstrução mecânica, a presença de um ou mais dos sintomas seguintes por mais de cinco dias caracteriza o íleo prolongado pós-operatório:

- distensão abdominal;
- dor abdominal difusa;
- náusea e vômitos;
- ausência de flatos;
- intolerância à dieta por via oral.

No exame físico nota-se o abdome distendido com redução dos ruídos hidroaéreos. A tomografia computadorizada com uso de contraste por via oral pode determinar, em casos de difícil diagnóstico, se o quadro é decorrente de íleo paralítico ou obstrução mecânica, com sensibilidade e especificidade de 90% a 100%.

Deve-se atentar para a correção de distúrbios hidroeletrolíticos, como a hipocalemia e a hipomagnesemia. Instalação de sonda nasogástrica para descomprimir o trato gastrointestinal pode aliviar o quadro. O paciente deve ser reavaliado com frequência.

O uso de anestesia epidural com anestésicos locais em nível torácico, quando comparado com anestesia sistêmica e anestesia peridural com uso de opioides nas cirurgias abdominais, mostrou-se melhor para o retorno dos movimentos intestinais mais precocemente.

Contribuem também para reduzir o íleo:

- técnicas minimamente invasivas (laparoscopia), que reduzem a resposta inflamatória pós-operatória;
- restrição no uso de opioides, substituindo por anti-inflamatórios não hormonais e infiltração do subcutâneo com anestésicos locais;
- técnica cirúrgica – a duração da cirurgia não tem relação com a incidência de íleo no PO, enquanto a técnica meticulosa e minimamente traumática reduz a dismotilidade do trato gastrointestinal no PO;
- programa multimodal "Fast Track".

HIPOTERMIA

Durante o ato cirúrgico o paciente perde calor por condução, convecção, radiação e evaporação, principalmente nas cirurgias de grande porte. Ocorre ainda o bloqueio do processo normal da autorregulação térmica por agentes anestésicos e pela administração de fluidos frios.

A hipotermia, além de proporcionar uma sensação desconfortável ao paciente, também é um fator predisponente para a infecção no sítio cirúrgico, para o infarto do miocárdio e para o prolongamento da recuperação anestésica, aumentando o consumo de oxigênio e a perda sanguínea com consequente necessidade de transfusões.

Em geral, a hipotermia leve é bem tolerada; porém nos casos mais graves pode causar danos em decorrência da vasoconstrição periférica prolongada, redução da contratilidade e do débito cardíaco, depressão do nível neurológico e coagulopatia.

O melhor tratamento é a sua prevenção, com o uso de aquecedores de fluidos, de mantas térmicas e monitoração da temperatura corpórea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

COMPLICAÇÕES CARDÍACAS

Entre as múltiplas complicações cardiovasculares existentes e conhecidas, as mais frequentemente encontradas no PO de procedimentos cirúrgicos gerais são as arritmias, o infarto agudo do miocárdio, a falência ventricular e a hipertensão.

Idealmente, devem ser realizadas seletivamente no pré-operatório medidas preventivas para complicações cardiovasculares, que deverão ser mantidas no intra e pós-operatório. Fatores de risco para a ocorrência de complicações cardiovasculares no PO são idade avançada, doença isquêmica do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, cirurgia de grande porte, diabetes melito, insuficiência renal e mau estado geral.

Arritmias no PO frequentemente são causadas por agentes anestésicos, distúrbios metabólicos e ácido-básicos, como hipóxia, hipercapnia, hipocalemia, hipercalemia e hipocalcemia, tendo como base da terapia a reversão do(s) distúrbio(s) encontrado(s).

Hipertensão no PO frequentemente é secundária à dor, hipotermia ou hipóxia. Após o controle desses fatores, o tratamento com medicação anti-hipertensiva pode ser considerado.

O infarto do miocárdio no PO normalmente não se manifesta por dor do tipo angina, mas pelo aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva, sinais de baixo débito cardíaco, arritmias ou confusão mental.

Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva podem apresentar edema agudo pulmonar na primeira hora após a cirurgia, secundário à sobrecarga de volume, extubação com subsequente aumento da pré-carga, depressão miocárdica induzida por drogas anestésicas e hipertensão.

COMPLICAÇÕES PULMONARES

Atelectasia, broncoespasmo, pneumonia aspirativa e outras pneumonias podem ter como predisponentes inúmeros fatores, como o tipo de incisão cirúrgica utilizado, idade avançada, desnutrição, doença pulmonar obstrutiva crônica e tabagismo, sendo essas complicações a maior causa de morbimortalidade no período perioperatório.

No PO imediato, pode-se observar obstrução aguda das vias aéreas, secundária a paralisia iatrogênica das cordas vocais, edema da laringe, laringoespasmo ou obstrução por tecidos como a língua. A presença de estridor caracteriza uma emergência no PO imediato, devendo-se iniciar o tratamento com a administração de broncodilatadores e com a suplementação da oferta de oxigênio até que o suporte definitivo seja realizado. Pode ser necessária a realização de intubação orotraqueal com auxílio da laringobroncoscopia.

A atelectasia frequentemente é observada no pós-operatório de cirurgias toracoabdominais, decorrente da dor, que limita a inspiração profunda e a tosse, reduzindo a capacidade residual funcional pulmonar. O paciente com atelectasia pulmonar geralmente necessita de um maior esforço para realizar os movimentos respiratórios, cursando com hipóxia.

No seu tratamento, pode-se empregar a fisioterapia respiratória, o uso de máscaras com pressão positiva e a broncoscopia. O uso de mucolíticos não é recomendado na prevenção e no tratamento dessa patologia.

A pneumonia no PO geralmente se manifesta nos primeiros cinco dias, devendo ser tratada de acordo com os agentes etiológicos isolados. Usualmente, a flora isolada inclui micro-organismos nosocomiais, podendo ser polimicrobiana (enterobactérias e estafilococos ou enterobactérias e estreptococos). A intubação prolongada (> 8 dias), a presença de doença pulmonar obstrutiva, o uso de corticoides, a desnutrição e o uso prévio de antibióticos podem predispor à infecção por pseudomonas ou acinetos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA)

O paciente cirúrgico frequentemente é exposto a fatores que predispõem à insuficiência renal, como hipotensão, hipovolemia e drogas nefrotóxicas (anti-inflamatórios não hormonais, antibióticos como cefalosporinas, aminoglicosídeos e anfotericina B, uso de contraste endovenoso).

Por meio de um aumento da creatinina sérica (> 0,5mg/dl), oligúria (< 0,5 ml/kg/h), piora da insuficiência renal preexistente, estabelece-se o diagnóstico de IRA.

Perante um quadro de IRA, deve-se analisar o estado volêmico, a presença de insuficiência cardíaca, má perfusão e obstruções no trato urinário, iniciando o tratamento por expansão volêmica com cristaloides ou transfusão de concentrado de hemácias (nos casos de anemia ou perda sanguínea aguda), com o objetivo de manter o débito urinário adequado.

Caso persista o quadro, deve-se prosseguir a investigação para avaliar a existência de possíveis causas reversíveis de IRA e classificá-la como pré-renal, renal e/ou pós-renal. Para essa avaliação deve-se analisar o volume intravascular, a perfusão (débito cardíaco e saturação venosa mista de oxigênio), a função tubular – mediante cálculo da fração de excreção de sódio (FeNa) – e reavaliar as medicações, interrompendo o uso ou ajustando a dosagem se necessário. A seguir demonstra-se a fórmula para o cálculo da FeNa:

$$FeNa = Na\ urinário \times Cr\ plasma / Cr\ urinária \times Na\ plasma$$

Na = sódio; Cr = creatinina

- *IRA Pré-renal* (sódio urinário (UNa) < 20 mEq/L ou FeNa < 1% e relação de ureia e creatinina (U/Cr) > 40): deve-se expandir o volume intravascular. Considerar a presença de síndrome compartimental abdominal.
- *Renal* (UNa > 40 mEq/L ou FeNa > 3%): cessar o uso de drogas nefrotóxicas se possível ou ajustar a dose, considerar o uso de diuréticos de alça, avaliar a presença de secreção inapropriada de hormônio antidiurético e síndrome hepatorrenal.

MANEJO DE FLUIDOS

Para a monitoração do estado volêmico devem ser considerados e avaliados os sinais vitais, o estado mental e o débito urinário. Nos pacientes graves, deve-se considerar o uso da monitoração invasiva, com intuito de manter uma perfusão tecidual satisfatória.

Hipovolemia é comum no pós-operatório precoce, decorrente do sequestro de líquidos para o 3º espaço, causando oligúria, taquicardia e hipotensão ortostática. Seu tratamento é o restabelecimento da volemia intravascular.

Hipervolemia normalmente ocorre no 3º a 4º dia PO, momento em que ocorre a mobilização dos líquidos previamente acumulados no 3º espaço, aumentando o volume intravascular. Em geral, ocorre nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou insuficiência renal. A prevenção pode ser feita pela mensuração e análise de parâmetros como balanço hídrico e peso diário.

COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS AO CATETER VENOSO CENTRAL (CVC)

- *Mecânicas* (5% a 19%): incluem punção arterial, hematoma, pneumotórax e hemotórax, podendo estas duas últimas necessitar da realização de drenagem do tórax, transfusão sanguínea e/ou cirurgia. A experiência do médico que irá realizar a passagem do cateter também influencia, pois aqueles que realizaram mais de 50 vezes esse procedimento tem 50% menos complicações relacionadas com a punção.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Trombóticas* (2% a 26%): estão relacionadas com o sítio de inserção do cateter, sendo maior quando inserido na veia femoral.
- *Infecciosas* (5% a 26%): relacionadas com os procedimentos de assepsia e antissepsia no momento da passagem do cateter e com o manuseio adequado após a inserção. A Fig. 9.1 contém um algoritmo para orientação perante a suspeita de infecção associada ao CVC.

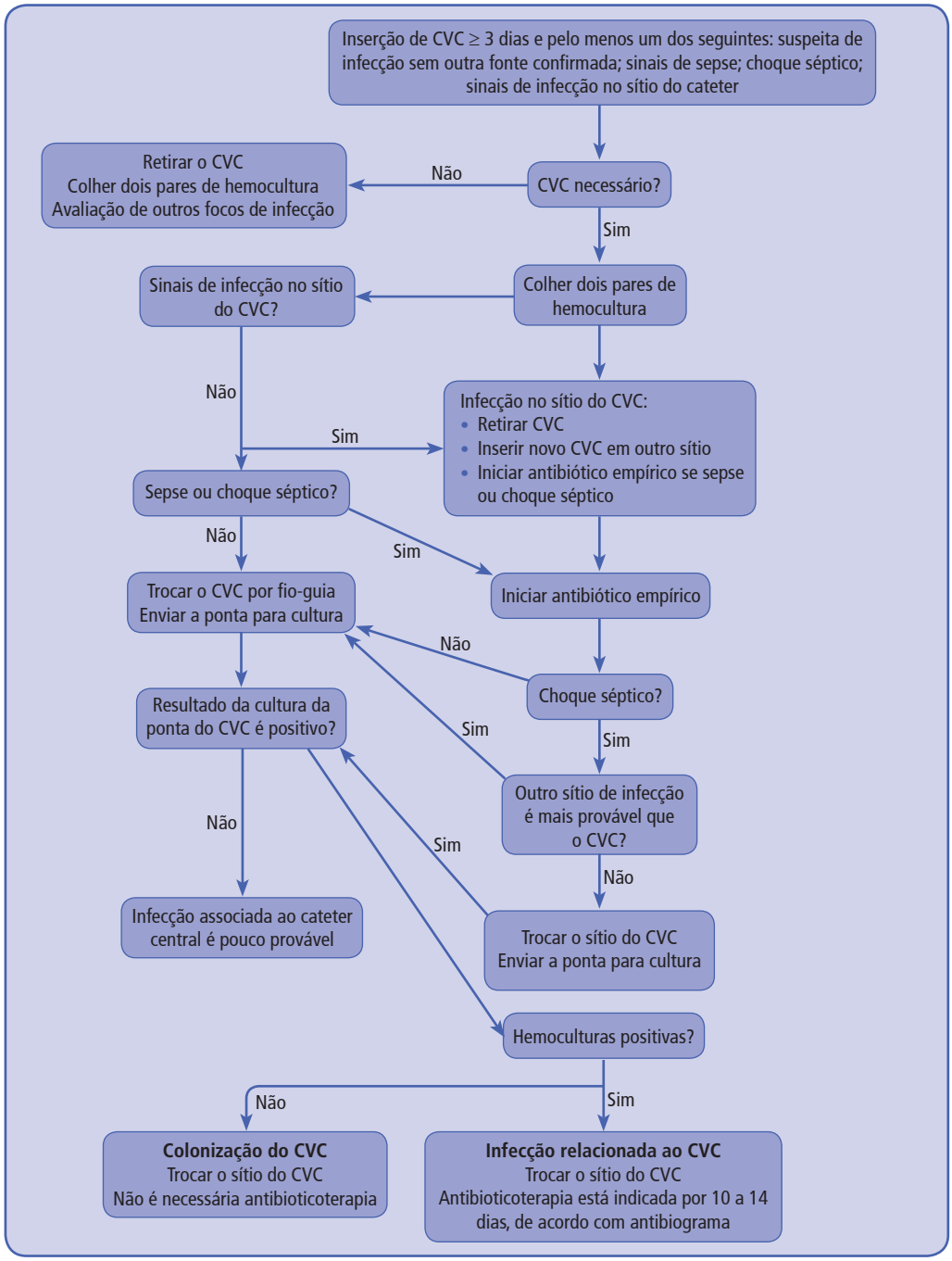


FIG. 9.1 – Algoritmo para manejo do paciente com suspeita de infecção associada ao cateter venoso central.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

COMPLICAÇÕES HEMATOLÓGICAS

Coagulopatia

A principal causa de sangramento no PO é a insuficiência da técnica de hemostasia no intraoperatório. Nesse caso, não se trata propriamente de uma coagulopatia, devendo ser indicada a exploração cirúrgica para realização de hemostasia adequada.

Perante um quadro de sangramento em que se exclui a causa acima, deve-se realizar análise da atividade plaquetária e da coagulação. Se o paciente estiver hipotérmico, deve ser aquecido. Caso a avaliação sanguínea revele atividade plaquetária e parâmetros de coagulação normais, deve-se reavaliar a existência de sangramentos decorrentes de vasos não ligados.

- *INR e TTPa normais*: deve-se ponderar a existência de disfunção plaquetária, iniciando o tratamento com transfusão de plaquetas.
- *INR normal e TTPa alargado*: essa condição sugere administração inadvertida ou dose inadequada de heparina ou a presença da doença de von Willebrand. Tratamento: protamina (reverter os efeitos da heparina), reposição dos fatores de coagulação ou terapia específica para von Willebrand.
- *TTPa normal e INR alargado*: insuficiência hepática, uso de drogas (warfarina), desnutrição. Tratamento: vitamina K e plasma fresco congelado.
- *TTPa e INR alargados*: considerar hemodiluição, síndrome nefrótica e coagulação intravascular disseminada (CIVD). Se o D-Dímero dosado no sangue for superior a 2.000 ng/ml sem outro fator causal, deve-se considerar CIVD. No caso de coagulopatia dilucional, devem-se repor os fatores por administração de plasma fresco, crioprecipitado, cálcio e plaquetas.

Complicações Relacionadas a Tranfusões Sanguíneas

Uma vez indicada a transfusão de derivados do sangue, devem-se conhecer as possíveis complicações inerentes ao procedimento:

- *Reações anafiláticas*: deve-se interromper imediatamente a transfusão, administrar solução de epinefrina 0,3 ml (1:1.000) intramuscular, cuidar da manutenção das vias aéreas (devido ao risco de edema de laringe ou broncoespasmo), reestabelecer a volemia efetiva com solução cristaloide e administração de vasopressores se necessário.
- *Reações imunológicas*: hemólise, febre, reação alérgica, lesão pulmonar aguda e púrpura pós-transfusional. Deve-se suspeitar de reação transfusional se em um curto período, durante ou após a transfusão, ocorrer hipotensão, hemoglobinúria, icterícia ou diátese hemorrágica sem outra causa evidente. Nos casos mais graves, deve-se administrar solução cristaloide com intuito de manter o débito urinário em 100 a 200 ml/h. A alcalinização da urina nos pacientes com hemoglobinúria ainda permanece como medida incerta.
- *Hipervolemia*: pode cursar com edema agudo pulmonar nos pacientes com insuficiência cardíaca e renal, principalmente após administração de plasma fresco, pelo seu efeito hiperosmolar.
- *Hipotermia*: pode ser evitada com o uso de bombas de infusão com aquecedores de fluidos.
- *Coagulopatia*: pode ser decorrente da transfusão massiva de concentrado de hemácias e expansão volêmica, cursando com coagulação intravascular disseminada ou diluição das plaquetas e fatores de coagulação.
- *Intoxicação por citrato*: presente na bolsa de sangue para armazenamento, pode acarretar alcalose metabólica e hipocalcemia. Deve-se monitorar o cálcio ionizado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

COMPLICAÇÕES ENDÓCRINAS

Diabetes Melito

Os pacientes portadores de diabetes melito devem realizar uma avaliação detalhada no pré-operatório, pois a incidência de complicações cardiovasculares, renais e infecciosas no PO desses pacientes é maior que na população geral. Níveis de glicose sérica maiores que 200 mg/dl estão associados com maior incidência de infecção de parede.

O objetivo do controle glicêmico na unidade de terapia intensiva é a normoglicemia (80 a 110 mg/dl) com intuito de reduzir a taxa de mortalidade, sendo muitas vezes necessária a infusão de insulina endovenosa, pois frequentemente os pacientes em estado grave apresentam alteração da perfusão tecidual e, consequentemente, absorção errática da insulina se administrada por via subcutânea.

O tratamento cirúrgico e a anestesia geral podem causar um estado de hipossecreção de insulina associado a um aumento da resistência periférica à insulina decorrente da liberação de hormônios contrarreguladores, como glicocorticoides, hormônio do crescimento, catecolaminas e glucagon.

A hiperglicemia pode acarretar hipovolemia secundária a diurese osmótica, cetoacidose (diabetes tipo 1) e/ou estado hiperosmolar (diabetes tipo 2).

A hipoglicemia (< 50 mg/dl) pode causar arritmias, outras alterações cardíacas e deficiência da cognição, que no paciente sedado pode ser de difícil diagnóstico.

Pacientes em uso de glicocorticoides podem cursar com hiperglicemia em decorrência do aumento da glicogenólise hepática, inibição da captação de glicose no tecido adiposo e alteração dos receptores e pós-receptores de insulina.

Pacientes com diabetes melito do tipo 2 devem ser orientados a tomar suas medicações até o dia da cirurgia, com exceção das biguanidas (metformina), que devem ser suspensas 48 horas antes do procedimento, pelo risco do surgimento de acidose láctica. As biguanidas não devem ser reintroduzidas no PO nos pacientes com insuficiência renal, insuficiência hepática e insuficiência cardíaca congestiva.

De maneira geral, no PO dos pacientes diabéticos o controle glicêmico deve ser realizado por glicemia capilar periódica, com administração de insulina de curta ação (regular ou lispro) subcutânea para o controle da hiperglicemia, podendo ser utilizada a tabela proposta por Jacober e Sowers (Tabela 9.1).

TABELA 9.1

Glicemia	Insulina regular
< 70	Avisar equipe médica
201-250	1× (TID/30)
251-300	2× (TID/30)
301-350	3× (TID/30)
351-400	4× (TID/30)
401-450	5× (TID/30)
> 451	Avisar equipe médica

TID = total de insulina diária

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Outras Complicações Endócrinas

Em idosos nos quais a hipotermia e a hipotensão não revertem com a administração de vasopressores, manejo de fluidos e aquecimento, deve-se investigar a presença de hipotireoidismo.

Em pacientes que recebem corticosteroides por via oral ou parenteral, deve-se administrar hidrocortisona 100 mg, de 8 em 8 horas, para evitar a síndrome hipoadrenocorticoide. Nesses pacientes a cicatrização é mais lenta, devendo-se administrar vitamina A na dose de 25.000 u/dia.

Delírio

O delírio pode ser definido como um estado de confusão mental aguda, que resulta em distúrbio cognitivo e perceptual, ocorrendo geralmente no PO de pacientes idosos, secundário a dor, administração de opiáceos, hipóxia, distúrbios metabólicos, infecção e/ou desidratação.

O tratamento é baseado na correção do fator predisponente e na administração de haloperidol (0,5 a 1 mg, por via oral ou intramuscular) para controle da agitação psicomotora. Os benzodiazepínicos devem ser evitados, pois geralmente pioram a letargia e a confusão mental.

Nos etilistas crônicos, deve ser feito o diagnóstico diferencial com a síndrome de Wernicke, devendo esta última ser tratada com administração de tiamina.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Angood PB, Gingalewski CA, Andersen DK. Complicações cirúrgicas. In: Townsend Jr CM, Sabiston A. Tratado de cirurgia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.

Fakhry SM, Rutherford EJ, Sheldon GF. Routine postoperative management of the hospitalized patient. In: Souba WW et al., eds. ACS Surgery – Principle and pratice. New York: Web MD; 2004.

Jarrell B. NMS Surgery Casebook. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

The New England Journal of Medicine. Disponível em: http://content.nejm.org/ (search:management postoperative complications).

UpToDate. Disponível em: http://www.utdol.com/utd/content/search.do (search: postoperative complications).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 10

Avaliação Clínica no Paciente Cirúrgico – Escalas de Gravidade

Fábio Santana Machado
Mauricio Daniel Gattaz

INTRODUÇÃO

No ano de 2006, segundo os dados do Sistema Único de Saúde (SUS), ocorreram aproximadamente 2.800.000 internações hospitalares para procedimentos cirúrgicos no Brasil (excluindo as obstétricas) com taxa de mortalidade durante a internação de 2,6%. Quando se compara esse dado com o ano de 2000, observa-se um aumento de 0,6%. As causas para esse aumento não são bem compreendidas.

Um estudo envolvendo 1.072 pacientes realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo apresentou taxas de complicações cardiovasculares combinadas de 6,6%. As mais frequentes foram infarto agudo do miocárdio não fatal e edema agudo dos pulmões. A mortalidade durante a internação foi de 1,2% e 1,3% para causa cardíaca e não cardíaca, respectivamente (Fig. 10.1).

Como se pode observar, a mortalidade perioperatória no Brasil é alta e parece estar aumentando. Esse cenário só poderá ser revertido com uma medicina perioperatória que contemple os riscos cardíacos e não cardíacos, bem como estratégias de proteção, que poderão melhorar esses resultados. Este capítulo discutirá alguns pontos importantes da avaliação perioperatória.

CONSIDERAÇÕES SOBRE OS DETERMINANTES CLÍNICOS CARDIOLÓGICOS ANTES DE UMA CIRURGIA NÃO CARDÍACA

A avaliação do ponto de vista cardiológico deve abranger três grandes grupos de determinantes cardiológicos do risco cirúrgico:

1. tipo de cirurgia;
2. estado funcional do paciente;
3. os fatores de risco cardiológicos, baseados em dados clínicos e exames complementares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

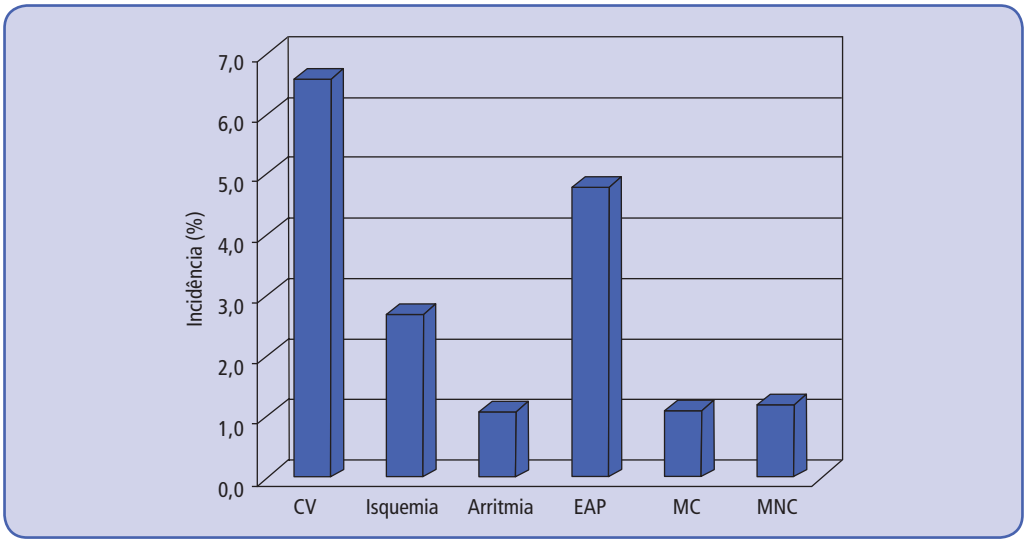


FIG. 10.1 – Mortalidade e morbilidade perioperatória. Estudo prospectivo, observacional de 1.072 pacientes realizado no HC-FMUSP entre 1999 a 2001.

CV = Total de complicações cardiovasculares; Isquemia = Infarto do miocárdio. Arritmia = Taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular ou arritmia supraventricular com instabilidade hemodinâmica. EAP = Edema agudo dos pulmões; MC = Morte cardiaca; MNC = Morte não cardíaca.

As mortes foram definidas por necrópsia.

Tipo de Cirurgia

Quanto se analisa o tipo de cirurgia, devem-se considerar o porte da cirurgia e a emergência ou não do procedimento. O porte cirúrgico está intimamente relacionado ao "estresse" do procedimento. Este "estresse" é diretamente relacionado ao tempo cirúrgico e anestésico, além da própria instabilidade que o procedimento cirúrgico pode gerar. Na Tabela 10.1 observa-se que as operações podem ser classificadas, de acordo com sua taxa de complicações cardíacas, em risco alto, intermediário e baixo. Apesar de essa classificação ser baseada nas taxas de complicações cardíacas, há uma boa correlação dessa classificação com o tempo cirúrgico e a perda de fluídos ou sangue.

TABELA 10.1 – Classificação das operações de acordo com as taxas de complicações cardíacas perioperatórias

Classificação de risco	Tipo de cirurgia	Risco cardíaco relatado
Alto	• Cirurgias de emergência, principalmente em paciente idosos • Cirurgias vasculares arteriais periféricas e da aorta e grandes vasos • Cirurgias prolongadas com grande perda de fluido e sangue	> 5%
Intermediário	• Endarterectomia de carótidas • Cirurgias de cabeça e pescoço, neurológicas, intraperitoneais, intratorácicas, ortopédicas, urológicas e ginecológicas	< 5%
Baixo	• Procedimentos endoscópicos e superficiais • Cirurgias de mama e oftalmológicas	< 1%

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estado Funcional do Paciente

O estado funcional tem-se mostrado um bom indicador de eventos cardíacos futuros. Isto significa que, quanto melhor for o estado funcional, menor será a chance de eventos cardíacos perioperatórios. Na Tabela 10.2 observamos a escala de Duke, que é um bom indicador para a classificação funcional do paciente no perioperatório. A escala de atividade de Duke estima o estado funcional do paciente por meio do conceito de taxa de equivalência metabólica (MET). Um MET é definido como o consumo de oxigênio de 3,5 ml/kg em um homem de 40 anos, pesando 70 kg e estando em repouso.

TABELA 10.2 – Classificação do equivalente metabólico quanto ao tipo de atividade – índice de atividade de Duke

Taxa de equivalência metabólica (MET)	Tipo de atividade
Excelente (> 7 MET)	• Prática de futebol, natação, tênis
Moderada (4–7 MET)	• Corridas de curtas distâncias • Caminhadas com velocidades de 6,4 km/h
Ruim (< 4 MET)	• Pouca atividade • Caminhadas curtas (2 quarteirões) com velocidade de, no máximo, 4,8 km/h
Desconhecida	Desconhece o grau funcional

Fatores de Risco para Eventos Cardíacos Perioperatórios Baseados em Dados Clínicos

Há inúmeros fatores de risco clínicos associados a eventos cardíacos perioperatórios. A importância de cada variável dependerá da população e do estudo (Tabelas 10.3 e 10.4). Entretanto, idade, história de doença coronariana (infarto do miocárdio prévio e/ou angina), diabetes, insuficiência renal, tipo de cirurgia (cirurgia de emergência e vascular arterial) e historia de insuficiência cardíaca estão frequentemente associados a eventos cardíacos no perioperatório de forma independente.

TABELA 10.3 – Fatores de risco associados a complicações cardíacas perioperatórias (segundo Lee TH e Reilly DF)

Fatores de risco	*Odds ratio* (intervalo de confiança) de 95%
Características clínicas	
Doença arterial coronariana estável	2,4 (1,3 a 4,2)
Insuficiência cardíaca compensada	1,9 (1,1 a 3,5)
Diabetes melito	3 (1,3 a 7,1)
Insuficiência renal crônica (creatinina ≥ 2)	3 (1,4 a 6,8)
AVCI / AIT	Dado não disponível no artigo original
Capacidade funcional	
Baixa capacidade funcional (< 4 MET)	1,8 (0,9 a 3,5)
Tipo de cirurgia (ver Tabela 10.1)	
Cirurgia de alto risco	2,8 (1,6 a 4,9)

AVCI = acidente vascular cerebral; AIT = ataque isquêmico transitório

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 10.4 – Fatores de risco associados a eventos cardíacos perioperatório (segundo Vanzeto EE)

• Idade > 70 anos • História de angina • Diabetes • Ondas Q no ECG • História de ectopia ventricular • História de infarto agudo do miocárdio	• Anormalidades do segmento ST isquêmica no ECG de repouso • Hipertensão com severa hipertrofia ventricular esquerda • História de insuficiência cardíaca

PADRONIZAÇÃO DA AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA CARDÍACA DA CLÍNICA GERAL DO HC-FMUSP

Pela dificuldade de compor todas essas variáveis de risco já citadas, algumas sociedades por meio de comitês decidiram padronizar a forma de avaliação cardíaca pré-operatória. Essas diretrizes não substituem uma avaliação individual do paciente, nem tão pouco, o bom senso do médico que avalia. No nosso serviço utilizamos o algoritmo do American Heart Association, no qual fizemos algumas adaptações (Fig. 10.2).

Comentários

- *1º Cenário.* Em caso de operação de emergência, a avaliação pré-operatória tem a finalidade apenas de traçar uma estratégia para controle clínico perioperatório e fazer busca ativa de eventos. Em geral são situações de gravidade clínico-cirúrgica que impedem a protelação do procedimento.
- *2º Cenário.* Aqui o paciente é portador de uma condição cardiológica instável e por isso devemos compensar o seu quadro antes de procedimentos eletivos. As condições cardiológicas instáveis são:
  - *angina Classe III e IV (angina em repouso ou aos mínimos esforços) e infarto do miocárdio com menos de 30 dias.* Essas condições estão associadas a taxas de infarto perioperatório que variam de 10% a 50% dependendo do estudo;
  - *insuficiência cardíaca classe funcional IV ou piorando.* Essa condição está associada à congestão e baixo débito perioperatório e suas consequências;
  - *distúrbios do ritmo.* Neste grupo estão incluídos bloqueio atrioventricular (BAV) Mobitz II, BAV de 3º grau, bradicardias sintomáticas e taquicardias supraventriculares com frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto em repouso. Todas essas condições são frequentemente associadas a baixo débito, portanto devem ser tratadas antes de procedimentos eletivos;
  - *valvopatias.* Neste grupo incluímos a estenose aórtica grave definida pelos seguintes critérios: sintomas (angina, dispneia ou síncope) ou área valvar menor que 1 cm^2 ou gradiente maior que 40 mmHg. Também incluímos neste grupo estenose mitral sintomática, a qual se caracteriza por dispneia progressiva, pré-sincope e insuficiência cardíaca.
- *3º Cenário.* Aqui se encontram as operações de baixo risco (Tabela 10.1). A taxa de complicação cardiológica desse tipo de operação é muito baixa. Apesar dessa baixa taxa de complicação, recomenda-se fazer avaliação clínica usando as variáveis em negrito da Tabela 10.3 e tratar possíveis condições encontradas. Tais variáveis ajudam a padronizar melhor a avaliação e muitas vezes é a primeira avaliação clínica de muitos pacientes no Brasil, portanto não se deve perder a oportunidade para propiciar uma atenção completa a sua saúde. Um estudo de operações de baixo, intermediário e alto riscos realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo demonstrou taxas de complicações cardíacas de 0,24%, 6,51%, 14,2% e 25,6%, de acordo com a presença de 0, 1, 2, ≥ 3 variáveis respectivamente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

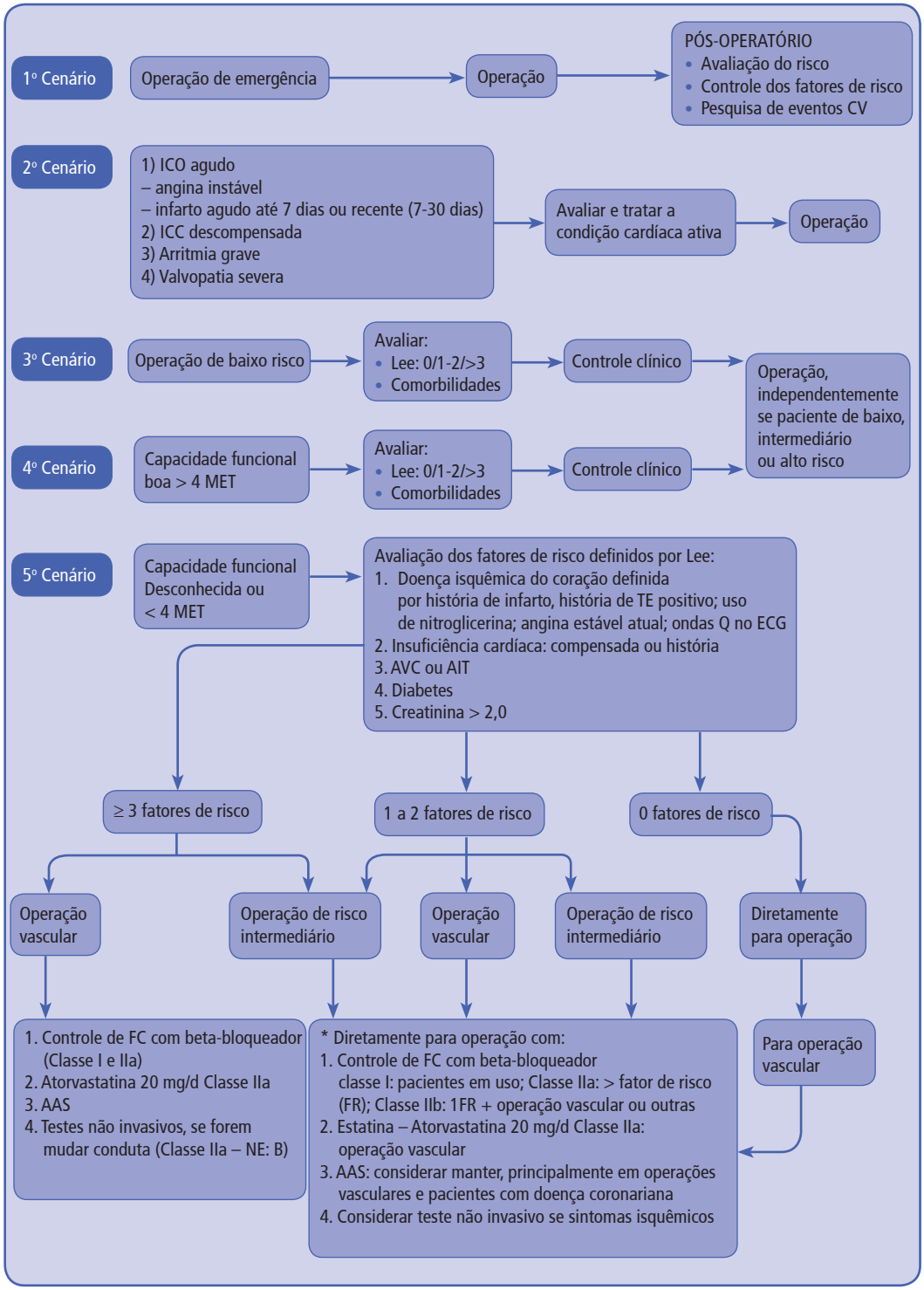


FIG. 10.2 – Grupo de Avaliação Perioperatória da Clínica Geral-FMUSP. Diretrizes de avaliação e cuidados perioperatórios para cirurgia não cardíaca baseadas nos *guidelines* do ACC/AHA–2007.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *4º Cenário.* Aqui se encontram os pacientes submetidos a operações de riscos intermediário e alto (Tabela 10.1) e com bom grau funcional (Tabela 10.2). Neste cenário, as taxas de complicações cardíacas também são baixas, mas devemos seguir as mesmas recomendações do cenário 3.
- *5º Cenário.* Aqui se encontram os pacientes submetidos a operações de risco intermediário e alto (Tabela 10.1) e com grau funcional ruim (Tabela 10.2). Neste cenário, as taxas de complicações cardíacas tendem a ser altas e está diretamente associada ao tipo de operação, o número de variáveis clínicas (Tabela 10.4) e à realização ou não de proteção cardíaca perioperatória. A realização de testes não invasivos para estratificar isquemia dependerá dos sintomas do paciente e da perspectiva de algum benefício que eles possam trazer. Não se deve solicitar esses testes com intuito de medicina defensiva; isto não protege o paciente, ao contrário, aumenta procedimentos de risco.

Observação: A capacidade funcional bem como o tipo de operação são variáveis de Lee, porém são analisadas dentro do algoritmo. O acidente vascular cerebral ou o ataque isquêmico transitório no artigo original não continham o *odds ratio*.

EXAMES CARDIOLÓGICOS NA AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) está alterado em 40% a 70% dos pacientes com doença coronariana submetidos à cirurgia não cardíaca. As anormalidades eletrocardiografias mais encontradas na avaliação pré-operatória são alterações do segmento ST-T (65%-90%), sinais de sobrecarga ventricular (10%-20%) e ondas Q patológicas (0,5%-8%). As variáveis eletrocardiográficas que se associam a eventos cardíacos perioperatórios são alterações do segmento ST sugestivas de isquemia, sobrecarga ventricular esquerda, ondas Q patológicas. As recomendações para o ECG no pré-operatório são:

- pacientes com no mínimo 1 fator de risco (Tabela 10.3) que serão submetidos a operações vasculares arteriais e de risco intermediário;
- pacientes com doença coronariana ou cerebrovascular ou vascular periférica que serão submetidos a operações de risco intermediário (Tabela 10.1);
- pacientes submetidos a operações vasculares arteriais.

Observação: O ECG não está recomendado para pacientes assintomáticos e submetidos a procedimentos de baixo risco.

Radiografia de Tórax

Permite avaliar a área cardíaca de pacientes com queixa clínica de dispneia quando o exame físico não for conclusivo. O achado de cardiomegalia pode estar correlacionado com fração de ejeção reduzida, que é fator preditivo de complicações cardíacas perioperatórias. Contudo não se recomenda a solicitação de rotina, visto que mais de 60% dos exames são normais.

Teste Não Invasivo para Isquemia (TNII)

Teste Ergométrico

O teste ergométrico é um exame custo-efetivo, disponível, largamente estudado e por isso pode ser de grande valia na avaliação pré-operatória. Pacientes com doença coronariana de um único vaso e adequada capacidade física poderá ter um teste ergométrico normal em mais de 50% dos casos. No outro extremo, uma metanálise mostrou que o teste ergométri-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

co apresenta uma sensibilidade de 81% e uma especificidade de 66% para o diagnóstico de doença coronariana de múltiplas artérias coronarianas. O Coronary Artery Surgery Study (CASS) estudou 4.083 pacientes tratados clinicamente e encontrou que uma resposta isquêmica maior ou igual a 1 mm no estágio I de Bruce estava associada a uma mortalidade anual maior ou igual a 5%. Entretanto, pacientes que conseguiam atingir o estágio III de Bruce sem resposta isquêmica apresentavam mortalidade anual menor que 1%. A interpretação do teste ergométrico fica comprometida na vigência de sobrecarga ventricular esquerda, bloqueio de ramo esquerdo, alterações significativas do segmento ST-T e pré-excitação (Wolff-Parkinson-White), baixa tolerância ao exercício, insuficiência vascular periférica, idade avançada, acidente vascular cerebral prévio, doença das articulações coxofemoral e de joelho.

Ecocardiografia de Estresse (Stress Echo)

Exame cada vez mais solicitado em avaliações cardíacas pré-operatórias, trata-se de ecocardiografia com infusão de doses crescentes de dobutamina até 40 μg/kg/min (conforme protocolo empregado no serviço), com avaliação da contratilidade segmentar resultante. O método é útil e bastante seguro na avaliação da função ventricular e presença de isquemia. Pacientes incapazes de realizar esforço podem ser avaliados. As áreas com função comprometida, porém com miocárdio viável ("hibernante"), apresentam melhora da função com inotrópico, ao passo que áreas sem músculo viável (fibrose) não se modificam. É importante ressaltar que o substrato de eventos isquêmicos perioperatórios é a presença de doença arterial coronária, sem necessariamente envolver estenose crítica. Assim, o exame pode ser empregado para avaliar o potencial de lesões não críticas de causar isquemia, podendo complementar a informação angiográfica. Na avaliação pré-operatória, alguns problemas devem ser considerados como:

- exame observador dependente;
- alto custo;
- a maioria dos estudos em avaliação pré-operatória envolve operações vasculares arteriais;
- valor preditivo positivo baixo que varia de 17% a 43% para todos os eventos cardíacos perioperatórios e valor preditivo negativo alto que varia de 93% a 100%.

Cintilografia de Perfusão Miocárdica (Tálio ou MIBI)

Pode ser combinada com teste de esforço, aumentando sua sensibilidade, estresse farmacológico (dipiridamol, adenosina) ou estimulação elétrica atrial. Áreas isquêmicas geram defeitos transitórios da perfusão, enquanto áreas fibróticas geram defeitos fixos. Trata-se de exame de alta sensibilidade e moderada especificidade na detecção e quantificação da doença arterial coronariana, particularmente útil em pacientes incapazes de realizar exercício em razão de doença vascular periférica, ortopédica, neurológica, idade avançada, obesidade e sem condicionamento. Seu valor preditivo negativo é de quase 100%. Mais do que a presença ou não de defeitos transitórios, é a extensão do miocárdio sob risco do fator determinante de complicações isquêmicas perioperatórias. O uso indiscriminado desse exame acarreta um custo excessivo sem correspondente redução dos eventos cardíacos perioperatórios, devendo ser empregado em casos selecionados, principalmente nos pacientes de risco submetidos a operações vasculares arteriais.

Orientações de Teste Não Invasivo para Isquemia na Avaliação Pré-operatória

Qualquer um dos testes acima pode ser usado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O TNII está indicado na avaliação pré-operatória em:

- pacientes com condição cardíaca isquêmica ativa.
- pacientes com baixa capacidade funcional (< 4 EM) e 3 ou mais fatores de risco da Tabela 10.4 e que serão submetidos à operação vascular arterial. Desde que você pense que poderá haver alguma mudança do ponto de vista de intervenção cardíaca antes da operação não cardíaca.
- pacientes com baixa capacidade funcional (< 4 EM) e 1 a 2 fatores de risco da Tabela 10.4 e que serão submetidos à operação de risco intermediário. Desde que você pense que poderá haver alguma mudança do ponto de vista de intervenção cardíaca.
- pacientes com boa capacidade funcional (> 4 EM) e 1 a 2 fatores de risco da Tabela 10.4 e que serão submetidos à operação vascular arterial. Desde que você pense que poderá haver alguma mudança do ponto de vista de intervenção cardíaca.

O TNII não é recomendado para pacientes submetidos a procedimentos de baixo risco ou para pacientes sem fatores de risco.

Ecodopplercardiografia

Embora não seja um exame essencial, pode trazer informações complementares quanto à função ventricular sistólica e diastólica, alterações da mobilidade regional (áreas hipocinéticas, acinéticas e discinéticas) e doenças cardíacas associadas, como valvopatias e cardiomiopatias.Seu uso é recomendado no perioperatório apenas quando há alguma suspeita clínica referente às situações já descritas.

Cineangiocoronariografia

Seu papel na avaliação pré-operatória não está claro. Cerca de 30% dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de aneurisma de aorta abdominal, insuficiência arterial periférica e doença carotídea apresentam doença coronariana grave. A cineangiocoronariografia estará indicada quando houver intenção de se revascularizar o coração, seja por cirurgia ou por angioplastia transluminal percutânea, devido ao insucesso do tratamento clínico ou do alto risco cardiovascular detectado na avaliação não invasiva. As orientações mais frequentes e mais aceitas para angiografia coronária pré-operatória são:

- alto risco para eventos adversos de acordo com resultados de testes não invasivos;
- angina não responsiva ao tratamento clínico;
- angina instável, particularmente de risco intermediário e alto, antes de uma cirurgia não cardíaca;
- teste não invasivo inconclusivo em doente de alto risco clínico que será submetido à cirurgia de alto risco;
- teste não invasivo não diagnóstico em doente de risco intermediário que será submetido à cirurgia de alto risco;
- isquemia moderada em teste não invasivo e baixa fração de ejeção ventricular;
- cirurgia não cardíaca de urgência durante a fase de convalescência de um infarto agudo do miocárdio.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

PROBLEMAS CARDIOLÓGICOS ESPECÍFICOS NA AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Doença Cardíaca Valvular

Sopros cardíacos são frequentes na avaliação pré-operatória, portanto o avaliador deve estar apto a diferenciar um sopro significativo de um não significativo, além de definir qual sopro merece ou não quantificação ecocardiográfica. Nesta avaliação, a profilaxia de endocardite também deve ser planejada.

Estenose aórtica severa é de grande risco para complicações cardíacas perioperatórias. Em pacientes candidatos à troca da válvula, esta deve ser realizada antes da operação não cardíaca. Os não candidatos à troca da válvula apresentam taxas de mortalidade por volta de 10% quando submetidos a uma operação não cardíaca. Em raros casos, o não candidato à troca da válvula deveria ser submetido a uma valvuloplastia por balão antes da cirurgia.

Estenose mitral ainda é muito frequente em nosso meio e, portanto, o seu reconhecimento é fundamental na avaliação pré-operatória. Nos casos leves e moderados, a compensação da frequência cardíaca e da congestão pulmonar diminui em muito as complicações perioperatórias. Entretanto, a estenose grave é de alto risco para falência cardíaca no intra e pós-operatório. Caso seja possível e esteja indicado, a válvula deve ser trocada antes da operação não cardíaca. A valvuloplastia por balão pode ser empregada com sucesso nos casos graves em que não é possível postergar o procedimento não cardíaco.

As lesões regurgitantes são habitualmente mais bem toleradas pelo paciente durante a operação não cardíaca, desde que esteja compensado. Assim sendo, é fundamental a diminuição da congestão e da pós-carga, além do controle da frequência cardíaca.

Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão arterial é uma doença altamente prevalente e seu tratamento tem sido associado a uma diminuição das taxas de mortalidade por acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca na população, por isso é sempre importante o controle pressórico. Entretanto, vários estudos têm mostrado que hipertensão em estágios I e II (pressão sistólica < 180 mmHg e pressão diastólica < 110 mmHg) não são fatores de risco independente para complicações cardíacas perioperatórias. Portanto, é inadmissível a suspensão de operações em decorrência desses níveis pressóricos. Nos pacientes em estágio III (pressão sistólica ≥ 180 mmHg e pressão diastólica ≥110 mmHg), a pressão arterial deve ser controlada antes da cirurgia desde que se pese a relação risco/benefício. Em situações de necessidade de controle agudo da pressão arterial, podem ser utilizados beta-bloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina.

Cardiomiopatia

A cardiomiopatia dilatada e a hipertrófica estão associadas a um aumento da incidência de falência cardíaca e arritmias no perioperatório. Por isso é fundamental a otimização da terapêutica clínica antes da cirurgia não cardíaca.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Arritmias e Distúrbios de Condução

As indicações de drogas antiarrítmicas e de marca-passo seguem as mesmas orientações de pacientes que não serão submetidos à cirurgia não cardíaca. Contudo o médico deve estar atento e corrigir todos os distúrbios hidroeletrolíticos e suspender se possível todas as drogas pró-arritmicas. Habitualmente, extrassístoles ventriculares múltiplas e/ou taquicardia ventricular não sustentada não estão associadas a infarto do miocárdio não fatal ou morte cardíaca no período perioperatório. Portanto, cuidado com a monitoração e a terapêutica agressiva desnecessária no período perioperatório.

Presença de Marca-passo ou Desfibriladores Implantados

No caso de portadores de marca-passo é muito importante avaliação prévia (3 a 6 meses antes é suficiente) da função do marca-passo e saber se este é uni ou bipolar, visto que o bisturi elétrico pode ser uni ou bipolar. Recomenda-se manter o bisturi elétrico o mais distante possível do marca-passo e ter à disposição recursos técnicos para dar suporte ao paciente, caso o marca-passo pare de funcionar. O marca-passo deve ser deixado no modo assincrônico.

No caso de portadores de desfibriladores implantados, é muito importante desligar o desfibrilador imediatamente antes da cirurgia e religar imediatamente após a cirurgia.

MONITORAÇÃO CARDÍACA PERIOPERATÓRIA

O diagnóstico precoce do evento isquêmico é fundamental para instituição da terapêutica adequada, portanto deve-se manter os doentes de alto risco pelo menos três dias em unidades de terapia intensiva ou semi-intensiva. Isto porque a maioria dos eventos cardíacos isquêmicos perioperatórios ocorre entre o 1º e o 3º dia de pós-operatório. A monitoração perioperatória pode ser utilizada para duas situações, a seguir descritas.

Monitoração Direcionada para Diminuir as Complicações Cardíacas Perioperatórias

Não há estudos consistentes que demonstrem que a monitoração com cateter de artéria pulmonar diminua as taxa de complicações cardiovasculares em pacientes submetidos à cirurgia não cardíaca e por isso o seu uso só deveria ser orientado em casos selecionados.

Monitoração Direcionada para Diagnóstico das Complicações Cardíacas Perioperatórias

- *Monitoração de segmento ST por técnica computadorizada*. Essa técnica é muito pouco utilizada, pois não há dados conclusivos de seu benefício e por isso a sua recomendação não pode ser de rotina.
- *Monitoração eletrocardiográfica*. Essa forma de monitoração deve ser reservada para pacientes com doença coronariana suspeitada ou diagnosticada e que são submetidos a operações de porte intermediário e alto (Tabela 10.1). O eletrocardiograma deverá ser realizado imediatamente após a cirurgia e nos primeiros dois dias. Nessa situação, o eletrocardiograma parece ser custo-efetivo e deve ser realizado rotineiramente.
- *Monitoração por biomarcadores cardíacos (CK-MB, CK-MB massa, troponina I ou troponina T)*. A monitoração por biomarcadores cardíacos não deve ser usadas de rotina, pois, além de aumentar o custo de tratamento, não está provado que traga benefícios. Entretanto, nas seguintes situações, os biomarcadores devem ser solicitados, pois são custo-efetivos:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

– pacientes de alto risco para desenvolver eventos cardíacos perioperatórios;
– mudanças no eletrocardiograma no pós-operatório;
– disfunção cardiovascular detectada no pós-operatório.

ESTRATÉGIAS PROTETORAS CARDIOLÓGICAS NO PERIOPERATÓRIO

Revascularização Cirúrgica do Miocárdio

É infrequente a indicação de revascularização apenas porque o paciente será submetido à cirurgia não cardíaca. Em geral a indicação de revascularização segue as orientações dos algoritmos do *American Heart Association*. O estudo CARP não demonstrou nenhum benefício em revascularizar pacientes coronarianos estáveis submetidos a operações vasculares arteriais. Devemos lembrar que cirurgia não cardíaca deve ser postergada por 3 a 6 meses após uma revascularização do miocárdio.

Intervenção Percutânea Coronária

Não há estudos conclusivos sobre o uso desse tipo de intervenção no perioperatório e sua indicação deve se basear nas orientações cardiológicas. Portanto, a indicação ou não dessa técnica deve ser independente da realização ou não do procedimento cirúrgico não cardíaco. Contudo algumas considerações devem consideradas conforme a Fig. 10.3. O objetivo dessas recomendações é minimizar o risco de sangramento e trombose coronariana.

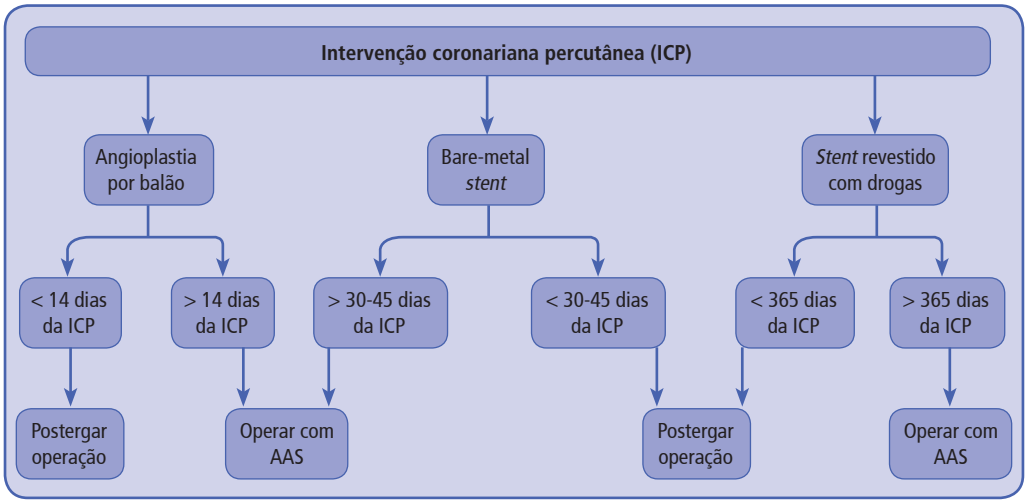


FIG. 10.3 – Orientações para manejo pré-operatório de ICP.

Proteção Cardíaca Medicamentosa no Perioperatório

Beta-bloqueadores

Há estudos consistentes que sustentam o uso dessas drogas para prevenção de eventos cardíacos no perioperatório de pacientes de riscos alto e intermediário. As situações perioperatórias em que o uso do beta-bloqueador está indicado são:

- o beta-bloqueador não deve ser suspenso em pacientes que estiverem em uso dessa droga;
- em pacientes submetidos a operações vasculares arteriais: quanto mais fatores de risco (Tabela 10.3) presentes, maiores serão os benefícios;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- em pacientes coronarianos ou com mais de um fator de risco para doença coronariana (Tabela 10.3) e que serão submetidos a operações de risco intermediário: quanto mais fatores de risco (Tabela 10.4) presentes, maiores serão os benefícios.

A administração deve ser iniciada, preferencialmente, no ambulatório de avaliação pré-operatória e mantida até o 30º dia de pós-operatório. Entretanto, a não utilização de beta-bloqueador ambulatorialmente não invalida que ele seja introduzido logo que o paciente seja internado ou até mesmo na sala cirúrgica. Os beta-bloqueadores utilizados com mais frequência nos estudos para proteção cardíaca perioperatória são: o atenolol (via endovenosa e oral), bisoprolol (via oral), metroprolol (vias endovenosa e oral), esmolol (via endovenosa). A dose do beta-bloqueador deve ser ajustada para manter a frequência cardíaca entre 50 e 60 batimentos por minuto.

Estatinas

A importância desse medicamento na prevenção primária e secundária de eventos em coronariopata já é bem estabelecida. Acredita-se que esse benefício se deva à função reológica, antitrombótica e estabilizadora de placas ateromatosas. No perioperatório, os dados ainda não são conclusivos, mas um estudo prospectivo randomizado e duplo-cego demonstrou que o uso de atorvastatina na dose de 20 mg, iniciado 15 dias antes da cirurgia em média e mantido por até 30 dias foi capaz de reduzir eventos cardiovasculares (redução de 68%) em pacientes submetidos à cirurgia vascular arterial.

As situações perioperatórias em que o uso da estatina está indicado são as seguintes:

- estatina não deve ser suspensa em pacientes que estão usando cronicamente;
- em pacientes submetidos a operações vasculares arteriais. Quanto mais fatores de risco (Tabela 10.3) presentes, maiores serão os benefícios;
- em pacientes coronarianos ou com no mínimo um fator de risco para doença coronariana (Tabela 10.3) e que serão submetidos a operações de risco intermediário. Entretanto a evidência não é tão forte.

Antiagregantes

Não há estudos que demonstrem o efeito protetor cardiovascular do AAS no perioperatório, exceto em endarterectomia de carótidas em que doses de 200 a 325 mg têm um efeito protetor cardiovascular e, portanto, devem ser mantidas em todo o período. Entretanto, não parece lógico que ocorra a suspensão perioperatória do AAS em coronariopatas ou nos pacientes com alto risco de coronariopatia, exceto se houver uma recomendação explícita do cirurgião.

Agonista Alfa-2 Adrenérgico

Estudos iniciais com clonidina apontavam para um possível efeito protetor cardíaco perioperatório, contudo isto ainda não está provado. Em um estudo prospectivo, randomizado, o Mivazerol mostrou um efeito protetor cardíaco, no subgrupo de pacientes cirúrgicos de alto risco. Em suma, como os dados são inconclusivos, não há uma recomendação para o uso de agonista alfa-2 adrenérgico para proteção cardíaca perioperatória.

Nitratos e Bloqueador de Canais de Cálcio

Essas drogas são frequentemente usadas por doentes cardiológicos e devem ser mantidas se houver indicação. Contudo não se deve utilizar essas drogas com a finalidade de proteção perioperatória. Quando for necessário o seu uso, deve-se ter cuidado com a possibilidade de hipotensão.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Normotermia

Ese tópico tem recebido pouca atenção. Há um estudo prospectivo e randomizado demonstrando que a manutenção da normotermia intraoperatória diminui a incidência de eventos cardíacos perioperatórios (arritmias, infarto e alterações de segmento ST). Apesar de só haver apenas um estudo, parece razoável a manutenção da normotermia intraoperatória, visto que não há uma contraindicação para essa intervenção.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Diabetes Melito e Hiperglicemia Perioperatória

O diabetes é o distúrbio endócrino mais frequente no mundo e sua prevalência está aumentando. Estima-se que 3,5 milhões de diabéticos são hospitalizados anualmente nos Estados Unidos da América e que a maioria dessas internações é para a realização de procedimentos cirúrgicos. No Brasil, estima-se que a prevalência de diabetes esteja por volta de 20%.

TABELA 10.5 – Complicações crônicas dos pacientes diabéticos

Complicações	Consequências
Aterosclerose	• Doença macrovascular (doença cerebro-vascular, doença cardíaca isquêmica e doença vascular periférica) • Doença microvascular • Disfunção endotelial
Hipertensão	• Alteração na autoregulação cerebral • Disfunção renal
Nefropatia	• Disfunção renal • Hipertensão
Neuropatia autonômica	• Gastroparesia • Hipotensão ortostática • Reflexos cardíacos anormais
Retinopatia	• Cegueira
Neuropatia sensorial	• Dor • Parestesia e insensibilidade
Deficiência imune	• Predisposição a infecção

No ambulatório de Cuidados Perioperatórios da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo encontramos uma prevalência de diabetes em torno de 20% a 25%, e a maioria dos pacientes não tem um controle metabólico adequado.

O diabetes é uma síndrome bastante prevalente e que apresenta uma série de comorbidades (insuficiência renal crônica, vasculopatia macro e microvascular, doença coronariana, doença cerebrovascular, hipertensão arterial sistêmica [HAS], dentre outras) (Tabela 10.5). Todas essas particularidades dos pacientes diabéticos podem afetar em muito os bons resultados do período perioperatório.

Recomendações Gerais para o Controle Glicêmico

Deve-se lembrar que a hiperglicemia no pós-operatório pode acontecer tanto em diabéticos quanto em não diabéticos em consequência à resposta endócrina metabólica ao trauma cirúrgico.

A hiperglicemia pós-operatória está associada à infecção, dificuldade de cicatrização, choque, disfunção orgânica e aumento de mortalidade. Outro dado que não podemos negligenciar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

refere-se à manutenção da glicemia abaixo de 150 mg/dl (estudo prospectivo e randomizado) estar associada à diminuição dos eventos referidos em operações de porte intermediário e alto

Sugestões para um melhor controle glicêmico perioperatório incluem:

- jejum aumenta a resistência à insulina e por isso uma infusão de glicose de 5 a 10 g/h (125 ml de glicose a 5%/h para um adulto de tamanho normal) deve ser uma meta razoável, a menos que o paciente não possa receber insulina;
- injeção em *bolus* de insulina deve ser abandonada, pois a meia-vida curta (8 min) produz flutuações glicêmicas importantes;
- infusões de glicose – insulina – potássio não devem ser usadas, pois a insulina adsorve no frasco de soro e no equipo e consequentemente torna o controle glicêmico difícil;
- as infusões de insulina deveriam ser realizadas através de bombas de infusão do tipo "seringa", o qual propicia infusões insulina em taxas constantes e consequentemente melhor controle glicêmico. Nas situações indisponíveis, preferir soluções com concentração de insulina de 0,3 U/ml, que devem ser trocadas a cada 6 horas e infundidas em via única;
- o uso de insulina subcutânea no pós-operatório de pacientes submetidos a cirurgia de riscos intermediário e alto não é recomendado, pois a absorção é muito errática;
- os dispositivos portáteis para medição dos níveis glicêmicos são altamente confiáveis desde que tenham manutenção regular. O grau de correlação das glicemias obtidas por esses equipamentos e a medida em laboratório é de 0,95 a 0,98;
- rotinas gerais:
  - nos pacientes diabéticos não dependentes de insulina, habitualmente a dieta e os hipoglicemiantes podem ser mantidos até o dia anterior à cirurgia, com exceção da clorpropamida que deve ser descontinuada 48 a 72 horas antes da cirurgia;
  - as biguanidas devem ser descontinuadas 24 a 48 horas antes da cirurgia pelo risco de acidose lática no perioperatório;
  - os pacientes que usam insulina NPH não devem recebê-la no dia da operação;
  - pacientes com programação de cirurgia eletiva devem ter um controle glicêmico adequado antes da cirurgia, ou seja, deve-se compensar todo diabético antes de um procedimento eletivo;
  - na vigência de dificuldade de controle glicêmico, solicitar consulta ao internista o mais rápido possível;
  - manter glicemia capilar < 150 mg /dl em todo o período perioperatório;
  - a prevalência de insuficiência renal é maior no diabetes. Na vigência de insuficiência renal aguda (IRA) deve-se postergar a cirurgia, se possível até a normalização dos níveis de ureia e creatinina. Na insuficiência renal crônica estável não dialítica, todo o cuidado deve ser tomado para evitar desidratação e usos de drogas nefrotóxicas. Cuidado em especial com uso de anti-inflamatórios, antibióticos nefrotóxicos e contraste endovenoso. Para um mesmo valor de creatinina o diabético tem o risco dobrado de fazer nefrotoxicidade induzida por contraste, sendo às vezes um fator determinante para precipitar diálise.

Entendemos que detalhes do manejo do diabetes no paciente cirúrgico foge ao escopo deste capítulo.

Avaliação de Risco Pulmonar

As complicações perioperatórias pulmonares são parte importante da avaliação do risco clínico-cirúrgico, sendo estas complicações tão ou mais frequentes que as complicações cardíacas. Além disso, as complicações perioperatórias pulmonares são responsáveis por aumento de morbidade, tempo de internação hospitalar, em média de 1 a 2 semanas e mor-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 10.6 – Avaliação de risco pulmonar

	Fatores de risco	*Odds ratio* IC (95%)	Pontos
Procedimentos	Operação de aneurisma de aorta abdominal	4,29 (3,34-5,5)	15
	Operação torácica	3,92 (3,36-4,57)	14
	Operação abdominal alta	2,68 (2,38-3,03)	10
	Operação de cabeça e pescoço	2,3 (1,73-3,05)	8
	Neurocirurgia	2,14 (1,66-2,75)	8
	Operação vascular arterial	1,29 (1,10-1,52)	3
	Anestesia geral	1,56 (1,36-1,80)	4
	Operação de emergência	1,33 (1,16-1,54)	3
	Transfusão de 5 ou mais concentrados de hemácias	1,35 (1,07-1,72)	3
Idade (anos)	≥ 80	5,63 (4,62-6,84)	17
	70-79	3,58 (2,97-4,33)	13
	60-69	2,38 (1,98-2,87)	9
	50-59	1,49 (1,23-1,81)	4
Grau funcional	Dependente	2,83 (2,33-3,43)	10
	Parcialmente dependente	1,83 (1,63-2,06)	6
Disfunções orgânicas	Diminuição de 10% do peso nos últimos 6 meses	1,92 (1,68-2,18)	7
	Doença pulmonar obstrutiva crônica	1,72 (1,55-1,91)	5
	Acidente vascular cerebral	1,47 (1,26-1,82)	4
	Diminuição da consciência	1,51 (1,36-1,80)	4
	Ureia < 16 mg/dl	1,47 (1,26-1,72)	4
	Ureia entre 44-60 mg/dl	1,24 (1,11-1,39)	2
	Ureia > 60 mg/dl	1,41 (1,22-1,64)	3
	Corticoide crônico	1,33 (1,12-1,58)	3
Hábitos	Tabagismo	1,28 (1,17-1,42)	3
	Álcool (2 *drinks*/dia)	1,24 (1,08-1,42)	2

Estratificação do risco pulmonar			
Total de pontos	Tipo de classe	Risco pulmonar	% de complicações
0-15	I	Baixo	0,24
16-25	II	Baixo	1,19
26-40	III	Intermediário	4
41-55	IV	Alto	9,40
> 55	V	Alto	15,80

talidade. As complicações mais frequentes são pneumonia, insuficiência respiratória, broncoespasmo, atelectasia e descompensação da doença pulmonar de base.

Avaliação do Risco Pulmonar

Diversos fatores (clínicos, laboratoriais e cirúrgicos) são importantes na avaliação do risco pulmonar. Com o objetivo de deixar prática a avaliação pré-operatória, utilizaremos a Tabela 10.6. Nesta tabela estão quantificados o *odds ratio* das variáveis mais importantes para

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o risco pulmonar. Após a pontuação das variáveis de risco, o avaliador poderá estratificar o paciente em riscos baixo, intermediário e alto.

Recomendações Gerais para Diminuir as Complicações Pulmonares

- As manobras de expansão pulmonar correspondem à principal intervenção perioperatória para pacientes com alto risco de complicações pulmonares.
- Analgesia adequada é fundamental para diminuir as complicações pulmonares. Portanto, analgesia regional, analgesia controlada pelo paciente e analgesia multimodal são técnicas efetivas para atingir esse objetivo. Em muitos casos, o grupo-controle da dor deverá ser acionado.
- Parar de fumar por oito semanas ou mais, antes da cirurgia, diminui os riscos de complicações pulmonares.
- Se possível, limitar a cirurgia a menos de 3 horas, preferir anestesia epidural ou peridural, evitar bloqueadores neuromusculares de ação longa.
- Preferir via laparoscópica quando possível.
- O uso de CPAP (pressão positiva contínua em vias aéreas) nas primeiras 6 horas após a extubação de pacientes que apresentam hipoxemia diminui as taxas de reintubação, sepse e pneumonia. Contudo as suas contraindicações devem ser respeitadas.

Doença Renal

A IRA no pós-operatório é definida como uma significativa diminuição na taxa de filtração glomerular que ocorre no período de duas semanas de pós-operatório. Não há consenso sobre o que é uma diminuição significativa de filtração glomerular, porém a maioria dos autores considera um aumento no valor da creatinina em torno de 50% dos valores basais.

Embora apenas 1,2% dos pacientes submetidos à cirurgia desenvolva insuficiência renal aguda, ela é uma das principais causas de IRA hospitalar. As taxas de IRA associadas a procedimentos cirúrgicos giram em torno de 18% a 47%. A IRA pós-operatória apresenta taxas de mortalidade em torno de 10%, quando outros sistemas não estão acometidos, e pode chegar a taxas de mortalidade de 60% e 90%, quando dois ou mais sistemas orgânicos são acometidos respectivamente.

A IRA perioperatória pode ser classificada em:

- *IRA pré-renal:* é a forma mais frequentemente encontrada e está associada a uma diminuição efetiva do fluxo sanguíneo renal. Sua incidência gira em torno de 60%.
- *IRA renal:* está associada à necrose tubular aguda em mais de 90% dos casos. As causas mais frequentes são toxinas nefrotóxicas e eventos isquêmicos. Sua incidência gira em torno de 30%.
- *IRA pós-renal:* é muito menos frequente no pós-operatório e corresponde a 10% de todas as IRA no pós-operatório. As causas envolvidas nesse tipo de disfunção são:
  - agentes anticolinérgicos – levam à disfunção da bexiga;
  - obstrução prostática;
  - obstrução ureteral bilateral.

Os pacientes renais crônicos ou aqueles submetidos a operações de aorta são de alto risco para o desenvolvimento de IRA no pós-operatório. Entretanto, outras condições podem ser importantes para o desenvolvimento de IRA no pós-operatório, como se pode observar na Tabela 10.7.

A proteção renal perioperatória sustenta-se em uma boa hidratação, evitar hipotensão e diuréticos indiscriminadamente. Muito cuidado com drogas nefrotóxicas. A correção das

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 10.7 – Risco para insuficiência renal

Fatores de risco	*Odds ratio*	IC (95%)
Idade > 59 anos	4,2	2,9-6,0
Índice de Massa Corpórea > 32	1,9	1,3-2,7
Operações de alto risco	2,9	2,0-4,3
Operações de emergência	1,9	1,2-3,0
Doença vascular periférica	4,2	2,5-7,1
Doença hepática	2,4	1,4-4,3
Doença pulmonar obstrutiva	3,0	1,9-5,0

Estratificação de risco		
Classe de risco	Taxa de IRA	*Odds ratio* (IC 95%)
I (0 fator de risco)	0,3%	
II (1 fator de risco)	0,5%	2,0 (1,1-3,6)
III (2 fatores de risco)	1,3%	4,7 (2,6-8,5)
IV (3 ou + fatores de risco)	4,3%	16 (8,9-28,8)

doses das medicações de acordo com a função renal, em especial dos antibióticos, é de fundamental importância.

Em pacientes submetidos à diálise crônica, deve-se proceder a uma sessão de diálise no dia anterior à cirurgia e os eletrólitos devem ser avaliados no dia da cirurgia. Nos pacientes com necrose tubular aguda, deve-se tomar cuidado com hipervolemia desencadeando complicações pulmonares (congestão pulmonar e facilitando pneumonia). Hiperpotassemia pode ser um problema em tais pacientes, necessitando de diálise em cerca de 20% dos casos.

Uso de Corticóide Crônico

TABELA 10.8 – Recomendações para reposição de glicocorticoides conforme o tipo de operação

Estresse cirúrgico	Dose de hidrocortisona
Baixo Hernia inguinal, cirurgias laparoscópicas, cirurgias superficiais etc.	25 mg no dia da cirurgia
Moderado Cirurgias abdominais e torácicas abertas, cirurgias vasculares de membros inferiores etc.	50-75 mg no dia da cirurgia Manter 25 mg a cada 8 horas por 24 a 48 horas no pós-operatório
Alto Esofagectomia, cirurgia cardiotorácica, cirurgia de aorta etc.	100-150 mg no dia da cirurgia Manter 50 mg a cada 8 horas por 72 horas no pós-operatório

A associação entre a insuficiência adrenal e colapso cardiovascular foi bem descrita desde há muito tempo. Estima-se que hipotensão associada à supressão adrenal ocorra em 1% a 2% dos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos e que o risco de morte associada a essa condição possa ser elevado. Por causa disso, há uma preocupação em identificar os pacientes de risco para desenvolver insuficiência adrenal no pré-operatório e tratá-los (Tabela 10.8).

Os pacientes de risco para o desenvolvimento de insuficiência adrenal secundária no pós-operatório são:

- aqueles que usam esteroide cronicamente em doses suprafisiológicas;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- pacientes que usaram corticoide em dose equivalente a 20 mg/dia de prednisona por pelo menos três semanas, ou 7,5 mg/dia por um mês, nos últimos 6-12 meses anteriores à operação proposta.

Doença Hepática

A avaliação pré-operatória e o acompanhamento perioperatório dos pacientes hepatopatas representa um desafio constante na prática do médico internista. A doença hepática causa alterações na síntese proteica, no metabolismo de drogas e nutrientes além de alterar a excreção e eliminação de toxinas por interferir no sistema reticuloendotelial. Essas alterações podem afetar a metabolização de drogas utilizadas em anestesia (anestésicos, analgésicos, bloqueadores neuromusculares etc.), além de aumentar o risco de sangramento cirúrgico e propiciar aumento da incidência de infecções. Por sua vez, o hepatopata apresenta grandes alterações hemodinâmicas decorrentes da hipertensão portal, e isto pode ser fator importante para instabilização hemodinâmica durante a cirurgia. Para avaliar o risco do paciente hepatopata pode-se utilizar a classificação de Child (Tabela 10.9), entretanto não há consenso quanto à melhor forma de avaliação.

TABELA 10.9 – Classificação de Child-Turcotte e sua associação com complicações perioperatórias

Variáveis	Child A	Child B	Child C
Albumina (g/dl)	> 3,5	3,0-3,5	< 3,0
Bilirrubina (mg/dl)	< 2,0	2,0-3,0	> 3,0
Ascite	Nenhuma	Controlada	Incontrolada
Encefalopatia	Nenhuma	Leve	Coma
Estado nutricional	Excelente	Bom	Péssimo
Tempo de protrombina	RNI < 1,7	RNI: 1,8-2,3	RNI > 2,3
Mortalidade perioperatória	0-10%	4%-31%	19%-76%

Há também evidências que justificam postergar cirurgias eletivas em pacientes com cirrose e hepatite alcoólica aguda, assim como na vigência de hepatite viral, em vista do aumento de complicações e mortalidade que pode variar de 10% a 55%. Hemocromatose, doença de Wilson e hepatite crônica apresentam mortalidade dependendo do estágio da doença (classificação de Child). Hepatite autoimune e esteato-hepatite não alcoólica apresentam risco menor.

Após a classificação de risco, o avaliador deverá decidir junto com a equipe cirúrgica por operar ou não. Ao optar pela operação, deve-se compensar o paciente antes operação. Obviamente, essas recomendações não se aplicam aos pacientes submetidos a transplante hepático.

Deve-se solicitar a todos os pacientes hemograma completo, eletrólitos, testes de coagulação, enzimas hepáticas e albumina.

A presença de ascite aumenta a deiscência da ferida cirúrgica, além de ser foco de infecção. Portanto sempre que possível o ideal é ter o melhor controle antes da cirurgia.

Prevenir encefalopatia hepática, cuidando da hidratação, mantendo níveis adequados de potássio, corrigir alcalose se presente, evitar obstipação e drogas sedativas são medidas importantes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação perioperatória deve ser ampla e não enfocar apenas um sistema. Anamnese e exame clínico são armas importantes para uma boa avaliação perioperatória. As particularidades individuais devem ser sempre consideradas.

Prevenir é a melhor estratégia. Portanto não se deve negligenciar as profilaxias para infecção, doença tromboembólica e hemorragia digestiva, sempre que indicado.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bell CL et al. Management of the cirrhotic patient that needs surgery. Curr Treat Options Gastroenterol 2005;8(6):473-80.

Cavalcanti EFA, Martins HS. Clínica médica – dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole; 2007

Coursin DB et al. Perioperative diabetic and hyperglycemic management issues. Crit Care Med 2004; 32(4 Suppl): S116-25.

Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzer NR et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for norcardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart association Task Force on Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Circulation 1996;93:1280-316.

Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. Anesthesiology 2007;107:892-902.

Machado FS, Martins MA, Carameli B. Perioperatório: procedimentos clínicos. São Paulo: Sarvier; 2004.

Machado FS. Determinantes clínicos das complicações cardíacas pós-operatórias e de mortalidade geral em até 30 dias após cirurgia não cardíaca [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2001.

McFalls EO, Ward HB, Moritz TE et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. N Engl J Med 2004;351:2795-804.

Palda AV, Detsky AS. Guidelines for assessing and managing the perioperative risk from coronary artery disease associates with major noncardiac surgery. Report of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997;127:309-28.

Vanzeto G, Machecourt J, Blendea D, Fagret D, Borrel E, Magne JL et al. Additive value of thallium single-photon emission computed tomography myocardial imaging for prediction of perioperative events in clinically selected higy cardiac risk patients having abdominal aortic surgery. Am J Cardiol 1996;77:143-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 11

Normas e Condutas para o Atendimento de Pacientes Graves na UTI

Roberto de Cleva
Orlando Luís de Andrade Santarém

INTRODUÇÃO

As unidades de terapia intensiva (UTI) apresentaram, nas últimas décadas, avanços importantes no cuidado dos pacientes críticos. As primeiras unidades, introduzidas na década de 1970 nos Estados Unidos, foram desenvolvidas para tratamento de pacientes com infarto agudo do miocárdio. A introdução da monitoração cardíaca contínua na UTI permitiu reduzir a taxa de mortalidade desses pacientes por intermédio do diagnóstico e tratamento precoces das arritmias ventriculares. A partir desta data, avanços tecnológicos e científicos foram progressivamente agregados às unidades, tornando-as centros especializados para tratamento de pacientes criticamente enfermos das várias especialidades médicas, como pacientes submetidos a cirurgias de grande porte. Novas formas de monitoração, métodos diagnósticos e tratamentos baseados em evidências foram introduzidos na UTI, transformando a atividade em especialidade médica e, como consequência, atualização das várias equipes que necessitam do suporte da terapia intensiva. Em razão da complexidade e gravidade das enfermidades apresentadas, é recomendada a implementação de normas e condutas nas unidades para adequado tratamento dos pacientes críticos.

PROTOCOLO DE ADMISSÃO

- Anamnese
- Exame físico
  - Geral
  - Neurológico
  - Respiratório
  - Cardiovascular
  - Digestório
- Monitorização
  - Pressão arterial sistêmica
  - Frequência e ritmo cardíacos
  - Pressão venosa central (PVC)
  - Diurese

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Saturação de oxigênio (Sat O_2)
- Cateteres
- Variação da pressão de pulso (Delta PP)
- Saturação venosa central de oxigênio (SVO_2)
- Pressão intra-abdominal (PIA)

- Ventilação mecânica
  - Ventilação não invasiva (VNI)
  - Ventilação invasiva (VI)
- Alterações hemodinâmicas
  - Hipovolemia
  - Choque e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)
  - Drogas vasoativas
- Exames subsidiários
  - Eletrocardiograma (ECG)
  - Radiografia (Rx)
- Exames laboratoriais
  - Exames gerais
  - Situações especiais: coronariopatias, gastroplastia
  - Distúrbios hidroeletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico
- Sedação e analgesia
  - Opioides e benzodiazepínicos
- Nutrição
- Profilaxia
  - Hemorragia digestiva alta
  - Trombose venosa profunda
- Controle da glicemia
- Lavagem das mãos

Anamnese

É de fundamental importância que o médico da terapia intensiva tenha atenção especial às comorbidades apresentadas pelos pacientes admitidos, bem como dados relevantes do período intraoperatório. É frequente a ausência de relatos de eventuais avaliações de risco realizadas no pré-operatório, presença e gravidade de doenças preexistentes, como insuficiência coronariana, doença pulmonar obstrutiva crônica, doenças da tireoide, demências, distúrbios hematológicos, e renais. A obtenção inadequada dessas informações pode comprometer a evolução dos pacientes, bem como as decisões relativas ao quadro agudo do paciente.

Para facilitar a correta obtenção de informações os seguintes aspectos devem ser rotineiramente abordados na admissão:

- existência de comorbidades e respectivos tratamentos;
- gravidade e prognóstico da doença de base do paciente;
- dados e intercorrências do período intraoperatório.

Solicitar informações sobre eventual instabilidade hemodinâmica ocorrida durante o procedimento cirúrgico com ênfase no volume de sangramento, hipotensão arterial sistêmica, sinais de baixa perfusão, queda da diurese e hipotermia.

Relatar o balanço hídrico pormenorizado descrevendo quantidade e tipo de solução utilizada na expansão no intraoperatório. Anotar complicações e dificuldades técnicas que porventura tenham ocorrido.

Relatar comentários e sugestões da equipe cirúrgica quanto a tempo de permanência em ventilação mecânica, uso de expansores plasmáticos e antibioticoterapia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exame Clínico

Geral

É fundamental a realização de exame físico completo nos pacientes admitidos. Deve-se avaliar estado geral do paciente observando presença de desnutrição, cianose, icterícia, confusão mental, incisões cirúrgicas prévias, presença de deformidades ósseas e aspectos clínicos do nível de hidratação como turgor da pele e língua.

Neurológico

Observar o nível de consciência e identificar o grau de sedação por intermédio da escala de Ramsay (Tabela 11.1).

TABELA 11.1 – Escala de sedação de Ramsay

1 – Ansiedade e/ou agitação
2 – Tranquilidade, cooperação e orientação
3 – Responsividade ao comando verbal
4 – Resposta franca à estimulação auditiva intensa ou compressão da glabela
5 – Resposta débil à estimulação auditiva intensa ou compressão da glabela
6 – Irresponsibilidade

Nos pacientes admitidos sem suporte respiratório, avaliar com atenção especial o nível de consciência, uma vez que, após a extubação realizada no centro cirúrgico, alguns pacientes podem apresentar bradipneia ou até apneia. Em alguns casos pode ser necessário administrar medicação para reverter ação de benzodiazepínicos, como o flumazenil, ou realizar intubação orotraqueal, com ou sem ventilação mecânica, para proteção de via aérea até o completo restabelecimento da consciência.

Durante o exame, deve-se observar atentamente a presença de déficits motores como hemiparesia ou hemiplegia. No período intraoperatório podem ocorrer acidentes vasculares cerebrais isquêmicos ou compressão de raízes nervosas pela posição do paciente na mesa cirúrgica em alguns procedimentos. Observar e anotar a característica das pupilas e sua reatividade à luz.

Pulmonar

Realizar exame pulmonar em todos os pacientes admitidos e observar simetria da expansibilidade pulmonar, presença e característica do murmúrio vesicular ou ruídos adventícios com objetivo de diagnosticar precocemente complicações como de pneumotórax, atelectasias ou congestão pulmonar.

Cardiovascular

A ausculta cardíaca deve ser realizada em todos os pacientes para identificar alteração na fonese das bulhas, presença de sopros cardíacos ou arritmias. Avaliar a presença de cianose de extremidades e avaliar simetria dos pulsos arteriais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Digestório

No exame do abdome avaliar a presença ou ausência de ruídos hidroaéreos, distensão abdominal ou sinais de irritação peritoneal.

No pós-operatório de cirurgias abdominais, anotar localização e número dos drenos, características e volume do material drenado, presença de distensão gasosa e aspecto da incisão cirúrgica.

Monitorização

Pressão Arterial Sistêmica

A monitoração da pressão arterial pode ser realizada tanto pelo método invasivo quanto não invasivo. Em pacientes estáveis hemodinamicamente, optar preferencialmente pelo método não invasivo. Na presença de instabilidade hemodinâmica, está formalmente indicada a monitoração invasiva da pressão arterial.

A monitoração invasiva pode ser realizada por punção da artéria radial (após teste de Allen) ou femoral pela técnica de Seldinger. Em casos selecionados, pode ser realizada por dissecção. É importante ressaltar que o valor da pressão arterial média monitorada através da artéria radial pode estar subestimada em pacientes em estado de choque com altas doses de vasopressores em decorrência da vasoconstrição periférica intensa. Nesses casos, pode-se optar pelo acesso femoral (considerar maior risco, gravidade e prevalência das complicações relacionadas à obtenção e manutenção da pressão arterial invasiva, como trombose e infecção).

Frequência e Ritmo Cardíacos

A monitoração cardíaca contínua permite identificar alterações do ritmo e variação da frequência cardíaca. A taquicardia sinusal é comum e geralmente secundária a dor, anemia, hipovolemia, sedação inadequada, hipertermia, resposta inflamatória sistêmica ou secundária aos estados de choque. Essas causas devem ser adequadamente avaliadas e tratadas. Taquicardias fixas com frequência ao redor de 150 batimentos são sugestivas de *flutter* atrial, e frequência ao redor de 170 batimentos sugere taquicardia paroxística supraventricular. A presença de taquicardia com intervalo R-R variável é sugestiva de fibrilação atrial. Na presença de arritmias prévias ou observadas na terapia intensiva recomenda-se a realização de um eletrocardiograma para diagnóstico correto. O tratamento das arritmias deve ser farmacológico quando o paciente está estável hemodinamicamente. Na presença de qualquer arritmia supraventricular com instabilidade hemodinâmica, optar preferencialmente pela cardioversão elétrica. Na presença de extrassistolia supraventricular frequente, considerar dosagem de eletrólitos como potássio e magnésio.

As bradiarritmias podem ser secundárias ao uso excessivo de sedativos, como o fentanil, ou presença de bloqueios atrioventriculares, o que indica realização imediata de eletrocardiograma para diagnóstico diferencial por análise adequada do traçado. Na presença de bradicardias com instabilidade hemodinâmica, recomenda-se a instalação de marca-passo transcutâneo até conduta definitiva. Observar que nos casos de bradiarritmia é de fundamental importância analisar o intervalo QT, pois seu alargamento pode ser responsável pelo surgimento de taquicardia polimórfica, denominada *Torsades de pointes*.

Pressão Venosa Central

A pressão venosa central (PVC) ou pressão de átrio direito representa a pressão de enchimento ou pré-carga do ventrículo direito. Sua monitoração está indicada nos pacientes

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

com instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória, pós-operatório de cirurgias de grande porte etc. Confirmar o adequado posicionamento (junção da veia cava superior com o átrio direito) e permeabilidade do cateter venoso antes de interpretar o resultado obtido. O valor absoluto da PVC isoladamente não é parâmetro adequado da volemia dos pacientes em estado grave, uma vez seu valor depende de vários fatores como complacência do ventrículo direito, pressão intratorácica, resistência vascular pulmonar e função do miocárdio. Assim, o valor da PVC deve ser interpretado em conjunto com outros parâmetros hemodinâmicos, como frequência cardíaca, ritmo de diurese, pressão arterial e perfusão periférica, avaliando sua resposta após medidas terapêuticas como expansão volêmica.

Diurese

A monitoração do ritmo de diurese é de fundamental importância pois reflete o estado volêmico, função cardíaca ou perfusão renal dos pacientes em estado crítico. A diurese mínima recomendada no pós-operatório é de 0,5 ml/kg/h. Na presença de anúria ou oligúria sem alteração significativa de outros parâmetros hemodinâmicos, deve-se afastar obstrução mecânica da sonda vesical de demora. Observar que a redução do ritmo da diurese, mesmo com insuficiência renal prévia, sugere diminuição do volume circulante, diminuição do débito cardíaco, lesão renal por drogas ou hipoperfusão renal. Deve ser instituída reposição volêmica imediata. Considerar drogas vasoativas após expansão volêmica adequada com base nos parâmetros de perfusão tecidual. Sempre que possível, na presença de oligúria, suspender ou evitar introdução de medicamentos nefrotóxicos, principalmente em pacientes com risco de desenvolvimento de insuficiência renal aguda, como diabéticos ou portadores de icterícia obstrutiva.

Saturação de Oxigênio

A saturação mínima de O_2 (Sat O_2) recomendada para adequada oxigenação tecidual é de 90 %, valor correspondente a pressão parcial de oxigênio (pO_2) de 60 mmHg. Manter saturação do paciente igual ou superior a 92%. Na presença de queda aguda da saturação excluir causas como pneumotórax (ausculta e radiografia de tórax quando necessário), broncoespasmo severo (ausculta e pico de pressão do ventilador), obstrução da cânula orotraqueal (realizar aspiração), assincronia do paciente com ventilador (adequar a sedação), congestão pulmonar, intubação seletiva (observar posição da cânula) com atelectasia pulmonar.

Cateteres

A avaliação de cateteres deve ser realizada na admissão dos pacientes na unidade. Recomenda-se verificar a permeabilidade das vias dos cateteres centrais, sendo confirmado o seu correto posicionamento na radiografia do tórax. Procedimento semelhante deve ser realizado quando o paciente não possui acesso central. A indicação de cateter central está relacionada com a necessidade de utilização de drogas vasoativas, monitoração da PVC e da saturação venosa central de oxigênio (SvO_2), administração de nutrição parenteral ou impossibilidade de acesso periférico. Quando for necessária a obtenção de acesso venoso em pacientes, optar, sempre que possível, pelo acesso jugular em virtude da menor incidência de punção arterial e pneumotórax. Sempre que possível utilizar cateteres com um único lúmen, uma vez que estes apresentam taxa de infecção inferior à dos cateteres multilúmen. Quando for necessária a introdução de nutrição parenteral, optar pelo acesso subclávio em razão da taxa menor de infecção do cateter neste sítio. Observar e anotar local e dia de punção do acesso venoso.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Observar presença de secreção purulenta. Nesta condição, o cateter deve ser retirado e novo acesso central deve ser obtido. Avaliar diariamente a necessidade de permanência do cateter. Sempre que possível, optar por acessos periféricos.

Variação da Pressão de Pulso (Delta PP)

Na década de 1990 alguns estudos demonstraram a correlação entre a variação da pressão de pulso e hipovolemia. Na presença de hipovolemia a pré-carga depende mais da pressão intratorácica, de modo que o fluxo de sangue sofre interferência da pressão positiva do ventilador na fase inspiratória. A variação da pressão de pulso na inspiração e expiração, quando superior a 13%, sugere hipovolemia. O cálculo pode ser efetuado a partir de uma curva arterial de acordo com a fórmula:

$$\text{Delta pressão de pulso} = \frac{\text{Maior pressão de pulso} - \text{Menor pressão de pulso}}{\text{Média da pressão de pulso}}$$

É importante ressaltar que o índice só tem utilidade no diagnóstico de hipovolemia, não estando correlacionado o estado perfusional dos pacientes.

Saturação Venosa Central de Oxigênio (SvO_2)

A SvO_2 é obtida a partir de uma amostra de sangue coletada do átrio direito através de cateter central. Seu valor normal é de aproximadamente 75%, podendo ser aceita a variação de 68% a 77%. Valores acima da normalidade indicam aumento da relação oferta/consumo de oxigênio, ou seja, menor taxa de extração tecidual. Essa alteração pode ser observada em pacientes com sepse, pancreatite e cirrose hepática. Valores abaixo de 68% podem indicar diminuição do débito cardíaco, anemia grave com indicação de transfusão de concentrado de glóbulos, hipoxemia ou aumento da demanda metabólica.

Pressão Intra-abdominal

A cavidade abdominal apresenta complacência limitada podendo apresentar valor máximo de pressão até 12 mmHg. Considera-se hipertensão intra-abdominal o aumento dos níveis pressóricos acima de 12 mmHg. Denomina-se síndrome compartimental abdominal (SCA) quando a pressão intra-abdominal (PIA) encontra-se associada à disfunção ou insuficiência orgânica. A SCA também pode ser classificada em primária (causada por doenças abdominais, como a pancreatite aguda), secundária (causas extra-abdominais, como grandes queimados) e recorrente. O aumento da PIA pode causar diminuição do débito cardíaco, oligúria e insuficiência renal aguda, alterações respiratórias e hepáticas.

Recomenda-se atualmente a medida contínua da pressão intra-abdominal pela técnica vesical utilizando-se cateter urinário de três vias com o transdutor de pressão conectado à via de irrigação da sonda em todos os pacientes de alto risco para desenvolvimento de SCA. Nas unidades de terapia intensiva, os pacientes considerados de alto risco são os grandes queimados, portadores de ruptura de aneurisma de aorta abdominal, pancreatite aguda necrotizante, politrauma etc.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ventilação Mecânica

Ventilação Mecânica Não Invasiva (VNI)

CPAP

A pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) é uma modalidade ventilatória que oferece pressão positiva contínua na via respiratória. Melhora a troca gasosa pelo aumento da capacidade residual funcional do pulmão, exercendo pressão positiva no final da expiração (PEEP). Pode ser empregada rotineiramente em pacientes no pós-operatório de cirurgias abdominais para prevenir ou tratar atelectasias. Deve-se ressaltar que a ventilação não invasiva está formalmente contraindicada se houver diminuição do nível de consciência, instabilidade hemodinâmica grave com uso de drogas vasoativas, distensão abdominal, vômitos, sangramento digestivo alto, trauma de face e cirurgias de esôfago.

No edema pulmonar agudo cardiogênico, sua utilização determina aumento da pressão intratorácica com consequente redução do retorno venoso e melhora da congestão pulmonar.

O CPAP pode ser realizado por meio de geradores de fluxo, onde a máscara facial deverá possuir duas vias (inspiratória e expiratória), ou interligado ao ventilador mecânico, em que a máscara necessariamente deverá conter uma única via. O emprego dos geradores de fluxo não permite ajuste da fração inspirada de oxigênio (FiO_2), uma vez que esta dependerá do volume do fluxo do sistema venturi, que utiliza ar ambiente e o oxigênio oferecido pela rede.

BIPAP

O BIPAP é uma modalidade ventilatória que fornece uma pressão inspiratória positiva contínua, diminuindo o trabalho respiratório do paciente na fase inspiratória, e uma pressão expiratória constante que melhora a troca gasosa. O sistema pode ser conectado a um ventilador convencional que possua essa modalidade ventilatória ou a um ventilador específico chamado BIPAP. Suas principais indicações no pós-operatório são para o portador de doença pulmonar obstrutiva crônica descompensada, prevenção e tratamento das atelectasias observadas após cirurgias de grande porte e no tratamento da asma grave.

A VNI não deve ser utilizada como tentativa de manter o paciente com insuficiência respiratória após falha da extubação orotraqueal. Sua utilização nessa situação específica não apenas retarda a necessidade de nova intubação como também é responsável pelo aumenta a mortalidade.

Ventilação Invasiva (VI)

Nos pacientes com cânula orotraqueal em ventilação mecânica dedicar atenção especial à programação do ventilador. Atualmente as evidências mostram que o uso de ventilação mecânica em pacientes com insuficiência respiratória aguda deve obedecer a certos parâmetros para minimizar o risco de lesão pulmonar associada à ventilação mecânica (estratégia protetora). Recomenda-se utilizar volume corrente de até 6 ml/kg de peso corpóreo e obtenção de pressão de *plateau* no valor máximo de 35 mmHg. O modo ventilatório pode ser tanto controlado a volume ou quanto a pressão.

A fração inspirada de oxigênio (FiO_2) utilizada deverá ser a menor necessária para manter a saturação de oxigênio ao redor de 92%. A hipóxia nos pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) está relacionada à presença e intensidade de *shunt* pulmonar, evento no qual o aumento isolado da FiO_2 não será capaz de aumentar a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2). Além disso, altos níveis de FiO_2 mantidos por tempo prolongado são tóxicos para os alvéolos. Nesta situação devem-se ajustar os níveis da PEEP para reduzir a FiO_2 e melhorar a complacência pulmonar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Observar atentamente a sincronia entre o paciente e o ventilador. As situações de desconforto como dor e ansiedade devem ser evitadas, ajustando-se os níveis de sedação até nível Ramsay 3 ou explicar ao paciente, quando consciente, o motivo do procedimento e a possibilidade de retirada da cânula orotraqueal.

Avaliação Hemodinâmica

Hipovolemia

A maioria dos pacientes no pós-operatório imediato apresenta algum grau de hipovolemia apesar de um balanço hídrico positivo. Tal fato está intimamente ligado ao dano tecidual provocado pela intervenção cirúrgica, com perdas para o terceiro espaço ou aumento da permeabilidade vascular secundária ao processo inflamatório observado nas cirurgias de grande porte. Assim, devem-se administrar soluções cristaloides para manter volume urinário de no mínimo 0,5 ml/kg/h. Repor volume com cuidado nos portadores de miocardiopatia dilatada ou redução da complacência ventricular esquerda.

Choque/Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)

Por definição, choque é a incapacidade do organismo em fornecer oxigênio em quantidade adequada aos tecidos periféricos. Classicamente se apresenta com pressão arterial média menor que 60 mmHg ou pressão sistólica menor que 90 mmHg, associadas a sinais de baixa perfusão, como oligúria, acidose láctica e alteração do nível de consciência. Os diferentes tipos de choque estão listados no Tabela 11.2.

TABELA 11.2 – Tipos de choque

Cardiogênico
Hipovolêmico (hemorrágico)
Distributivo (séptico, neurogênico, anafilático)
Obstrutivo (tromboembolismo pulmonar, tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo)

A SIRS é definida como uma resposta inflamatória sistêmica caracterizada por vasodilatação periférica associada ao aumento da permeabilidade vascular, taquipneia, taquicardia, hipo ou hipertermia na ausência de processo infeccioso. A SIRS no pós-operatório imediato é secundária à liberação de citoquinas (como fator de necrose tumoral e interleucina 6) observada principalmente em cirurgias de grande porte com duração superior a 6 horas. No pós-operatório imediato o desenvolvimento de choque está principalmente associado à SIRS.

Expansão Volêmica

A adequada expansão da volemia, baseada tanto em dados hemodinâmicos quanto nos índices perfusionais, tornou-se conduta fundamental no tratamento dos estados de choque desde a demonstração de que a hipovolemia associada à baixa perfusão tecidual determina lesões celulares irreversíveis. É consenso que a hipovolemia seja corrigida com a infusão preferencial de soluções cristaloides uma vez que, além de apresentarem baixo custo, não existem dados na literatura que documentem de forma inequívoca a superioridade das solu-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ções coloides em termos de redução de mortalidade. A expansão volêmica deve ser ajustada acompanhando, por meio de dados hemodinâmicos e laboratoriais, a melhora da perfusão tecidual. O objetivo é a redução dos níveis de lactato e da acidose metabólica, melhora da diurese, aumento da pressão arterial sistêmica e da saturação venosa central de oxigênio (SVcO2). Recomendamos a adoção do protocolo de expansão volêmica de Rivers. Esse protocolo determina a infusão de volume até obtenção de parâmetros hemodinâmicos e perfusionais adequados o mais rápido possível para diminuir o sofrimento celular secundário à hipóxia (Tabela 11.3).

TABELA 11.3 – Protocolo de Rivers – Parâmetros hemodinâmicos e perfusionais que devem ser atingidos idealmente até 6 horas da admissão

1. PAM > 65 mmHg
2. PVC – aproximadamente 8 cmH_2O
3. Queda do lactato após 1 e 6 horas do atendimento
4. Queda do excesso de base
5. SvO_2 – 75%
6. Avaliar necessidade de drogas vasoativas e reposição de concentrados de hemácias se Hb < 10 mg/dl ou se SVO_2 não atingir 75%

PAM = pressão arterial média; PVC = pressão venosa central; SvO_2 = saturação venosa mista de oxigênio.

Drogas Vasoativas

A administração de drogas vasoativas tem por objetivo elevar a pressão arterial sistêmica acima de 65 mmHg e, com isso, manter pressão de perfusão tecidual adequada, indicação formal nos estados de choque . Entretanto, sua ação não é seletiva, recomendando-se sua utilização durante o menor intervalo de tempo possível. Deve-se anotar na evolução o horário de introdução, nome da droga e velocidade de infusão em µg/kg/min.

Uma maneira de se calcular a infusão das drogas vasoativas é por meio da seguinte fórmula:

$$ml/h = \frac{\mu g/kg/min \times peso}{16{,}7 \times conc.}$$

em que: peso = em kg
16,7 = constante de transformação de µg/min em ml/h
conc. = concentração da solução

As drogas vasopressoras são derivadas de aminas simpatomiméticas, sendo três sintetizadas naturalmente: dopamina, adrenalina e noradrenalina

A dopamina tem ação sobre os receptores alfa 1, alfa 2, beta 1 e beta 2 na dependência da dose utilizada. No passado acreditava-se na ação sobre os receptores dopa, localizados nos rins, pele e região mesentérica, os quais, quando ativados, levariam à melhora da diurese e vasodilatação cutânea. Sabe-se hoje que esta ação não ocorre e a droga não deve ser utilizada com objetivo de aumentar a perfusão renal e a diurese em doentes críticos. Na dose de 3 a 10 µg/kg/min tem ação preferencialmente beta com aumento do débito cardíaco a partir do aumento da frequência cardíaca, aumento do retorno venoso e diminuição da resistência vascular sistêmica. A partir de 10 µg/kg/min apresenta ação preferencial nos receptores alfa,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

causando vasoconstrição importante e aumento da frequência cardíaca. Esta última é a característica marcante que diferencia a dopamina da noradrenalina.

Observar que, pelo seu efeito no aumento da frequência cardíaca, deve ser evitada em pacientes com alterações coronarianas pelo aumento do consumo de oxigênio.

A noradrenalina apresenta ação sobre os receptores alfa 1 e 2 e beta 1 e 2, com preferência de estímulos aos receptores de acordo com a dose administrada. Em doses pequenas, até 1 µg/min, tem ação preferencial nos receptores beta, promovendo aumento da contratilidade cardíaca sem aumento da frequência cardíaca. Doses acima desse valor determinam aumento da resistência vascular periférica, podendo causar isquemia em órgãos como rins, pulmão e fígado. Importante ressaltar que é droga de escolha em choque cardiogênico, pois aumenta a pressão em raiz da aorta e, portanto, o fluxo coronariano.

A dobutamina é uma catecolamina sintética com efeitos sobre os receptores alfa1, beta 1 e 2, tendo seus efeitos hemodinâmicos relacionados com a dose administrada. Doses até 10 µg/kg/min têm efeito inotrópico positivo sem alteração significativa da frequência cardíaca. Doses acima de 10 µg/kg/min causam taquicardia importante sem melhora à contração. Está indicada a pacientes com redução do débito cardíaco e baixa perfusão periférica. Observar que seu uso deve ser evitado em pacientes com hipovolemia e pressão arterial média menor que 60 mmHg.

Exames Subsidiários

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado rotineiramente em todos os pacientes com histórico de insuficiência coronariana. Na avaliação do traçado deve-se dar ênfase a alterações do segmento ST, como presença de supra ou infradesnivelamento, sinais de sobrecarga ventricular esquerda, alterações do ritmo intervalo QT e frequência cardíaca, observando nas bradicardias a condução do impulso entre átrios e ventrículos, através do intervalo PR, para identificação de bloqueios.

Radiografia

A radiografia de tórax deve ser realizada em todos os pacientes na admissão, visando identificar alterações no parênquima pulmonar, existência de pneumotórax, presença de atelectasias, avaliação da área cardíaca e correto posicionamento do cateter central.

Exames Laboratoriais

Exames Gerais

Na admissão deve-se solicitar, para todos os pacientes, dosagem de eletrólitos (sódio, potássio), hemograma completo, glicemia, avaliação função renal (ureia, creatinina), associados a exames específicos dependendo do quadro clínico, como coagulograma completo, gasometria arterial e venosa, enzimas hepáticas ou cardíacas.

Situações Especiais

Coronariopatia

Em portadores de coronariopatia considerados de risco na avaliação pré-operatória recomenda-se solicitar diariamente, nos primeiros três dias de internação, enzimas cardíacas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

para diagnóstico precoce de infarto agudo do miocárdio sem supra do segmento ST (IAM sem supra). É obrigatório o emprego profilático de beta-bloqueadores nesses pacientes, a menos que haja contraindicação formal. Empregar metoprolol na dose suficiente para manter frequência cardíaca ao redor de 60 bpm sem hipotensão.

Deve-se ressaltar que tanto a CKMB quanto a troponina T podem apresentar-se alteradas em algumas situações que não representam infarto, como insuficiência renal, hipotireoidismo e insuficiência cardíaca descompensada. Outra observação importante é que a troponina T não deve ser coletada em sangue arterial, pois há mudança significativa de seus valores.

Gastroplastia

Recomenda-se coleta seriada de CPK em pacientes submetidos à gastroplastia redutora nos dois primeiros dias devido ao risco de rabdomiólise.

Distúrbios do Equilíbrio Ácido-básico

Pacientes no pós-operatório imediato apresentam frequentemente distúrbios do equilíbrio ácido-básico, sendo a acidose metabólica a alteração mais frequente. Especificamente, os pacientes no pós-operatório podem apresentar acidose metabólica hiperclorêmica, secundária ao grande volume de cristaloides administrado a esses pacientes. Nesta situação o ânion gap é normal e geralmente corrige-se espontaneamente, não estando indicada reposição com bicarbonato de sódio. Outras causas de acidose metabólica no pós-operatório são acidose láctica e insuficiência renal. Nessa situação, o ânion gap estará elevado.

A alcalose respiratória também é frequente e pode ser causada por dor ou ansiedade, aumentando o trabalho respiratório, o que pode dificultar o desmame do suporte ventilatório.

Sedação e Analgesia

A analgesia no pós-operatório é de fundamental importância devido à dor, por vezes intensa, relacionada ao procedimento cirúrgico e à necessidade de sincronismo ao ventilador. A sedação de pacientes graves somente deve ser iniciada após fornecer analgesia adequada e tratar causas fisiológicas de agitação. Algumas regras gerais devem ser observadas:

- pacientes impossibilitados de comunicar-se devem ser avaliados por meio da observação subjetiva de comportamentos relacionados e indicadores fisiológicos (FC, PA e FR), bem como mudança desses parâmetros após terapia analgésica;
- a titulação da dose de sedativo para atingir objetivo definido (Ramsay 3) é recomendada, com redução sistemática da dose ou interrupção diária (despertar diário) para minimizar a possibilidade de efeitos sedativos prolongados;
- o uso de algoritmos ou protocolos de sedação é recomendado e deve ser adotado na terapia intensiva.

Assim sendo, opioides como a morfina, fentanil e alfentanil, são considerados as drogas de primeira linha em nosso meio. A morfina é analgésico ideal para tratamento de dores moderadas e severas, apresenta eliminação renal, com meia-vida de 4 a 6 horas. A dose média é de 4 mg a cada 6 horas. Apresenta como efeitos colaterais miose, náuseas, espasmo do esfíncter de Oddi e constipação. O fentanil é lipossolúvel, o que propicia sua passagem pela barreira hematoencefálica, apresentando potência 75 a 200 vezes maior que a morfina. É considerado, em razão dessas propriedades e início de ação rápido, agente de escolha para pacientes agudamente desconfortáveis com instabilidade hemodinâmica ou insuficiência

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

renal. A dose de ataque é de 0,05 mg com infusão contínua de 50 a 100 μg/kg/h. A infusão contínua prolongada pode levar à tolerância, rigidez muscular e bradicardia. O alfentanil é o representante do grupo que apresenta a menor meia-vida, sendo empregado em procedimentos de curta duração.

Recomendam-se doses de opioides programadas ou sob infusão contínua para garantir analgesia consistente. Um dispositivo de PCA pode ser utilizado se o paciente estiver habilitado a entender e operar o dispositivo.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos induzem o sono, diminuem a ansiedade e o tônus muscular a partir da ativação de um receptor específico no sistema nervoso central denominado GABA. O diazepam apresenta meia-vida de 96 horas, e a reversão de seu efeito sedativo pode levar alguns dias. A administração intramuscular é contraindicada pela imprevisibilidade da absorção e possibilidade de formação de abscessos. A dose média é de 10 mg de 4/4 horas. Por apresentar uma base oleosa, a administração endovenosa por veia periférica pode causar tromboflebite. O lorazepam, agente recomendado para sedação da maioria dos pacientes por via endovenosa intermitente ou infusão contínua, não é disponível em nosso meio.

O midazolam tem início de ação rápido e duração mais curta que o diazepam. Por ser solúvel em água, pode ser administrado por veia periférica sem risco de tromboflebite. A dose de ataque é de 0,1 mg/kg e infusão contínua de 0,1 a 3 mg/kg/h. Midazolam ou diazepam devem ser usados para sedação rápida de pacientes agudamente agitados. Embora o midazolam seja recomendado para uso a curto prazo, já que produz despertar imprevisível após infusões por período superior a 48 a 72 horas, em nosso meio é o agente de escolha. Alternativamente, o propofol, sedativo preferido quando o despertar rápido é importante, apesar do custo elevado, pode ser utilizado como alternativa. É importante ressaltar que o uso de propofol pode ocasionar acidose metabólica.

A sugestão dos autores para protocolo de sedação na terapia intensiva é:

- Fentanil – 1 ampola – 500 μg
  Solução com 4 frascos = 2.000 μg
  Dose de ataque: 50 μg
  Infusão contínua: 2 a 6 μg/kg/h
- Midazolan – ampolas – 50 mg
  Solução: SG 5% – 50 ml + 200 mg de midazolam
  Dose de ataque: 0,1 mg/kg
  Infusão contínua: 0,1 a 3 mg/kg/h – meta – nível se sedação Ramsay 2 a 3

Nutrição

A possibilidade de introdução da nutrição enteral precoce deve ser avaliada em conjunto com a equipe cirúrgica. As dietas oral e enteral têm preferência, pois além de serem mais fisiológicas, são de baixo custo e previnem o aparecimento da lesão mucosa associada ao estresse (úlcera de estresse) bem como a translocação bacteriana, responsável por quadros infecciosos e resposta inflamatória sistêmica no pós-operatório.

A nutrição parenteral tem indicação formal nos casos em que a dieta oral ou enteral sejam contraindicadas. Lembrar que o uso de dieta parenteral exige acesso central e há maior risco de distúrbios metabólicos, infecciosos e do equilíbrio ácido-básico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Profilaxia

Lesão Mucosa Associada ao Estresse

A incidência de lesões pépticas é alta em pacientes graves admitidos na unidade de terapia intensiva. O principal fator relacionado é a hipoperfusão esplâncnica. Nos últimos anos, o conhecimento da fisiopatologia, desenvolvimento de drogas mais eficazes para proteção da mucosa gastroduodenal e ressuscitação volêmica mais adequada, o número de casos vem diminuindo.

Sangramentos clinicamente significativos são raros, por isso não existe evidência científica para justificar profilaxia em todos os casos. Estima-se que seria necessário que 900 pacientes (sem os fatores de risco citados a seguir) recebessem profilaxia medicamentosa para prevenir um caso de sangramento mais importante.

Apesar de a maioria dos pacientes admitidos na unidade de terapia intensiva ser submetida rotineiramente à profilaxia, somente pacientes com fatores predisponentes específicos, com base em estudos clínicos, têm indicação formal de profilaxia medicamentosa (Tabela 11.4).

TABELA 11.4 – Fatores predisponentes para lesão mucosa associada ao estresse

Estados de choque/disfunção de múltiplos órgãos
Ventilação mecânica > 48 horas
Coagulopatias
Grande queimado
Antecedentes de úlcera péptica
Cirurgias neurológicas

É consenso que os pacientes sejam submetidos à prevenção primária por intermédio do uso de bloqueadores H_2 ou inibidores da bomba de prótons. Os bloqueadores H_2 têm como principal função a inibição da secreção gástrica sem afetar a motilidade ou secreção do fator intrínseco. Os inibidores da bomba protônica (IBP) inibem a H – K – ATPase, levando ao bloqueio da produção de ácido clorídrico na via final de sua secreção, sendo, portanto, mais potentes que os bloqueadores H_2.

Não existem estudos comparativos entre antagonistas H_2 e inibidores de bombas de prótons (IBP) para profilaxia. Apesar dos potenciais benefícios dos IBP, utilizar antagonistas H_2 está correto principalmente nos pacientes sem fatores de risco. Entretanto, uma vez que existe grande taquifilaxia com os antagonistas H_2 quando utilizados por períodos superiores a 48 a 72 h, em pacientes que necessitem de profilaxia por períodos prolongados, como aqueles submetidos à ventilação mecânica por período superior a 48 horas, portadores de choque, disfunção de múltiplos órgãos ou coagulopatia, recomenda-se a utilização preferencial de IBP. Além disso, existem estudos bem definidos para prevenção de ressangramento nos casos de hemorragia digestiva alta submetidos à intervenção endoscópica com a utilização de omeprazol contínuo endovenoso em altas doses (8 mg/h por 48 horas após dose inicial). Nesta situação, não utilizar antagonistas H_2.

Os esquemas terapêuticos recomendados são: ranitidina 50 mg EV 8/8 h ou 6/6 h (reduzir dose para 12/12 h quando insuficiência renal); omeprazol 40 mg EV 1×/dia (não prescrever 20 mg 12/12h – metade da ampola será desprezada); considerar 40 mg EV 12/12 h nos casos de muito alto risco (antecedentes).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Recomenda-se não utilizar sucralfato ou antiácidos em pacientes submetidos à ventilação mecânica.

Trombose Venosa Profunda

Pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos e com imobilização prolongada apresentam maiores riscos de trombose venosa. É consenso que todos os pacientes internados na UTI devam ser submetidos à profilaxia da trombose venosa. Os pacientes de alto risco com antecedentes de fenômenos tromboembólicos devem receber tanto profilaxia mecânica como medicamentosa.

A profilaxia medicamentosa pode ser feita pelo emprego da heparina não fracionada ou com heparina de baixo peso molecular.

A heparina não fracionada liga-se a antitrombina III, atuando na via intrínseca da coagulação. Sua meia vida é de 6 horas e a dose utilizada é de 10.000 a 15.000 UI/dia. Seus principais efeitos colaterais são episódios hemorrágicos ou trombocitopenia induzida pela heparina. As heparinas de baixo peso molecular apresentam meia-vida prolongada, o que lhes permite a administração 1× ao dia. Uma vez que inibem preferencialmente o fator Xa, caracteristicamente não alteram, praticamente, o TTPA. Não é recomendada sua utilização em pacientes com insuficiência renal aguda ou crônica.

Em pacientes com contraindicação ao uso de heparina: plaquetopenia e coagulopatia grave; sangramento ativo, hemorragia intracerebral recente devem receber dispositivos mecânicos de profilaxia, como meias elásticas de compressão graduada ou dispositivo de compressão intermitente.

Os esquemas de profilaxia recomendados são:

- heparina não fracionada: 5.000 U SC 12/12 h ou 8/8 h (alto risco);
- enoxaparina (ou equivalente): 40 mg SC 1×/dia (não utilizar 20 mg SC 1×/dia = placebo).

Controle da Glicemia

A partir de 2001 estudos clínicos realizados em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca demonstraram diminuição da mortalidade com níveis de glicemia entre 80 e 100 mg/dl. Assim sendo, iniciou-se nas unidades de terapia intensiva um frenético controle glicêmico em todos os pacientes que se apresentavam em estado muito grave. Novos estudos clínicos mostraram que não havia redução da mortalidade em pacientes clínicos ou submetidos a cirurgias não cardíacas. Os riscos de hipoglicemia e a mortalidade eram maiores quando se indicava controle agressivo dos níveis glicêmicos entre 80 e 100 mg/dl em todos os pacientes na terapia intensiva. A tendência atual é a manutenção dos níveis glicêmico entre 100 e 140 mg/dl, nos quais as chances de hipoglicemia são menores. Para a manutenção desses níveis poderão ser adotados protocolos de insulina com infusão contínua ou intermitente, com os níveis monitorados por dextros ou glicemias diariamente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

PROTOCOLO PARA CONTROLE DE GLICEMIA E INFUSÃO IV DE INSULINA

OS PACIENTES DEVEM ESTAR RECEBENDO ALGUMA FONTE DE GLICOSE (isto é, soro glicosado 10%, NPT, alimentação enteral); caso não estejam, alguma reposição deve ser iniciada. Durante a suspensão de NE para exames, iniciar SG 10% (isso deve ser feito de maneira precoce).

Preparo da solução: S Fis ----------100 ml
Ins. reg ----------100 UI
Valor alvo:----------100 – 140 mg/dl

Dextrostix	Resultado (mg/dl)	Ação
A: medida da admissão	> 220	Iniciar infusão 2-4 UI/h Seguir B
	220-150	Iniciar infusão 1-2 UI/h Seguir B
	< 140	Não iniciar infusão, mas monitorar glicose 4/4 horas, e seguir A
B: medidas de 1 – 2 horas	> 140	Aumentar a dose em 0,1-0,5 UI/h
		Seguir C
C: Medidas a cada 4 /4 horas	Normal (100-140)	Manter infusão
	Queda abrupta (queda > 100 mg/dl da medida anterior)	Reduzir a dose à metade e repetir dextro em 1 hora
	60-80	Parar infusão e checar em 1 hora
	40-60	Parar infusão, assegurar recebimento de glicose, administrar 10 g (2 ampolas de G. 50%) IV e checar em 1 hora
	< 40	Parar infusão, assegurar recebimento de glicose, administrar 10 g (2 ampolas de G. 50%) IV e checar em 1 hora

Lavagem das Mãos

A lavagem das mãos é a medida mais importante para reduzir a transmissão de micro-organismos de um paciente para outro e do paciente para o profissional da saúde. Embora seja uma medida simples de controle de infecção, é de difícil adesão pelo profissional de saúde. Com a finalidade de prevenir a transmissão de contaminação/colonização das mãos dos profissionais de saúde para os pacientes e o risco de colonização e eventual infecção do paciente para o profissional de saúde, recomendamos lavar as mãos: sempre que estiverem sujas, antes e após realização de procedimentos; antes e após manusear materiais/artigos; antes e após realização de atos e funções fisiológicas e ou pessoais (alimentação, limpar e assoar o nariz, usar toalete, pentear-se, fumar, arrumar a gravata etc.); após retirada de luvas. Para tanto as unidades de terapia intensiva devem possuir pia em locais acessíveis e com água abundante, sabão líquido comum de boa qualidade ou sabão com antisséptico à base de clorexidina 2%, papel toalha descartável, de cor branca, resistente e absorvente, cesto de lixo aberto, ou fechado com abertura por pedal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Almeda FQ, Snell RJ, Parrillo JE. The contemporary management of acute myocardial infarction. Crit Care Clin 2001;17(2):34-9.

Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving sepsis campaing guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2006;32:858-73.

Holmes CL, Walley KR. The evaluation and management of shock. Clin Chest Med 2003;24(4):56-62.

Hoppensteadt D, Walenga JM, Fareed J, Bick RL. Heparin, low molecular weight heparins, and heparin pentasaccharide. Hematol Oncol Clin N Am 2003;17(1):78-91.

Rivers EP, Ander DS. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. Cur Op Crit Care 2001;7(3):204.

Van den Berghe GW, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med. 2001;354:449-61.

Vellinek H, Krafft P. Right atrial pressure predicts hemodynamics response to apneic positive airway pressure. Crit Care Med 2000;28(3):672.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 12

Distúrbios Hemorrágicos e Cirurgia

Nelson Hamerschlak
Eurípides Ferreira

INTRODUÇÃO

Os distúrbios da hemostasia e da coagulação, congênitos ou adquiridos, devem preocupar o ciurgião porquanto há um aumento da morbimortalidade. Impõe-se, então, uma avaliação clínica e laboratorial pré-operatória, emergencialmente no peroperatório e no seguimento pós-operatório.

Essa avaliação inclui anamnese, exame físico e exames laboratoriais. Em situações de emergência, o conhecimento da fisiopatologia da hemostasia e da coagulação, juntamente com as manifestações clínicas pertinentes, pode orientar a melhor conduta terapêutica de emergência.

HISTÓRIA CLÍNICA

As informações do paciente são importantes, como antecedentes pessoais referentes a sangramentos espontâneos ou após pequenos traumas, extrações dentárias, hemartroses etc.; uso de medicações que interfiram na função plaquetária ou mesmo nos fatores da coagulação; doenças autoimunes ou que alterem a função hepática; antecedentes familiares (parentes com história de sangramento; causas de óbitos de ancestrais, consanguinidade). É importante, ainda, saber os modos de instalação da hemorragia: abrupta, insidiosa, recorrente etc.; e também sua localização, se generalizada, nas punções, além de presença de petéquias ou equimoses

EXAMES COMPLEMENTARES

Na investigação de pacientes com hemorragia, os testes laboratoriais podem ser divididos em essenciais e complementares.

Testes Essenciais

- *Hemograma e citologia:* possibilita analisar detalhadamente cada linhagem celular. Na série vermelha a presença aumentada de eritrócitos fragmentados (esquizócitos)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

orienta para um quadro de hemólise intravascular, como o observado na coagulação intravascular disseminada (CIVD) e na púrpura trombocitopênica trombótica. Na linhagem branca, um quadro de leucemia pró-mielocítica aguda explica a causa da hemorragia. A linhagem plaquetária confirma a presença de trombocitopenia ou de trombocitose, e uma análise da morfologia plaquetária poderá identificar uma trombocitopatia congênita, por exemplo, um caso de Bernard-Soulier. Deve-se sempre considerar as condições que falseiam o resultado, como hiperagregação plaquetária *in vitro* (pseudotrombocitopenia induzida pelo EDTA), anticoagulante utilizado, o próprio método de contagem, e principalmente dificuldades nas coletas.

- *Tempo de sangramento*: indica anormalidades do setor vasoplaquetas, fragilidade vascular e alterações de função ou número de plaquetas. O TS clássico é o de Duke, que tem menor sensibilidade. O TS de Ivy otimiza a sensibilidade de forma a se detectar com bastante segurança formas leves de moléstia de von Willebrand e alterações plaquetárias, induzidas por drogas. Em pacientes que utilizam Aspirina® ou outros antiagregantes, esse teste é fundamental para conduta, expectante ou intervencionista com transfusões de plaquetas.
- *Tempo de protrombina*: detecta deficiências na via extrínseca e na via comum da coagulação, os fatores VII, V, X, protrombina [II] e fibrinogênio. Pacientes com deficiência isolada ou múltiplas de um desses fatores apresentam prolongamento do TP ou diminuição da atividade de protrombina (AP). A reprodutibilidade dos resultados foi possível por meio da padronização dos reagentes, visando igualar os resultados entre os diferentes laboratórios. A expressão do resultado foi, então, padronizada em RNI (relação normatizada internacional) e é utilizada principalmente para controle de uso anticoagulante orais antivitamina K.
- *Tempo de tromboplastina ativada (TTPA):* é o tempo de coagulação do plasma recalcificado após pré-incubação com material particulado (Kaolin ou outros ativadores) para iniciar a ativação, por contato, dos fatores XII e XI e adição de fosfolipídios para substituir a ausência das plaquetas (fator plaquetário III). Detecta anormalidades na via comum e na via intrínseca da coagulação (fatores XII, XI, IX, VIII, X, II e fibrinogênio). Quando em presença de um TP (ou AP) normal, a alteração do TTPA, dependendo da história, pode sugerir coagulopatias congênitas, como as hemofilias A, B ou C e fator XI e, mais raramente, dos fatores envolvidos na fase de contato e de CIVD. Ambos os testes alterados sugerem deficiências múltiplas dos fatores (como nas hepatopatias, coagulopatias dilucionais, de consumo etc.), ou mesmo heparinização.
- *Dosagem do fibrinogênio:* pode ser examinado pela forma quantitativa da proteína total (por precipitação que não detecta situações em que há alterações de função ou integridade da sua molécula), ou pela forma funcional — método de Clauss (cronométrico), que expressa a quantidade de fibrinogênio coagulável. Os dois métodos devem ser analisados se possível conjuntamente. Graves deficiências podem identificar insuficiência hepática, consumo (CIVD), grandes diluições etc. Diferenças significativas entre os dois métodos podem sugerir desfibrinogenemia ou presença de PDF (produtos de degradação da fibrina) por atividade fibrinolítica.

Testes Complementares

- *Tempo de trombina (TT):* é o tempo requerido para a coagulação do plasma após a adição de diferentes concentrações de trombina. É útil na monitoração do paciente anticoagulado com heparina, pois quanto maior a concentração de trombina exigida para

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

se obter um tempo razoável de coagulação, maior a quantidade de heparina circulante. Essa utilização depende de calibração prévia pelo laboratório do teste com adição *in vitro* de concentrações sequenciais de heparina. É também sensível à ação inibidora dos PDF, hipofibrinogenemia e desfibrinogenemias.

- *Tempo de botropase (TB) ou de reptilase (TR)*: corresponde ao tempo de trombina, substituindo esse reagente pela fração coagulante do veneno de cobra do gênero botrópico, que tem ação similar à da trombina, diferenciando-se por não ser sensível à heparina e por remover apenas um fibrinopeptídio do fibrinogênio, propiciando uma fibrina mais frouxa. É útil quando há heparina presente no plasma para avaliar fibrinogênio, desfibrinogenemias e presença de PDF ou mesmo detectar a presença da própria heparina.
- *Produtos de degredação da fibrina (PDF)*: resulta da ação da plasmina no fibrinogênio ou fibrina e é o melhor indicador da atividade fibrinolítica. Os métodos para detecção dos PDF utilizados, até alguns anos atrás, eram baseados na paracoagulação (gelificação pelo etanol ou protamina dos monômeros de fibrina), na aglutinação dos fragmentos X, Y, D e E por cepas de estafilococos ou por anticorpos antifibrinogênio. Atualmente, existem anticorpos específicos contra os fragmentos D e E agregados a partículas de látex e um anticorpo específico para o dímero de fragmento D, o que é sempre originado de degradação da fibrina e não do fibrinogênio, como podem ser os fragmentos D e E. A presença de fragmentos D e E superiores a 8 µ/ml indica fibrinólise ou fibrinogenólise, desde que realizado em soro de paciente obtido após coleta com inibidores de fibrinólise *in vitro*. Os dímeros D superiores a 2 µ/ml pela técnica de aglutinação em látex ou acima de 500 ng/ml FEU (unidade equivalente em fibrinogênio) pelo método em ELISA (*enzyme linked immuno sorbent assay*), já são sugestivos de fibrinólise *in vivo*, e o teste, em virtude da especificidade do anticorpo ao dímero, pode ser realizado em plasma citratado sem influência da fibrinogenólise *in vitro*. Os aumentos são significativos na síndrome de CIVD, nas síndromes fibrinolíticas sistêmicas e no uso de agentes terapêuticos fibrinolíticos. Aumentos discretos ocorrem nos processos trombóticos e no pós-operatório de grandes cirurgias, bem como nas hepatopatias com aumento da atividade fibrinolítica e para essas finalidades deve ser utilizado método de alta sensiblidade (ELISA).
- *Lise da euglobulina*: é um teste relativamente simples, que visa medir a atividade fibrinolítica do plasma após a concentração dos fatores ativadores e retirada dos inibidores do sistema. Tem sido também utilizada após estimulação *in vivo* por garroteamento de pelo menos 10 minutos do membro onde vai ser coletado o sangue. Essa forma de estímulo permite identificar alguns defeitos trombogênicos do sistema fibrinolítico quando a resposta ao garroteamento da fibrinólise estiver inadequada.
- *Agregação plaquetária*: permite a verificação da agregação das plaquetas perante diferentes agentes agregantes. Normalmente, utilizam-se como agentes agregantes a adenosina difosfato (ADP) em duas concentrações diferentes, a adrenalina e outros agentes como o colágeno e o ácido araquidônico. Quando a suspeita é a doença de von Willebrand, testa-se contra a ristocetina. O exame é de extrema utilidade para se avaliar as disfunções plaquetárias congênitas. Tem sido utilizado também para verificação da eficácia de tratamentos antiagregantes devido à variação de respostas individuais ao ácido acetilsalicílico, dipiridamol, ticlopidina, ou para se verificar o eventual efeito antiagregante com o uso de drogas pouco conhecidas, ou ainda para avaliar o risco hemorrágico no pré-operatório de pacientes em uso de antiagregantes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Dosagem isolada dos fatores da coagulação*: utiliza a habilidade da amostra de plasma em corrigir os tempos de coagulação diante de plasmas com deficiências conhecidas (substrato). Os resultados são expressos como porcentagem de atividade em relação ao *pool* de plasma de doadores normais. Podem ser utilizados métodos cromogênicos para essas dosagens que pouco são utilizados pelo seu alto custo. São muito utilizados no diagnóstico das hemofilias, na identificação de inibidores adquiridos e na avaliação das terapêuticas de reposição. Não deve ser utilizada como teste isolado no diagnóstico de distúrbios da coagulação, pois podem ocorrer resultados falsos por existência de outras patologias. A Tabela 12.1 mostra a meia-vida de cada fator da coagulação isoladamente com a finalidade de auxiliar a terapêutica de reposição.
- *Tromboelastrograma:* este método tem sido muito utilizado em transplantes de fígado, possibilitando o acompanhamento de mudanças da coagulação em tempo real e na sala operatória. É o método pelo qual se consegue registrar graficamente o desenvolvimento cinético do coágulo. Depende praticamente de todos os fatores da coagulação e da fibrinólise. Informa o tempo de início do coágulo, a velocidade de sua formação, sua consistência, estabilidade, e sua eventual dissolução (fibrinólise). O tromboelastógrafo tem um custo não muito elevado e sua operação é simples. A quantidade de informação oferecida pelo método deveria torná-lo mais popular. Na fase de ausência do fígado mostra uma acentuada fibrinólise devido à ausência de seus inibidores produzidos pelo fígado. Logo, após a revascularização do órgão transplantado observa-se no traçado sua correção progressiva.

TABELA 12.1 – Características dos fatores de coagulação

Fator	Descrição	Meia-vida (h)
I	Fibrinogênio	120
II	Protrombina	60
V	Proacelerina	12 a 36
VII	Proconvertina	6
VIII	Fator anti-hemofílico	12
IX	Fator de Christmas	24
X	Fator de Stuart Power	36
XI	Pré-tromboplastina plasmática	40 a 84
XII	Fator de Hageman	50
XIII	Fator estabilizador da fibrina	96 a 180
Pré-calicreína	Fator Fletcher	–
Cininogênio de alto peso molecular	Fator Fitzgerald	–

PRINCIPAIS SÍNDROMES HEMORRÁGICAS

Trombocitopenias

São decorrentes do aumento de destruição, sequestro ou diminuição da produção. Geralmente, contagens plaquetárias superiores a 50.000/dl não são acompanhadas de sangramentos, e sangramentos espontâneos só são esperados com contagens inferiores a 20.000/mm^3.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

As transfusões de concentrados plaquetários não devem ser indicadas com base apenas nos exames.

A púrpura trombocitopênica imunológica (PTI) caracteriza-se por uma diminuição das plaquetas, com produção aumentada na medula óssea. Devem-se pesquisar outras causas de trombocitopenias como as púrpuras secundárias a drogas, septicemia, CIVD, púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), e doenças associadas como o lúpus, outras doenças do colágeno, leucemia linfocítica crônica, linfomas, tuberculose, sarcoidose e, principalmente, AIDS. Apresenta-se em uma forma aguda (autolimitada, geralmente pós-viral observadas em crianças), e em forma crônica recorrente, podendo as formas brandas passarem despercebidas por muitos anos com o paciente mantendo-se assintomático com plaquetas em níveis superiores a 50.000/mm^3. Nesses casos, os sintomas podem aparecer em um pós-operatório imediato. No paciente com diagnóstico de PTI no pré-operatório, o uso de imunoglobulina endovenosa na dose de 500 mg a 1 g/kg/dia por 2 a 5 dias tende a corrigir a trombocitopenia. Quando se dispõe de mais tempo a prednisona 1 mg/kg é o medicamento de escolha em primeira linha.

A plaquetopenia induzida por drogas também deve ser aventada na investigação pré ou pós-operatória. Os principais medicamentos envolvidos são tetraciclina, hidroclortiazida, indocid, metazolamida, penicilina, propanolol, quinidina, reserpina e procloperazina.

Outra causa frequente de plaquetopenia é o sequestro esplênico que ocorre na insuficiência hepática acompanhada de cirrose e hipertensão portal, e em outras situações com esplenomegalia concorrente. Em geral, são trombocitopenias moderadas que raramente trazem problemas hemorrágicos. Contagens da ordem de 60.000/mm^3 são comuns, e a esplenectomia está indicada apenas em casos raros de sangramentos importantes devido isoladamente à plaquetopenia. Geralmente, esses pacientes sangram em razão da deficiência combinada de fatores de coagulação com fibrinólise exacerbada. O papel da plaquetopenia parece ser de pouca importância nos hepatopatas.

Uma situação extremamente dramática é a chamada púrpura trombocitopênica trombótica. É importante o seu reconhecimento, principalmente nas fases iniciais, pois podem se manifestar com sintomas inespecíficos. Existem casos que se apresentam com febre e dor abdominal podendo confundir com quadro de abdome agudo inflamatório. Trata-se de síndrome complexa em que a fisiopatologia tem origem na alteração do endotélio. A atividade deficiente da protease que cliva a molécula de Von Willebrand, metaloprotease (ADAMTS13), culmina com a presença de moléculas de Von Willebrand anormalmente grandes (MVWAG). Essas moléculas, na microcirculação, causam agregação plaquetária levando à obstrução vascular e isquemia tecidual. Há redução de substâncias bloqueadoras da agregação plaquetária (prostaciclina) no leito vascular, ocasionando microtrombose e anemia hemolítica microangiopática. O exame microscópico da microcirculação realizado em biópsias de músculo mostrará microtrombose à custa de grumos plaquetários nos capilares. Há presença de esquizócitos no exame do sangue periférico, e os exames relacionados aos fenômenos hemolíticos estão frequentemente alterados: reticulocitose, aumento da desidrogenase láctica (DHL), hiperbilirrubinemia com predomínio da fração indireta e produtos da degradação da fibrina poderão estar presentes. Clinicamente, os pacientes apresentam-se com anemia, icterícia, púrpura, e algum grau de insuficiência renal. Alterações neurológicas quase obrigatoriamente estão presentes, e variam desde simples alterações do comportamento até o coma profundo. A propedêutica neurológica mostrará sempre quadros bizarros. O principal diagnóstico diferencial é a CIVD. Quando a manifestação predominante atinge a função renal, o quadro recebe o nome de síndrome hemolítico-urêmica (SHU), que é basicamente a mesma doença poupando o território neurológico e atingindo predominantemente o setor renal. O tratamento deve ser instituído em

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

caráter de urgência, pois o agravamento do quadro pode levar o paciente rapidamente a deterioração clínica e óbito. O principal tratamento é a plasmaférese terapêutica com uso de plasma fresco congelado, diariamente, e quantas vezes forem necessárias até atingir-se uma contagem de plaquetas normal, e sustentada por alguns dias.

O aparecimento de púrpura no pós-operatório de pacientes transfundidos levanta a hipótese de púrpura associada à transfusão. Pode ter uma fisiopatologia simplesmente dilucional após uma transfusão maciça, ou uma circulação extracorpórea (CEC). Nesses casos, em 3 a 7 dias as contagens estarão próximas ao normal. Outro mecanismo está relacionado ao envolvimento imunológico, geralmente, em pacientes com tipagem de antígeno plaquetário PLA1 negativo. A plaquetopenia estabelece-se cerca de uma semana após a transfusão, pode ser grave e ter duração de 3 a 4 semanas. Dependendo da gravidade, plasmaféreses, plasmaperfusão ou gamaglobulina por via endovenosa (EV) devem ser consideradas.

Trombopatias

As trombopatias congênitas, exceto a moléstia de von Willebrand, são raras. A principal trombopatia adquirida é decorrente de drogas de ação antiagregante, e, em menor grau, dos vasodilatadores em geral. As alterações podem persistir até uma semana após a suspensão das drogas. Outras situações que podem induzir a alterações plaquetárias são uremia, doenças hepáticas, paraproteinemias, doenças mieloproliferativas e leucemias agudas. Nesses casos, a melhor terapia é aquela dirigida contra a doença de base. Concentrados plaquetários poderão ser úteis em caso de hemorragias graves. O teste de Ivy é o exame de escolha para avaliação da representatividade funcional do distúrbio. O teste de agregação plaquetária é mais específico e estará alterado. Embora nem sempre represente um risco hemorrágico, é importante na análise causal.

Alterações Adquiridas da Coagulação Plasmática

A insuficiência hepática por meio da redução da capacidade de síntese do fígado é uma das causas mais comuns de coagulopatias adquiridas. O TP depende do fatores VII, X, V e II, todos de síntese hepática, e é clinicamente útil na avaliação prognóstica. A coagulopatia da hepatopatia crônica geralmente não traz problemas hemorrágicos importantes, exceto em casos terminais de insuficiência hepática. As doenças hepáticas com alterações do trato biliar e com icterícia obstrutiva também podem desenvolver coagulopatia, mas o mecanismo aqui é mais relacionado aos níveis dos fatores de coagulação dependentes de vitamina K, devido a dificuldades de absorção dessa vitamina. Um mecanismo importante de insuficiência hepática no paciente grave é a hipoperfusão pelo choque. As alterações da coagulação nessa situação são de instalação progressiva, sendo observadas na fase terminal desses pacientes.

As alterações encontradas nas insuficiências hepáticas devem-se não só aos fatores plasmáticos da coagulação, mas também ao aumento da atividade fibrinolítica e a alterações plaquetárias. Contagens entre 50.000 e 100.000/dl são comuns em razão do hiperesplenismo que acompanha a hipertensão portal e esplenomegalia.

O tratamento depende da gravidade da hepatopatia e da presença de sangramento. Geralmente, requer o uso de reposição de fatores de coagulação com o uso de plasma fresco congelado e/ou crioprecipitado anti-hemofílico. Concentrados plaquetários raramente são necessários. Outros recursos são: o complexo protrombínico, produto industrializado (Prothromplex®) que requer atenção especial por sua tendência de provocar tromboses, e o fator VII ativado recombinante, Eptacog alfa (Novo Seven®). O uso de vitamina K por via

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

parenteral é um tratamento comum, que de modo empírico tem sido ministrado (10 a 15 mg diariamente). Quando se consegue demonstrar claramente o componente fibrinolítico exacerbado, o uso de antifibrinolíticos pode ser realizado, e poderá ser escolhido entre o ácido épsilon-aminocaproico, ácido tranexâmico, que são inibidores da ativação do sistema fibrinolítico ou Trasylol®, que também possui ação antiplasmina.

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é resultado da ativação intravascular dos sistemas de coagulação e, como resposta de defesa do organismo, também o sistema fibrinolítico. Os achados laboratoriais na CIVD frequentemente incluem os prolongamentos dos TP e TTPA, trombocitopenia, hipofibrinogenemia, aumento dos PDF e algum grau de anemia microangiopática (presença de esquizócitos no sangue periférico). A CIVD pode ser aguda ou crônica, como nas insuficiências hepáticas; e podem variar grandemente quanto ao grau de gravidade, e no predomínio dos estados hemorrágicos ou trombóticos (microvascular ou venoso). A maioria dos casos de CIVD está associada a infecções (sepse por Gram-negativos, meningococcemia, infecções virais, malária etc.), neoplasias malignas (carcinoma de próstata, pulmão e outros órgãos), leucemia aguda promielocítica, doenças hepáticas, complicações obstétricas, doenças do colágeno, politraumatismos, grandes cirurgias, reações transfusionais hemolíticas, vasculites, picadas de animais peçonhentos. Em pacientes no intraoperatório as únicas manifestações de uma reação hemolítica transfusional podem ser choque e hemorragia. O tratamento dirigido à doença de base é o mais importante na CIVD. A menos que hemorragias importantes ou complicações trombóticas ocorram, tratamentos específicos para CIVD serão de pouca utilidade. Tanto a anticoagulação e antifibrinolíticos, quanto reposição de fatores de coagulação devem ser usados com cautela. No pós-operatório, terapêutica com heparina quando indicada deve ser iniciada em doses baixas (por exemplo, 500 UI/h por infusão contínua) e aumentada lentamente. Lembramos que a heparina não tem ação no caso de picada de cobra, quando somente deve ser utilizado o soro antiofídico. Se a maior complicação for a hemorragia, utiliza-se, além da reposição de hemácias, o plasma fresco congelado e o crioprecipitado anti-hemofílico. Os concentrados plaquetários serão utilizados somente nas trombocitopenias muito importantes, em geral abaixo de 20.000/dl na presença de sangramento importante. Atualmente estão disponíveis os concentrados de antitrombina III e de proteína C, que são capazes de elevar esses inibidores, os quais estão geralmente reduzidos na CIVD. A proteína C está particularmente indicada a casos de sepse. A ação desse concentrado não se restringe a inibir a formação de trombina, mas tem também o efeito de regular a própria resposta inflamatória, diminuindo a agressão às células endoteliais e a ativação de monócitos, que expressam o fator tecidual.

Uma situação bastante comum em pré-operatório é a deficiência de vitamina K, que ocorre pelo uso de cumarínicos, necessitando de reversão, que pode ser obtida com a suspensão do medicamento quando há tempo disponível, com ministração de vitamina K ou em casos de emergência com o uso de plasma fresco congelado, fator VII recombinante ou complexo protrombínico. Lembramos que o fator VII recombinante tem sido usado com sucesso em pacientes com hemorragia refratária por coagulopatia. A vitamina K é uma substância lipossolúvel presente nos vegetais verdes e também sintetizada pelas bactérias intestinais. É um cofator para a carboxilização dos fatores VII, IX, X, protrombina, proteína C e proteína S, no fígado. As formas não carboxiladas dessas proteínas são inativas, de modo que a vitamina K é essencial na atividade de coagulação. Sua diminuição implica o prolongamento do TP e TTPA e ocorrência de sangramento. Outras condições associadas a deficiências de vitamina K incluem obstrução biliar, síndromes de má absorção, antibioticoterapias e deficiências nutricionais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Alterações Congênitas da Coagulação

Consistem em deficiências congênitas dos fatores VIII (hemofilia A) e IX (hemofilia B). São alterações ligadas ao cromossomo X, com prevalência aproximada de 1:10.000 e 1:50.000, respectivamente. As formas de apresentação clínica de ambas as hemofilias são similares e dependem do grau de deficiência dos fatores. Clinicamente, classifica-se a hemofilia em grave (1% ou menos de fator), moderada (até 5%) e leve (mais de 5%). Os casos graves apresentam episódios hemorrágicos de muita importância, os diagnósticos são feitos nos primeiros meses de vida, às vezes, por sangramentos espontâneos intra-articulares sem trauma aparente, ou qualquer outro tipo de sangramento. Como as hemofilias moderadas têm um curso mais brando, não é infrequente deparar-se com esses pacientes pela primeira vez, em situações de muito risco, como em traumas, cirurgias etc. As hemofilias leves, muitas vezes, apresentam seus primeiros sinais em idade mais adulta, fazendo com que o diagnóstico inicial seja mais difícil, pois nem sempre é cogitado, ou apenas é possível em uma complicação hemorrágica em um pós-operatório imediato.

Os recursos terapêuticos para o tratamento da hemofilia A disponíveis são:

- *concentrado liofilizado de fator VIII:* produto de preparação industrial a partir de *pool* de plasma obtido especialmente para este fim. Em geral, as indústrias obtêm suas matérias-primas (plasma fresco) em serviços de plasmaféreses, ou em bancos de sangue. Apresentam alto grau de pureza em relação ao crio, podendo ser utilizadas sem maior preocupação com relação a reações alérgicas. As apresentações contêm entre 2,5 e 20 ml, com variada quantidade padronizada de UI de fator VIII 250 UI, 500 UI, 1.000 UI. Constitui-se o produto ideal, pois além de ser obtido de plasma testado para vírus, pode ser ainda tratado por calor e/ou métodos químicos para aumentar a segurança transfusional;
- *Fator VIII obtido por tecnologia recombinante (r FIII):*
  - pureza intermediária: atividade específica de 1 a 50 unidades internacionais (UI) de fator VIII/mg de proteína total;
  - alta pureza: atividade específica de 50 a 500 UI de fator VIII/mg de proteína total; ultra-alta pureza: atividade específica igual ou superior a 2.000 UI de fator VIII/mg de proteína total.

Dependendo do tipo de sangramento, os níveis desejados de fator VIII variam. Existem inúmeras tabelas de classificação de sangramentos, mas a apresentada na Tabela 12.2 é útil para uma boa orientação inicial.

TABELA 12.2 – Classificação do grau de hemorragia e níveis de fator VIII necessários

Sangramento	Nível de fator VIII desejado
Leve	20%-30%
Moderado	30%-50%
Grave	80%-100%

Os pacientes devem ser monitorados com dosagens de TTPa e fator VIII diariamente. Pesquisas de inibidores antifator VIII devem ser realizadas periodicamente, pois nessas situações o tratamento requer outras medidas.

Existem várias formas de calcular-se a quantidade de fator VIII. A fórmula seguinte é de fácil aplicação e resolve a maioria dos problemas clínicos:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

X = P × (%) × ½
X = número de unidades internacionais de fator VIII/IX necessárias
P = peso do paciente em quilogramas
(%) = porcentagem de fator VIII / IX a ser incrementada
Exemplo: "Se o paciente portador de hemofilia A moderada tem 40 kg, apresenta hemartrose aguda, e deseja-se elevar a sua concentração para 40%."
Aplicando-se a fórmula teremos:
X = 40 x (40 – 5) × ½
X = 40 × 35 × ½
X = 20 × 35
X = 700 UI de fator VIII

O tratamento da hemofilia B é similar ao da hemofilia A, **X = P × (%)** (ver legenda anterior).

O fator IX tem uma meia-vida mais longa, cerca de 24 horas (fator VIII: 8 a 12 horas), de modo que o intervalo entre as doses de fator IX é de 16 a 24 horas. No entanto, pela grande capacidade de difusão ao meio extravascular, pode-se calcular o dobro da dose recomendada na hemofilia A.

Os recursos terapêuticos são:

- *Complexos protrombínicos*: preparados a partir de *pool* de plasma em nível industrial, contêm altas concentrações de fatores II, VII, IX e X. Dependendo da apresentação, a quantidade de fator IX estará especificada. Atenção, pois o paciente em questão é apenas deficiente em IX, e o excesso dos outros fatores e a presença de fatores ativados pode implicar risco de trombose;
- *Concentrados liofilizados de fator IX:* da mesma forma que os de fator VIII, encontram-se à disposição preparados industriais altamente purificados que seriam o tratamento de escolha nos casos mais graves.

Outras coagulopatias congênitas são mais raras e podem ser tratadas com concentrados específicos, crioprecipitado ou concentrados específicos, dependendo do diagnóstico.

Uma situação bastante frequente é a doença de von Willebrand (vW). Trata-se de uma alteração hereditária autossômica (portanto, atinge indistintamente homens e mulheres), caracterizada por um aumento do tempo de sangria, alteração na agregação plaquetária com ristocetina, anormalidade quantitativa e/ou qualitativa do fator de von Willebrand, e uma deficiência variável na atividade do fator VIII. A prevalência na população é aproximadamente 1:100, sendo quase todos os casos representados pela deficiência quantitativa parcial, o tipo 1. A prevalência dos casos que apresentam sangramento importante e necessitam de algum tipo de tratamento é de aproximadamente 100 casos por milhão. Vários subtipos dessa desordem foram baseados nas avaliações das funções hemostáticas e aspectos bioquímicos. As manifestações clínicas são aquelas relacionadas às disfunções plaquetárias, embora pacientes com acentuada diminuição de fator VIII também possam apresentar hematomas ou hemartroses. Geralmente, os episódios hemorrágicos são menos graves que os das hemofilias, mas não se pode menosprezar certos casos que levarão a real risco de morte.

Tratamento Farmacológico

- *Desmopressina (DDAVP):* é um análago sintético da vasopressina que produz aumento nas concentrações plasmáticas do fator VIII e do fator de Von Willebrand (vW). É o tratamento de escolha para sangramentos, como epistaxe, hematúria, menorragia, pequenos traumas e pequenas cirurgias, como extração dentária, em hemofilias

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

leves e portadores de doença de vW tipos 1 e 2 A. A dose habitual de DDAVP é 0,3 mg/kg, administrado por via subcutânea (SC) ou endovenosa (EV), e, 15 a 30 minutos após a administração, as concentrações plasmáticas do fator VIII coagulável e do fator de vW podem aumentar de três a cinco vezes os valores basais, mantendo altos níveis por 4 a 8 horas. Para o uso intranasal, a dose administrada deve ser dez vezes superior à aplicada por via SC e EV. Pacientes com doença de Von Willebrand tipo 1 são os que apresentam melhores respostas ao DDAVP. Todos os pacientes com indicação ao uso desse medicamento devem realizar "dose de teste", já que as respostas são individuais.

- *Drogas antifibrinolíticas:* são drogas que se ligam ao fibrinogênio de forma reversível, bloqueando a sua ligação à fibrina e sua ativação e transformação em plasmina. Os antifibrinolíticos penetram no espaço extravascular e acumulam-se nos tecidos, portanto acredita-se que sua eficácia decorra da inibição da fibrinólise tecidual e, consequentemente, da estabilização do coágulo. Existem duas drogas sintéticas com atividade antifibrinolítica, o ácido aminocaproico na dosagem de 50 a 60 mg/kg, repetida a cada 4 horas por via oral, e o ácido tranexâmico, que possui atividade 10 vezes mais potente, sendo a dosagem recomendada de 10 mg/kg, por via endovenosa, e 20 mg/kg por via oral, repetidas a cada 6 a 8 horas.
- *Outras drogas:* utilizadas com menos frequência são os estrógenos, prednisona e hemostáticos locais.
- *O recurso terapêutico transfusional de escolha é o concentrado de fator VIII de pureza intermediária,* pois o fator von Willebrand pertence ao complexo molecular do fator VIII. Os preparados com alto grau de purificação de fator VIII possuem pouca atividade de fator de von Willebrand não sendo indicado na maioria dos casos. A monitoração diária será útil para calcular-se as doses necessárias. Em geral, uma vez a cada 24 horas resolverá a maioria dos problemas.

Situações Especiais em Sangramento Cirúrgico

Coagulopatia Pós-circulação Extracorpórea

O sangramento pós-operatório na cirurgias cardíacas representa papel importante na morbidade e é a causa mais frequente de indicação de revisões cirúrgicas. A avaliação dessa síndrome, frequentemente, é inconclusiva e as decisões podem ser empíricas. A etiologia do sangramento nesses pacientes é multifatorial, incluindo inadequada neutralização de heparina, efeito rebote após neutralização, trombocitopenia, defeitos na função plaquetária, CIVD, fibrinólise localizada e, evidentemente, sangramentos de causa cirúrgica.

Os problemas relacionados à heparina, provavelmente, foram no passado as mais importantes causas de sangramento. O uso de dose mais elevadas (5 mg/kg de peso) ou o ajuste da dose baseada em testes da coagulação, incluindo o tempo de trombina e o tempo de coagulação ativada (TCa), que é realizado no próprio centro cirúrgico, bem como a dose adequada de neutralização, evitando o excesso de protamina, levou à diminuição dos sangramentos pós-operatórios. Também os problemas relacionados às trombocitopenias não mais têm ocorrido como no passado, devido aos oxigenadores de membrana, e maior biocompatibilidade dos tubos e bombas do sistema extracorpóreo. A ocorrência de plaquetopenias incide mais em pacientes previamente depletados, de maior idade, e em cirurgias com tempo de circulação extracorpórea muito prolongado. Já os defeitos de função plaquetária representam, cada vez mais, real papel no sangramento pós-operatório. O uso de drogas antiagregantes, em pacientes coronarianos, leva a essa disfunção, que por

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

si só pode determinar sangramento excessivo. A detecção dessa anormalidade pode ser verificada facilmente no pré-operatório com o uso do tempo de sangria de Ivy associado, principalmente, ao estudo de agregação plaquetária. Quando a alteração é muito acentuada no pré-operatório recomenda-se o uso, no pós-operatório imediato ou no fechamento da cavidade, de transfusão de concentrado plaquetário. Outra causa de trombopatia é a induzida pela circulação extracorpórea.

Diversos estudos demonstraram também a ocorrência de fibrinólise aumentada, provavelmente devido à liberação de ativadores do plasminogênio pelo endotélio danificado, e de leucócitos lesados durante a circulação extracorpórea. A causa mais frequente de sangramento de pós-operatório está relacionada à fibrinólise localizada na cavidade pericárdica (síndrome do coágulo retido). A lavagem eficiente da cavidade e a drenagem efetiva e até o uso local de antifibrinolítico têm sido as condutas profiláticas desse mecanismo.

O diagnóstico da situação e sua correção devem ser conduzidos de acordo com um criterioso histórico do paciente e exames laboratoriais pré-operatórios atualizados. Não se aconselha o uso rotineiro de antifibrinolíticos sistêmicos, devido ao risco de fenômenos tromboembólicos, e mesmo a oclusão de pontes de revascularização realizadas recentemente. Quando a orientação terapêutica é o concentrado plaquetário, sugere-se que o serviço de apoio hemoterápico esteja apto a prepará-lo pelo sistema de aférese, devido ao menor risco transfusional, e devido à menor exposição a antígenos do sistema HLA. A triagem prévia de familiares facilita muito este tipo de atuação.

Coagulopatia Dilucional

Não é rara a ocorrência de um distúrbio de coagulação ocasionado pela diminuição de fatores e plaquetas, em razão da diluição destes. O exemplo clássico é a coagulopatia resultante das transfusões maciças. Os componentes sanguíneos que contêm os fatores que participam na hemostasia são apenas os concentrados plaquetários, plasma fresco congelado e crioprecipitado anti-hemofílico. Os demais componentes têm pequena quantidade dos fatores lábeis que, se usados em grande volume (50% a 75% da volemia), levam a uma falta transitória dos fatores, pois o organismo necessita de tempo para restituir seus próprios fatores. Outros exemplos de coagulopatia dilucional são a exsanguinotransfusão e a circulação extracorpórea. Tem-se usado como regra geral a reposição de fatores de coagulação por meio de seis unidades de crioprecipitado anti-hemofílico e duas unidades de plasma fresco congelado, a cada transfusão de quatro a cinco unidades de concentrado de glóbulos, ou sangue total preservado. As transfusões de plaquetas são indicadas nos casos com contagem inferiores a 40.000 a 50.000/mm^3; geralmente se administra 1 unidade de concentrado de plaquetas por aférese ou 1 unidade a cada 10 kg de peso de plaquetas randômicas. Quando são realizadas muitas transfusões de concentrado de glóbulos, é necessária atenção à reposição de cálcio, pois as bolsas de sangue contêm o anticoagulante citrato de sódio, que é um quelante de cálcio A hipocalcemia secundária às transfusões pode, nos pacientes hepatopatas, que não metabolizam o citrato, causar arritmias cardíacas.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Boneu B, Sie P, Carabone C et al. Malondialdehyde (MDA) reappearance in human platelet density populations after a single intake of aspirin. Thromb Res 1980;19:609.

Collen D. On the regulation and control of fibrinolysis. Thromb Haemost 1980;43:77.

Colman RW. Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001, p. 783-1529.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Esagunde RE, Wong KS, Lee MP, Gan HY, Wong MC, Chang HM et al. Efficacy of dual antiplatelet therapy in cerebrovascular disease as demonstrated by a decline in microembolic signals. A report of eight cases. Cerebrovasc Dis 2006;21(4):242-6.

Fujikawa K et al. Purification of human Von Willebrand factor-cleaving protease and its identification as a new member of the metalloproteinase family. Blood 2001;98:1654-61.

Handin RI, Lux SE, Stossel TP. Blood principles and practice of hematology. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, p. 1103-30, 1249-327.

Lewis SM. Dacie and Lewis. Practical haematology. 9. ed. London: Churchill Livingstone; 2003, p. 339-413.

Loscalzo J, Schafer AI. Thrombosis and hemorrhage. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, p. 315-915.

Molino D, De Lucia D, Gaspare D, De Santo N. Coagulation disorders in uremia. Semin Nephrol 2006;26(1):46-51.

Owen Jr. CA, Bowie EJW, Thompson Jr. JH. The diagnosis of bleeding disorders. 2. ed. Boston: Little Brown; 1975, p. 389.

Rao AK, Mintz PD, Lavine SJ et al. Coagulant activities of platelet in coronary artery disease. Circulation 1984;69:15.

Wilson RF. Complications of massive transfusion. Clin Lab Med 1982;2:21.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 13

Hepatites Virais: Noções Gerais e no Contexto da Prática Cirúrgica

Evaldo Stanislau Affonso de Araújo

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Historicamente sabemos, desde os anos 1960, da presença do HBsAg, o então chamado "antígeno Austrália". Nos anos 1970, o vírus da hepatite A (VHA) foi descoberto e, mesmo assim, mais de 70% das hepatites pós-transfusionais após o ano de 1974 ainda eram ditas "não A-não B". Apenas em 1989 o vírus da hepatite C (VHC) foi descoberto. Nos anos 1990 foram introduzidos os primeiros testes sorológicos para sua detecção e foi instituída a obrigatoriedade da triagem sorológica entre candidatos a doadores de sangue para o VHC. Assim, de forma insidiosa, as hepatites virais crônicas B e C têm se tornado uma relevante causa de morbimortalidade na população mundial. A OMS estima que no mundo existam 200 milhões de portadores de hepatite C e dois bilhões de infectados pelo vírus da hepatite B (VHB), sendo 300 a 400 milhões de portadores crônicos. No Brasil os dados são menos consistentes, entretanto podemos afirmar que tenhamos ao redor de 1,4% da população exposta ao VHC e 1% de portadores crônicos do VHB, número que deve se reduzir progressivamente graças à política de vacinação universal implementada há anos em nosso país. Em relação ao VHC, entretanto, não temos uma vacina disponível e, pela introdução tardia do diagnóstico sorológico de triagem, grande parte da população mais velha foi exposta de forma inaparente à infecção (transfusão de sangue não testado, uso de materiais perfurocortantes compartilhados, compartilhamento de parafernália para injeções de substância dopantes etc.). É fato que entre a população com mais de 50 anos de idade a prevalência do VHC é superior à da população mais jovem, chegando a quase 4% desta. Isso é extremamente relevante para a prática médica, pois essa população, e mesmo os médicos assistentes, não os identificam como potenciais portadores de infecção pelo VHC. Pior, há uma correlação direta entre o tempo de infecção e a gravidade da doença, ou seja, quanto mais idoso o paciente, maior a chance da presença de uma doença hepática mais avançada.

A história natural da hepatite B é muito diferente da hepatite C. Quando adquirida na idade adulta a regra é a evolução para cura (ao redor de 90% dos casos). Entretanto, quando

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

transmitida na infância e, principalmente de forma vertical, a taxa de cronicidade chega a 90%. Na prática, pacientes que se apresentem com HBsAg por mais que seis meses (a definição de hepatite B crônica) e sejam jovens (até 30, 35 anos), podem estar em uma fase de doença inativa (fase imunotolerante) e ainda sem um dano hepático relevante. Se mais velhos ou com elevação de transaminases, esse paciente deverá ser avaliado de forma mais meticulosa, podendo ser já um portador até de cirrose hepática. A hepatite C, por sua vez, possui a cronicidade como regra. Mais de 80% a 85% dos expostos se tornam infectados crônicos. Aproximadamente após 10 anos de infecção temos as primeiras alterações inflamatórias no fígado, e, a cada 7,5 anos (em média), a fibrose hepática pode progredir em um estádio, de zero (ausente) a quatro (cirrose). Vinte e cinco por cento dos portadores crônicos devem progredir em termos de fibrose e, destes, 25% necessitarão de um transplante hepático ou morrerão por complicações decorrentes da doença, inclusive o carcinoma hepatocelular. Assim, partindo de uma coorte hipotética de 100 expostos, teríamos 75 crônicos, 19 com progressão e 5 que necessitarão de transplante ou morrerão em decorrência das complicações da doença. A concomitância de infecção pelo HIV, superinfecções com outras hepatites, consumo excessivo de álcool e outras causas de doença hepática, inclusive a esteato-hepatite não alcoólica, podem acelerar essa progressão de forma significativa.

Portanto, sob a ótica do indivíduo, a infecção crônica por VHB ou VHC pode ter uma conotação mais favorável, sob a ótica coletiva, considerando os milhões de infectados, o impacto sobre a mortalidade é sensível. As complicações hepáticas associadas às hepatites virais estão na atualidade entre as principais causas de anos de vida perdidos, em particular na população economicamente ativa, no Brasil e no mundo. A boa nova é que nos Estados Unidos a mortalidade por hepatite C decresceu a partir de 2002/2003, refletindo, talvez, a melhor assistência e a evolução da terapia antiviral. Entretanto, na população mais velha, acima dos 50 anos, a mortalidade se mantém crescente. Isso destaca o que comentamos, maior prevalência e formas mais avançadas, além de sinalizar uma população potencialmente negligenciada para a terapia.

◗ TRANSMISSÃO DAS HEPATITES VIRAIS B E C

Como já referido, a hepatite C é transmitida essencialmente pela exposição a objetos contaminados por sangue infectado. Tal exposição pode ser aparente ou inaparente, inclusive tão corriqueira quanto o compartilhamento de uma escova de dentes ou uma lâmina de barbear. Ao redor de 30% dos infectados possuem o passado de uso de drogas injetáveis ou aspiradas, 30% de transfusão de sangue ou derivados em períodos anteriores à triagem sorológica do VHC (1992), e o restante nega uma exposição perceptível. Considerando esses fatos, a implementação da triagem sorológica de rotina e boas práticas assistenciais – médicas e estéticas – com adequada supervisão pela vigilância sanitária, o aparecimento de novos casos de infecção pelo VHC se restringe a grupos de risco acrescido – usuários de drogas, populações marginalizadas e confinadas, profissionais de saúde etc. A hepatite C pós-transfusional é hoje virtualmente zero. Entretanto, o ambiente médico tem-se mostrado recentemente como fonte de infecções, o que é inaceitável. Ambiente de diálise é particularmente de risco e, quanto maior o número de internações ou o período de internação, maior o risco de aquisição do VHC. Isso também se aplica ao número de procedimentos invasivos. Tal contaminação invariavelmente se associa à quebra grosseira de protocolos bem estabelecidos (reprocessamento indevido de materiais, reencape de agulhas, uso coletivo de seringas para aspiração e injeção de fluidos em acessos multivia, esterilização e higienização inadequada de instrumentais –

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

destaque aos endoscópios e acessórios – entre outros). Em relação à hepatite B, a transmissão sexual e vertical é também relevante, além da exposição parenteral já discutida.

Diante do exposto, fica evidente que o cirurgião deve ser extremamente rigoroso quanto à observância de boas práticas assistenciais, do zelo com seu instrumental e rigor na vigilância do descarte e seu processamento. A CCIH e ao corpo de enfermagem é igualmente essencial observar os protocolos de injeções seguras. Dessa forma o meio médico torna-se mais seguro e poderemos retroceder essa tendência de contaminação já descrita globalmente, seja em países desenvolvidos ou não, em mais de 600 publicações referentes à transmissão nosocomial não associada à transfusão de sangue ou derivados e transplante de órgãos.

PREVENÇÃO DAS HEPATITES B (E DELTA) E C

Inexiste vacina ou imunoglobulina eficaz contra a hepatite C. Nesse sentido a prevenção baseia-se em boas práticas e treinamento (atuação metódica, campo limpo e organizado, não reencape de agulhas), além do uso de equipamentos de proteção adequados (óculos, aventais e luvas). O uso de duas luvas pode ser feito para procedimentos de maior risco (cirurgias ortopédicas, abdominais ou obstétricas, por exemplo).

A hepatite B (e consequentemente a Delta) pode ser evitada pela utilização de vacina e/ou imunoglobulina humana anti-VHB. A prevenção primária é feita pela vacinação. O esquema habitual é de uma dose intramuscular (deltoide) basal, com 30 e 180 dias após a dose inicial. Ressaltamos que o intervalo entre a primeira e segunda dose é crítico para a eficácia da vacina e deve ser respeitado. A imunoglobulina deve ser empregada na dose de 0,06 ml/kg (máximo de 5 ml) por via IM em grupo muscular distinto da vacina, no caso de uso simultâneo. Após 1 a 2 meses do término do esquema vacinal deve ser realizada a pesquisa do anti-HBs. Valores superiores a 10 UI/ml asseguram proteção. Se o teste for realizado em período superior a 180 dias do término da vacinação correta e o resultado for negativo, não será possível definir se o indivíduo é um não respondedor verdadeiro. Nesse caso devemos realizar uma dose adicional de vacina e 4 a 12 semanas após nova quantificação do anti-HBs. Se persistir negativo, temos um não respondedor. Caso positivo, o paciente estará imune, tendo havido apenas uma queda no título do anticorpo. Uma não resposta a um primeiro esquema completo deve ser seguida de um segundo esquema. Caso a não resposta persista, estaremos diante de um não respondedor verdadeiro e, portanto, suscetível a infecção. Estes serão profissionais para os quais os cuidados pós-exposição devem ser rigorosos, como veremos adiante.

No caso de um acidente percutâneo o risco de aquisição do VHC varia entre 0% e 10%. Já para o VHB, sendo o paciente-fonte HBeAg positivo, será de 37% a 62%, e HBeAg negativo, de 23% a 37%. A exposição a um paciente VHC positivo enseja a realização basal do anti-HCV e dosagem de ALT no profissional, documentando seu estado sorológico. Caso o profissional apresente qualquer manifestação clínica ou laboratorial compatível com uma hepatite aguda, a reavaliação deverá ser feita. Permanecendo assintomático/exames normais, a pesquisa do HCV-RNA por técnicas biomoleculares (PCR) poderá ser realizada a fim de detectar a infecção sem soroconversão. Se o PCR se mostrar positivo, nova pesquisa deverá ser realizada em 12 a 16 semanas. Caso não ocorra o clareamento viral espontâneo o profissional deverá ser encaminhado a um especialista, que iniciará a terapia com interferon peguilado em monoterapia, o que se mostra altamente eficaz na terapia da hepatite C aguda. Além da utilização do RNA viral, nova pesquisa de anti-HCV deverá ser realizada quatro semanas e seis meses após a exposição. Nos pacientes-fonte HIV positivos é recomendável que 12 meses após a exposição seja feita uma sorologia final no profissional exposto, uma vez que a soroconversão pode ser tardia. No caso do VHB, se a fonte for HBsAg positiva, deve-se

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

avaliar o histórico vacinal do profissional exposto. Se sabidamente imune (anti-HBs ≥ 10 UI/ml), nada é realizado. Se não vacinado ou vacinação incompleta, a imunoglobulina humana contra o VHB deve ser utilizada e a vacinação simultaneamente iniciada ou completada. Se o *status* vacinal é desconhecido, o anti-HBs deve ser realizado. Se imune ou suscetível, deve-se seguir o esquema anteriormente descrito. No caso de fonte desconhecida ou não testada, nos não respondedores verdadeiros está indicada a imunoglobulina. Aos demais, vacinação ou nenhuma conduta para os já imunes.

ROTEIRO DIAGNÓSTICO BÁSICO DAS HEPATITES VIRAIS B E C

O diagnóstico das hepatites B e C é essencialmente laboratorial, uma vez que a maior parte dos infectados é assintomática, e, quando ocorrem sintomas, eles sinalizam manifestações de doença avançada (hemorragia digestiva alta, ascite, encefalopatia, manifestações extra-hepáticas, carcinoma hepatocelular). Os exames bioquímicos, em particular a dosagem de ALT/AST (alanina aminotranferase/aspartato aminotransferase), são desprovidos de valor diagnóstico, uma vez que para até dois terços dos portadores de hepatite C estarão normais ou pouco alterados. Além disso a elevação de ALT se mostra habitualmente intermitente e inexiste uma correlação entre os níveis de ALT e o grau de lesão hepática. Dessa forma, o diagnóstico da exposição ao VHC se dá pela sorologia e a confirmação pela pesquisa do RNA viral. Foge ao escopo da rotina assistencial do cirurgião toda a etapa de diagnose, porém destacamos que um paciente com anti-HCV positivo deverá ser avaliado em relação a sua função hepática e imagem (ultrassonografia) na busca de sinais de disfunção ou lesão hepática e hipertensão portal. Quando possível postergar o procedimento, a realização de um teste molecular qualitativo ou com limite de detecção inferior baixo (PCR qualitativo para VHC ou Real Time PCR) confirmará a infecção. A especificidade do anti-HCV para populações de baixo risco é pequena. Títulos de leitura limítrofes ou exames indeterminados são corriqueiros nessa população. Diante dessa situação a sorologia deve ser repetida e/ou deve-se pesquisar o RNA do VHC.

Uma vez confirmada a infecção, a biópsia hepática percutânea será essencial. Ela demonstrará o grau de comprometimento hepático e se há, ou não, necessidade de terapia. A representatividade do espécime é fator decisivo. Idealmente deve ser cilíndrico, com mais que 1,5 cm e não fragmentado. A punção, mesmo quando por visão direta, deverá ser feita com agulha do tipo Tru-Cut, evitando-se amostras subcapsulares ou em cunha. Métodos não invasivos para avaliação do fígado estão descritos, entretanto seu papel ainda não foi completamente estabelecido e eles não permitem o diagnóstico diferencial, quando necessário. Em pacientes já com evidência de cirrose por método não invasivo ou endoscópico a biópsia hepática se torna desnecessária.

Outros testes – genotipagem e quantificação – possuem indicação apenas para os pacientes em que a terapia estará indicada e não devem ser rotineiramente solicitados. São testes dispendiosos e não existe correlação entre a carga viral e o grau de doença hepática.

Em relação à hepatite B, tanto biópsia quanto biologia molecular são métodos utilizados pelos especialistas em situações mais específicas. Resta, portanto, a sorologia, que é habitualmente de interpretação complexa ao não especialista. Resumimos o diagnóstico sorológico a *três marcadores essenciais.* O anti-HBC total ou IgG é o anticorpo de triagem. Todos os pacientes expostos ao VHB possuem anti-HBc total ou IgG positivos de forma definitiva. Diante desse marcador negativo estamos com um paciente não exposto ao VHB. Caso seja positivo, procedemos à pesquisa do HBsAg. Quando negativo, isso representa habitualmente um paciente com resolução. Caso seja positivo, podemos ter uma infecção aguda (verifi-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

car exposições de risco ou quadro clínico compatível com infecção aguda nos últimos seis meses), ou se persiste há mais de seis meses (por exemplo, dois exames em datas distintas), ou inexiste quadro sugestivo de infecção recente, o mais provável é que seja uma infecção crônica. Nesse caso, proceder à avaliação de função e lesão hepática, além da solicitação do anti-HBe e HBe-Ag é a conduta adequada, além do encaminhamento ao especialista. O anti-HBs é um marcador de cura ou de imunidade vacinal – no caso de ele estar isoladamente positivo. Não deve ser usado como triagem, uma vez que seu título pode decrescer ao longo dos anos e se tornar negativo. Pode ser solicitado simultaneamente ao anti-HBc total ou IgG e ao HBsAg, pois seu resultado é necessário para preencher a ficha de notificação de hepatite B. Portanto, apenas três marcadores sorológicos são necessários para a definição da diagnose para a maioria dos pacientes suspeitos de infecção pelo VHB.

TERAPIA ANTIVIRAL

A terapia da hepatite B crônica está indicada aos pacientes com sinais de agressão hepática nas fases imunorreativas ou de reativação. Isso se traduz habitualmente por elevação de ALT/AST, alta carga viral e evidências de atividade histológica. Alguns pacientes serão HBeAg positivos, outros, em número crescente, HBeAg negativos. O uso de um imunoestimulante, interferon alfa peguilado, ou de um antiviral (lamivudina, adefovir, entecavir ou telbivudina) deverá ser avaliado pelo especialista. O interferon alfa possui uma contraindicação relativa nos cirróticos pelo risco de piora clínica associada a uma reativação da doença e consequente piora da função hepática. Entre os antivirais, o entecavir é a droga disponível de maior eficácia e menor risco de resistência para os pacientes virgens de terapia. Terapia de pacientes já resistentes é uma matéria complexa. Envolverá provavelmente a adição de drogas. A duração da terapia com interferon alfa peguilado é de 12 meses, avaliando-se a efetividade de durações menores. Entretanto, seus efeitos adversos restringem sua utilização a casos muito selecionados. Os antivirais são, em geral, bem tolerados, porém o tempo de terapia é habitualmente indefinido e o potencial de resistência e rebote viral estão sempre onipresentes. Os objetivos da terapia são a negativação do HBsAg com aparecimento de anti -Hbs, a negativação do HBeAg com aparecimento de anti-Hbe e a negativação, rápida e sustentada, da carga viral. Além disso, normalização dos níveis de ALT é um objetivo desejável.

A terapia atual da hepatite C é indicada aos pacientes que tenham lesão estrutural mínima dois, ou seja, septos fibrosos que ultrapassem o espaço porta. O grau de atividade inflamatória isoladamente não indica terapia, porém, atividade periportal acima de dois sinaliza uma progressão futura e é um marcador frequentemente considerado no processo de tomada de decisão. A terapia é feita com a associação do interferon alfa peguilado com a ribavirina, desde que não exista uma contraindicação formal a um ou ambos (por exemplo, doença clínica descompensada). Atualmente o objetivo da terapia é a indetectabilidade do RNA viral seis meses após o término da terapia, a resposta virológica sustentada (RVS). Em média 50% dos pacientes obtêm RVS. O tempo de terapia varia em função de fatores basais (viremia basal, grau de lesão hepática, presença de esteatose, genótipo etc.) e da resposta durante a terapia. Dessa forma a terapia poderá ser interrompida por ausência de resposta precoce (queda menor que 2 log10 da carga viral) na semana 12 de terapia ou a persistência da detecção após 24 semanas de terapia. Por outro lado, em situações especiais, poderá ser curta – 12 a 24 semanas – nos genótipos 2/3 ou 1, dependendo dos fatores basais e se ocorrer negativação viral já na semana 4 de tratamento. Também poderá ser prolongada em respondedores lentos, 48 ou 72 semanas dependendo se genótipo 2/3 ou 1, ou padrão, para

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

aqueles que não têm resposta rápida na semana 4, mas que negativam a viremia na semana 12. Nesse caso será de 24 semanas para genótipos 2/3 ou 48 para o genótipo 1. Retratamento e terapia de manutenção são condutas a ser avaliadas caso a caso e cujos resultados ainda não são completamente satisfatórios. Finalmente, novas drogas com ação antiviral direta no VHC estão em desenvolvimento, assim como coadjuvantes da terapia que podem reverter a plaquetopenia, bastante presente e limitante da terapia para muitos. Entretanto, as novas drogas em fase 1 e 2 (duas estão iniciando fase III de desenvolvimento) ainda possuem um longo caminho para percorrer até que representem um avanço concreto da terapia.

Aos pacientes com cirrose avançada – Child B ou C – ou carcinoma hepatocelular, a alternativa do transplante hepático deve ser considerada. Entretanto, a recidiva no enxerto é fenômeno universal e a progressão da doença no enxerto mostra-se habitualmente avançada. O manuseio terapêutico no pós-transplante também é uma área em desenvolvimento com resultados ainda modestos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Alter MJ. Healthcare should not be a vehicle for transmission of hepatitis C virus. J Hepatol 2008;48:2-4.

Focaccia R. Tratado de hepatites virais. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2007.

Hoofnagle JH, Seef LB. Peginterferon and ribavirin for chronic hepatitis C. New Eng J Med 2006;355:2444-51.

Lopes MH. I Consenso da Sociedade Brasileira de Infectologia para Manuseio e Prevenção da Hepatite B (e Delta). Braz J Inf Dis 2006;10(Suppl 1):72-8.

Wise M, Bialek S, Finelli L, Bell BP, Sorvillo F. Changing trends in hepatitis C-related mortality in the United States, 1995-2004. Hepatology 2008;47:1-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 14

Profilaxia das Infecções Cirúrgicas

José Antonio Bento
Sérgio Pezzolo

INTRODUÇÃO

Ao final da segunda metade do século XIX, já era possível o controle total da dor provocada pelo ato cirúrgico graças à anestesia geral inalatória e às infiltrações locais de soluções de anestésicos, porém as infecções dos ferimentos e das incisões cirúrgicas continuavam a ser responsáveis por elevadíssima mortalidade dos pacientes.

A infecção é a penetração, o alojamento e a multiplicação de agentes infecciosos em um hospedeiro. Ela é a causa ou motivo do tratamento cirúrgico ou ainda a consequência do procedimento cirúrgico.

Foi Joseph Jackson Lister (1827-1912), na Inglaterra, quem pesquisou as maneiras de impedir a infecção cirúrgica, descobrir antissépticos adequados e criar os primeiros métodos de antissepsia e assepsia cirúrgica. Em 1864, testou e passou a utilizar o ácido fênico para a lavagem das mãos do cirurgião e para antissepsia local dos abcessos, ferimentos e fraturas expostas.

Assim que os métodos de Lister passaram a ser conhecidos e utilizados na Europa e Estados Unidos da América, a luta contra a infecção cirúrgica foi definitivamente desencadeada por quase todos os cirurgiões, ocasião em que muitos deles começaram a propor diversos outros procedimentos práticos e revolucionários para evitar as contaminações cirúrgicas, que até hoje são utilizados.

Cerca de 5% a 10% dos procedimentos cirúrgicos de uma forma geral resultam em infecções das feridas operatórias.

Quando se realiza um procedimento cirúrgico, ocorrem secção de tecidos, sangramentos, liberação de substâncias intracelulares, diminuição das defesas orgânicas consequentes à agressão cirúrgica e ao trauma anestésico. Esses fatos podem também ser potencializados pela doença cirúrgica, bem como por moléstias associadas.

Além do conjunto de procedimentos para se impedir o contato de micro-organismos com a ferida cirúrgica, ações pontuais como esterilização de materiais, cuidados na tricotomia, escolha adequada de fios de sutura, implantes e a profilaxia antimicrobiana podem diminuir o risco de infecções.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A profilaxia das infecções cirúrgicas abrange o conhecimento minucioso do paciente, seus fatores de risco, sua patologia e, quando submetido ao procedimento cirúrgico, o uso de uma técnica cirúrgica asséptica, assim como o uso correto dos antimicrobianos, quando necessários.

FATORES DE RISCO RELACIONADOS AO DOENTE

O conhecimento das condições clínicas gerais e laboratoriais dos pacientes que irão submeter-se a um procedimento cirúrgico eletivo ou de urgência é a primeira etapa na profilaxia das infecções cirúrgicas.

A diminuição da resistência imunológica tanto em recém-natos, que ainda não a desenvolveram, como em idosos que têm uma redução progressiva de suas defesas orgânicas pelo envelhecimento, constitui importante fator de risco para o desenvolvimento das infecções.

Os pacientes obesos, geralmente hipertensos e diabéticos, são portadores de tecido celular subcutâneo espesso, que facilita a formação de espaços mortos e de coleções que posteriormente acabam se infectando. Por outro lado, a desnutrição caracteriza-se pela diminuição das defesas orgânicas imunológicas do hospedeiro, tendo contribuição para o aumento da morbidade e mortalidade nos procedimentos cirúrgicos extensos.

A hipoperfusão dos tecidos, devido às situações de choque hipovolêmico ou de arterioesclerose, reduz a perfusão sanguínea regionalmente, diminuindo a quantidade de oxigênio disponível no local, provocando um prejuízo no mecanismo imunológico de combate à infecção, porque, além do oxigênio, elementos da defesa imunológica, como leucócitos e os componentes humorais da imunidade, também são transportados pelo sangue. Os leucócitos em ambiente hipóxico perdem muito de sua capacidade de destruir bactérias.

Os pacientes portadores de câncer possuem vários fatores responsáveis pelo desenvolvimento de infecções, como idade, presença de processos obstrutivos nos diferentes órgãos acometidos, extensão e tipo de operação, além das alterações imunológicas próprias da doença. O uso de quimioterápicos antineoplásicos e imunossupressores predispõe às infecções por meio de múltiplas ações, entre elas o prejuízo à vasodilatação inicial, que promove a chegada ao foco de contaminação dos fatores imunológicos e celulares, além da leucopenia característica. Considerando os neutrófilos a primeira linha de combate à infecção, sua ausência ou diminuição compromete a capacidade das defesas orgânicas contra as bactérias.

Os corticosteroides também merecem atenção em decorrência de seus efeitos sobre as defesas orgânicas. Quando possível, devem ser suspensos com boa antecedência ou ter suas doses reduzidas se as condições clínicas permitirem.

Os pacientes diabéticos possuem alteração na microcirculação e consequentemente dificuldade de irrigação dos tecidos, facilitando o desenvolvimento de uma infecção. A descompensação do diabetes com glicemias acima de 200 mg% altera a atividade dos leucócitos com diminuição da quimiotaxia, fagocitose e destruição intracelular das bactérias.

A presença de infecções a distância (amigdalites, otites, abcessos e outros) deve ser observada, pois, em razão da possibilidade de bacteremia, o risco de infecção local é considerável. Recomenda-se o controle e tratamento antes de se proceder a uma operação eletiva.

A condição laboratorial do paciente também deve ser destacada. Dosagens de imunoglobulinas, citocinas e da imunidade celular seriam capazes de identificar os pacientes com forte probabilidade de desenvolver infecção pós-operatória. Outros exames como hemograma, glicemia, ureia, creatinina e proteínas podem alertar para a existência de problemas não detectados pelo exame clínico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

FATORES RELACIONADOS À TÉCNICA OPERATÓRIA

O aprimoramento da técnica operatória reduz o risco de contaminação. Às vezes, mesmo sabendo que é impossível evitá-la, as defesas orgânicas podem impedir a evolução para infecção ou, pelo menos, minimizá-la.

Cuidados com a escovagem e desinfecção cutânea criteriosa, paramentação adequada, gorros e máscaras bem posicionados, uso de antissépticos eficientes e atenção com a circulação excessiva de pessoas na sala de operação, compõem a consciência asséptica.

A técnica operatória deve ser a mais atraumática possível. Deve ser ordenada, ponderada, com manipulação delicada e adequada dos tecidos. O instrumental utilizado deve ser selecionado e devidamente esterilizado. Durante o período intraoperatório ele pode ser trocado por ocasião da síntese dos tecidos, quando há supuração. Na sutura dos tecidos deve-se promover a coaptação perfeita das bordas com a utilização de fios finos, preferencialmente monofilamentares e de pouca reação inflamatória tecidual.

Os tecidos desvitalizados decorrentes de ligaduras em massa, excesso de eletrocoagulação, esmagamento por pinças ou necrose tecidual, funcionam como corpos estranhos "endógenos". São como os hematomas e as coleções serosas, isto é, nutriente para os crescimentos bacterianos, inibindo a fagocitose e a destruição das bactérias pelos leucócitos. O comprometimento da irrigação sanguínea, provocado por suturas sob tensão ou pontos muito próximos, torna ineficiente, a liberação de defesa imunológica no local e prejudica a função dos leucócitos.

Os corpos estranhos "exógenos" podem ser constituídos por material inerte introduzido acidentalmente durante o trauma ou como parte do procedimento cirúrgico, como fios de sutura, próteses ou até mesmo material hemostático.

Compete ao cirurgião, por meio de técnica cirúrgica asséptica, atuar no intuito de minimizar, ou mesmo evitar ao máximo, as consequências dessa situação presente no cotidiano da prática cirúrgica.

ANTIBIOTICOPROFILAXIA

O uso de antibióticos profilaticamente significa sua utilização na ausência de quadro infeccioso. Atualmente, outro termo empregado é profilaxia antimicrobiana perioperatória. O objetivo do uso de antibióticos profilaticamente é evitar a infecção no sítio operatório, sendo importante ressaltar que este é o único propósito pertinente à antibioticoprofilaxia.

As infecções na ferida operatória estão entre as infecções hospitalares mais frequentes nos pacientes cirúrgicos, tornando-se, nos últimos anos, uma preocupação cada vez maior dos cirurgiões e de suas entidades representativas, destacando-se o Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

A escolha do antibiótico deve respeitar alguns princípios, como atingir concentrações adequadas no sítio operatório, ação contra bactérias mais comuns no local, sem selecionar micro-organismos, não apresentar efeitos colaterais importantes, ter baixo custo e ter meia-vida prolongada, para evitar o uso de doses complementares durante o ato cirúrgico.

Até o presente, não existe nenhum antibiótico que atue profilaticamente, de maneira efetiva em todos os procedimentos cirúrgicos. Com base nessa evidência, a escolha do agente deve ser pautada na sua ação contra os germes mais encontrados no sítio operatório. É importante que tenha meia-vida prolongada, para poder ser administrado em uma dose única, não podendo fazer parte do arsenal de antimicrobianos, utilizados em infecções graves na unidade hospitalar.

As cefalosporinas de primeira geração são o grupo de antibióticos mais utilizados com esse propósito, pois se enquadram nos princípios citados anteriormente, têm baixo custo e mostraram-se mais eficientes que as cefalosporinas de segunda e terceira gerações. Entre as

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cefalosporinas de primeira geração, a mais adequada, segundo nosso entendimento, do Colégio Brasileiro de Cirurgiões e diversos trabalhos publicados, é a cefazolina, que é superior à cefalotina, em virtude da sua meia-vida ser de 2 horas e a da cefalotina de 1 hora. Esse dado é importante, pois a dose inicial deve ser repetida após o dobro do tempo de sua meia-vida. Como a maioria dos procedimentos cirúrgicos, tem duração ao redor de 4 horas, não sendo necessário realizar uma segunda infusão da cefazolina.

Outra preocupação de grande importância é o momento da infusão intravenosa do antibiótico, visto que a infusão deve ser sempre de, no máximo, 30 minutos, antes da incisão na pele, pois, se for no momento da incisão ou após, em decorrência do trauma desencadeado pela incisão, na parede abdominal e a consequente vasoconstrição local, o antimicrobiano não atingirá níveis adequados na incisão, consequentemente não atingirá seu objetivo, que é minimizar a infecção no sítio cirúrgico.

A profilaxia antimicrobiana não está indicada a todos os procedimentos cirúrgicos; a indicação se restringe às cirurgias potencialmente contaminadas, como cirurgias de urgência, procedimentos que exponham as mucosas orofaríngeas, gastrointestinal, genitourinária e biliar, principalmente. Algumas cirurgias consideradas limpas, como cirurgias cardíacas, neurocirurgias, ou procedimentos que utilizem próteses e órteses, a antibioticoprofilaxia, também está indicada, em virtude de uma infecção causar complicações graves, como a perda do procedimento, pois, havendo infecção da prótese, será necessária a sua remoção, para evitar-se a cronicidade da infecção. Em cirurgias consideradas contaminadas ou infectadas, a profilaxia antimicrobiana está contraindicada, devendo ser instituída uma antibioticoterapia adequada ao procedimento a ser realizado, sendo exemplo as cirurgias colorretais, nas quais obrigatoriamente se mantém o uso de antibióticos por pelo menos 72 horas de pós-operatório.

O uso da antibioticoprofilaxia não deve dar ao cirurgião, motivos para não se preocupar com outros fatores citados anteriormente, pois é o conjunto de todos esses cuidados que caracteriza uma adequada profilaxia das infecções cirúrgicas.

As Tabelas 14.1 a 14.8 mostram a racionalização do uso de antimicrobianos na profilaxia da infecção em cirurgia geral, cirurgia de emergência, coloproctologia, ginecologia, cirurgia vascular, urologia, cirurgia torácica e da cirurgia de cabeça e pescoço.

Hoje, as infecções cirúrgicas continuam sendo um desafio. Elas acarretam dor, sofrimento, incapacidade física, aumento no tempo de internação, muitas vezes acompanhado de um novo procedimento cirúrgico e, consequentemente, um custo maior à instituição. Interfere no retorno do paciente às suas atividades profissionais e ao convívio familiar. A morte não é infrequente nos casos mais dramáticos.

Não existe profilaxia das infecções cirúrgicas sem o conhecimento da condição prévia do paciente, de suas doenças associadas, das alterações fisiopatológicas impostas pela doença cirúrgica e sem o uso de uma técnica operatória aprimorada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 14.1 – Profilaxia em cirurgia – Cirurgia geral

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Hernioplastias inguinais primárias	Não indicado	
Hernioplastias recidivadas, uso de tela; diabetes melito, obesidade mórbida	Cefazolina 2 g dose única	
Esplenectomias	Não indicado	
Esofagofundoplicatura	Cefazolina 2 g dose única	
Esofagectomias	Cefoxitina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Gentamicina 80 mg e metronidazol 500 mg Manter por 24 horas 8/8 h
Laparotomias diagnósticas	Não indicado	
Colecistectomias	Não indicado	
Gastrectomia e antrectomia úlcera péptica	Não indicado	
Gastrectomias parciais ou totais por câncer ou úlcera obstrutiva ou hemorrágica	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Cefoxitina 2 g Manter 1 g 8/8 h
Desconexão azigoportal	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	
Cirurgias de pâncreas e fígado	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Cloranfenicol 1 g Manter por 24 horas 1 g 6/6 h
Gastro e jejunostomia	Cefazolina 2 g dose única	

TABELA 14.2 – Profilaxia em cirurgia – Cirurgia de emergência

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Apendicectomia*	Cefoxitina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Gentamicina 80 mg e metronidazol 500 mg Manter por 24 horas 8/8 h
Trauma abdominal** (aberto, fechado ou penetrante)	Cefoxitina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Gentamicina 80 mg e emtronidazol 500 mg Manter por 24 horas 8/8 h
Laparotomia sem exploração de trato digestivo	Não indicado	—

Observações:

*Inventário da cavidade:

- apêndice perfurado ou gangrenado – manter o esquema com indicação terapêutica;
- apêndice normal – suspender o esquema de antimicrobianos;

**Inventário da cavidade:

- sem lesão de vísceras – suspender o esquema de antimicrobianos;
- lesão de vísceras(s) oca(s) – manter o esquema com indicação terapêutica
- avaliar a necessidade de imunoprofilaxia contra o tétano (rotina em anexo)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 14.3 – Profilaxia em cirurgia – Colo-proctologia

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Cirurgias de cólons*	Cefoxitina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Gentamicina 80 mg e metronidazol 500 mg Manter por 24 horas 8/8 h
Cirurgias orificiais	Não indicado	—

*Nos casos em que ocorrerem falhas técnicas grosseiras ou em cirurgias de urgências, ambas apresentado evidências de extravasamento de fezes na cavidade, a indicação passa a ser de terapêutica e a utilização do mesmo esquema deve prolongar-se por pelo menos cinco dias. Ressalta-se que a exaustiva lavagem da cavidade é mais eficaz que o uso de antimicrobianos.

TABELA 14.4 – Profilaxia em cirurgia – Ginecologia e obstetrícia

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Mastectomia, quadrantectomia e sectorectomia*	Não indicado	—
Cistocele ou retocele	Não indicado	—
Laqueadura	Não indicado	—
Ooforectomia	Não indicado	—
Laparoscopia (diagnóstica ou terapêutica)	Não indicado	—
Histerectomia abdominal ou vaginal**	Cefazolina 2 g dose única	Clindamicina 600 mg dose única
Miomectomia	Não indicado	—
Parto vaginal	Não indicado	—
Cesariana***	Não indicado	—
Curetagem por abortamento	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Doxiciclina 200 mg 1 ou 2 horas antes do procedimento Manter por 24 horas 100 mg 12/12 h
Circlagem uterina	Não indicado	—

Observações:
*Indicação necessária em pacientes imunodeprimidos e/ou quando ocorrem grandes descolamentos de tecido celular subhcutâneo.
Esquema: cefazolina 2 g dose única.
**Indicação necessária nas seguintes condições: diabetes melito descompensada, obesidade mórbida, menopausa e curetagem nas duas últimas semanas.
Esquema: Cefazolina 2 g dose única (alternativa: clindamicina 600 mg dose única)
***Indicação necessária em pacientes de alto risco: situações de emergência, doença inflamatória pélvica, rotura da bolsa por mais de 6 horas, obesidade mórbida e diabetes melito descompensada.
Esquema: Cefazolina 2 g dose única após o clampeamento do cordão umbilical (alternativa: clindamicina 600 mg dose única).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 14.5 – Profilaxia em cirurgia – Cirurgia vascular

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Safenectomia	Não indicado	—
Cirurgia venosa	Não indicado	—
Enxertos arteriais e/ou venosos MMSS e MMII	Não indicado	—
Enxertos aórticos	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Angioplastia percuntânea	Não indicado	—
Fistulas arteriovenosas	Não indicado	—
Esclerose de varizes	Não indicado	—
Aneurismectomia e reconstrução aórtica	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Embolectomia e fasciectomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Proteses	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Amputação necrose seca	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Amputação necrose úmida	Terapêutica	
Endarterectomia da caróitida	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 14.6 – Profilaxia em cirurgia – Urologia

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Nefrectomia	Não indicado	—
Litotomia (ureteral ou renal)	Não indicado	—
Cirurgias de bexiga (cistectomia ou cistostomia)	Não indicado	—
Prótese peniana	Cefazolina 2 g Manter por por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Prostastectomia transuretral	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Bióspia prostática transretal	Cefoxitina 2 g dose única	—
Orquipexia	Não indicado	—
Orquiectomia simples ou radical	Não indicado	—
Vasectomia	Não indicado	—
Postectomia	Não indicado	—
Nefrolitotomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Transplante renal	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Pielolitotomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Ureterolitotomia/uretectomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Prostatectomia radical ou retropúbica	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Linfadenectomia retroperitoneal	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Reimplante ureteral	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Pieloplastia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 14.7 – Profilaxia em cirurgia – Cirurgia torácica

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Cirurgias de parede torácica	Não indicado	—
Drenagem de pneumotórax espontâneo	Não indicado	—
Ressecção pulmonar em cunha (nódulos, metástases e bolhas)	Não indicado	—
Correção de hérnia diafragmática (congênita e hiatal)	Não indicado	—
Cirurgias de mediastino (sem envolvimento aéreo e digestivo)	Não indicado	—
Trauma torácico fechado	Não indicado	—
Trauma torácico aberto	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Lobectomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Segmentectomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Pneumectomia	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Decorticação pulmonar	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h

TABELA 14.8 – Profilaxia em cirurgia – Cirurgia de cabeça e pescoço

Procedimento	Esquema de escolha	Esquema alternativo
Adenectomia cervical	Não indicado	—
Tireoidectomia	Não indicado	—
Cirurgias de glandulas salivares	Não indicado	—
Cirurgias de paratireoides	Não indicado	—
Exérese de tumores benignos do pescoço	Não indicado	—
Cirurgias transorais*	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h Metronidazol 500 mg Manter por 24 horas 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h
Cirurgias craniofaciais**	Cefazolina 2 g Manter por 24 horas 1 g 8/8 h Metronidazol 500 mg Manter 1 g 8/8 h	Clindamicina 600 mg Manter por 24 horas 600 mg 8/8 h

*Em pacientes com quadro infeccioso identificado no período pré-operatório, o esquema deve ser iniciado 24 horas antes da cirurgia e mantido como terapêutica. Também quando ocorrer detecção de infecção intraoperatória, a manutenção do esquema é terapêutica. Deve ser coletado material para cultura, e seu resultado orientará mudança da conduta antimicrobiana, caso seja necessário.
**O tempo de administração dos antibióticos deve ser o mesmo da permanência do tampão nasal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ferraz EM, Ferraz AAB. Infecções em cirurgia. In: Goffi FC, ed. Técnica cirúrgica: bases anatômica, fisiopatológicas e técnicas da cirurgia. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 1996, p. 135-42.

Margarido NF, Tolosa EMC. Técnica cirúrgica prática. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 3-11.

Speranzini MB, Ramos M. Profilaxia das infecções cirúrgicas. In: Speranzini MB, Ramos M. Manual do residente de cirurgia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1988, p. 64-70.

Tolosa EMC, Pereira PRB, Margarido NF. Metodização cirúrgica. São Paulo: Atheneu. 2005, p. 1-14.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 15

Princípios de Antibioticoterapia Não Profilática em Cirurgia

Luis Fernando Aranha Camargo

INTRODUÇÃO

A antibioticoprofilaxia em cirurgias obedece a regras hoje mais claras e embasadas em evidências científicas mais fortes. Seus preceitos derivam do conhecimento da fisiosopatologia da colonização da ferida operatória no período perioperatório.

Com relação ao uso terapêutico de antimicrobianos em cirurgias, tanto para tratamento de infecções diretamente relacionadas ao ato cirúrgico (infecções de ferida operatória, infecções intracavitárias por perfurações de vísceras, infecções de partes moles etc.) como para aquelas indiretamente relacionadas (pneumonias pós-operatórias, infecções de corrente sanguínea), os princípios obedecem àqueles aplicáveis ao uso de antimicrobianos em geral. Ou seja, obedecem a regras de otimização e racionalidade que podem ser extrapoladas para todos os processos infecciosos em geral. Apresentamos a seguir os conceitos mais importantes.

USO INADEQUADO DOS ANTIMICROBIANOS

Várias são as possibilidades para a má utilização dos antimicrobianos em geral:

- escolha incorreta da droga, considerando espectro e os principais agentes envolvidos;
- dosagem inadequada, incluindo não ajuste de drogas para falências orgânicas;
- tempo de utilização incorreto;
- utilização em pacientes sem evidência de doença bacteriana;
- via de administração inadequada.

Talvez o mais preocupante em antibioticoterapia seja a preferência para o emprego de drogas muito potentes; mais recentes, de largo espectro, de ação e de elevado custo em situações em que as drogas mais "antigas" têm eficácia comprovada. Mesmo em hospitais norte-americanos, o mau emprego pode alcançar 50%. Deve-se lembrar que os efeitos colaterais dos antibióticos podem chegar a uma média de 20% no paciente grave, e até 60% dessas reações adversas podem ser moderadas.

Em infecções cirúrgicas, essa distinção é bastante clara. Por exemplo, terapia para uma apendicite perfurada de origem comunitária tem abordagem completamente distinta da terapia de peritonites terciárias intra-hospitalares.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

IMPORTÂNCIA DO CONTROLE NO USO DOS ANTIMICROBIANOS

Os antimicrobianos podem ser considerados as únicas substâncias cujo uso excessivo, além de levar à toxicidade, pode acarretar perda da eficácia para uso subsequente no mesmo paciente e também para outros pacientes. Esse conceito deve-se ao fato de que o desenvolvimento de resistência bacteriana ocorre principalmente pela seleção de cepas durante o curso da antibioticoterapia. Desta forma, é essencial, para a preservação de opções terapêuticas, a utilização estrita em casos necessários e pelo tempo correto.

Entretanto, diversos fatores, incluindo desconhecimento de efeitos terapêuticos e tóxicos e até fatores comportamentais ("uso agressivo pelo risco de infecções") levam ao uso excessivo e desnecessário. Como essa opção implica riscos a outros pacientes e, portanto, passa a ser um risco institucional, o controle de antimicrobianos é uma necessidade global. Mais recentemente e mais corretamente, o termo controle é substituído por promoção do uso racional de antimicrobianos, o que pode ser conseguido com:

- *Educação continuada*: realização de cursos e palestras sobre antibioticoterapia; divulgação de literatura pertinente; programas audiovisuais, boletins internos.
- *Restrição no formulário terapêutico hospitalar*: autorização para uso (compra) de um representante de cada grupo de antimicrobianos (exemplo: ceftriaxona entre as cefalosporinas de terceira geração sem grande ação para *Pseudomonas* spp.).
- *Requisição ou justificativa* por escrito para o emprego de antimicrobianos (todos ou alguns). O médico necessita preencher ficha específica com a solicitação, que deverá ser encaminhada à farmácia. A análise das fichas preenchidas poderá auxiliar na detecção dos erros mais comuns da equipe médica na prescrição de antimicrobianos.
- *Limitação no tempo de uso* dos antimicrobianos (cada vez mais eficaz e mais fácil de se atingir).
- *Padronização das condutas* de uso dos antimicrobianos.
- *Controle no laboratório de microbiologia*: utilizar somente discos "oficiais" para realização de antibiograma, nome genérico da droga nos resultados, restringir os relatórios sobre sensibilidade ou resistência dos agentes antimicrobianos, a menos que especificamente solicitados.
- *Auditorias*: seria a revisão da indicação por um especialista. Algumas características podem indicar a necessidade de auditoria: requisição de antibiótico na ausência de mínimos procedimentos diagnósticos, como exame bacteriológico, cultura e antibiograma; uso de mais de cinco antibióticos durante o período de hospitalização; utilização concomitante de três ou mais antibióticos; tratamento contínuo por mais de 21 dias; uso de droga parenteral quando a preparação oral puder ser usada; antibioticoprofilaxia em cirurgia por período maior que 48 horas; uso de antibióticos em pacientes afebris e sem cateteres centrais e drogas recentemente lançadas no mercado, de elevado custo e de amplo espectro.

Atualmente, recomenda-se a criação de um grupo de pessoas interessadas no problema para atuar como uma *comissão de controle de antimicrobianos*. O médico do programa de controle de infecção hospitalar e o farmacêutico devem ser sempre membros efetivos dessa comissão.

A economia alcançada por um programa de controle na administração de antimicrobianos está bem estabelecida no exterior e em nosso meio.

- *Acompanhamento diário por especialista* em unidades específicas, como a UTI. A presença diária do especialista tem como objetivo participar ativamente das discussões para introdução ou não de antimicrobianos. Como vantagem, esse método é aquele com maior possibilidade de controlar a indicação de antibióticos, embora tenha a desvantagem de promover um desgaste do profissional com a equipe assistente. Esse

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

modelo somente terá condições de sucesso em hospitais em que a filosofia for irrestritamente apoiada pela diretoria do próprio hospital.

SELEÇÃO DOS ANTIMICROBIANOS

A seleção de um antimicrobiano deve ser feita considerando-se mais de um fator. São características de um antibiótico ideal e que ajudam a nortear a escolha:

- eficácia contra o agente etiológico (espectro de ação);
- baixa toxicidade;
- não alterar a flora normal do paciente;
- baixo custo.

Esse ideal não é, na maioria das vezes, encontrado na prática. A seleção do melhor antibiótico a ser utilizado está cada vez mais complexa, tendo em vista a introdução cada vez maior de novas drogas na prática médica.

Muitos dos pacientes cirúrgicos têm características especiais que influem na farmacocinética do antimicrobiano:

- idade avançada;
- doença de base debilitante;
- alergia a drogas;
- falências orgânicas;
- interação com outras drogas utilizadas no paciente grave.

A utilização de antibióticos está diretamente ligada à urgência dos procedimentos diagnósticos para se determinar o local e a virulência da infecção. Em pacientes que tenham condições clínicas de aguardar a identificação do agente infectante, essa alternativa deve ser a escolhida. Isso pode proporcionar o emprego de um menor número de antibióticos, menos tóxicos e mais específicos. Já pacientes com infecções que ameaçam a vida em curto período ou tenham algum comprometimento imunológico, a terapêutica empírica com antimicrobianos deve ser instituída sem demora, mas sem esquecer da solicitação de exames que possam determinar a etiologia no futuro.

Princípios de Antibioticoterapia Empírica

- A identidade do organismo infectante, se não for conhecida, deve ser baseada em suposições razoáveis a partir do quadro clínico-epidemiológico.
- Deve-se ter informações mais acuradas possíveis sobre a suscetibilidade aos antimicrobianos do agente infeccioso.
- Os fatores do hospedeiro devem ser conhecidos.
- Particularidades de cada antibiótico devem ser conhecidas.
- É muito utilizada em terapia intensiva a antibioticoterapia empírica para os pacientes graves com evidência de infecção, pois vários estudos demonstram que terapia antimicrobiana adequada reduz mortalidade.

Aspectos Relacionados ao Agente Etiológico

Deve-se estimular que a escolha de antimicrobianos seja baseada no conhecimento da flora de um hospital, região ou até país. Isto é mais fácil quando se considera infecções adquiridas dentro dos ambientes hospitalares, onde as Comissões de Controle de Infecção mapeiam a flora hospitalar, principalmente com relação aos agentes etiológicos de fato e não meramente agentes colonizantes. Desse modo, a utilização de materiais como sangue, lavado

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

broncoalveolar (com cultura quantitativa), liquor, urina e secreção de ferida operatória podem ser utilizados para formação de um "banco de micro-organismos" que configure um perfil próprio de suscetibilidade de agentes causadores de infecção em UTI. Isto seguramente servirá para orientar de maneira adequada a administração de antimicrobianos. Alguns princípios básicos norteiam a escolha de antimicrobianos de acordo com o espectro:

- Infecções hospitalares e domiciliares têm flora frequentemente distinta e, portanto, a escolha do antimicrobiano deve considerar este aspecto.
- É importante salientar que a flora das infecções hospitalares é muitas vezes multirresistente e que o tratamento empírico de muitas dessas infecções necessita do antibiótico mais potente.
- Padrão de resistência bacteriana sofre variações "geográficas", ou seja, varia de hospital para hospital e de UTI para UTI. Entretanto, muitos pacientes podem e devem ser tratados com alternativas mais adequadas.
- Exames simples como bacterioscópico, principalmente de fluidos estéreis (liquor, sangue, urina, líquido sinovial, fluido peritoneal) podem levar a pistas importantes e precocemente determinar a melhor seleção dos antibióticos. É imprescindível a solicitação de culturas pertinentes.

Dessa maneira, claramente esquemas terapêuticos dirigidos a pacientes com infecções intra-hospitalares devem ser mais amplos e empregar drogas mais recentes, ocorrendo o oposto em infecções domiciliares. Por exemplo, uma peritonite secundária pós-perfuração de apêndice é em geral causada por bacilos Gram-negativos multissensíveis, sendo diversos esquemas de baixa complexidade pertinentes, como quinolonas endovenosas, cefalosporinas de terceira geração com metronidazol. Por sua vez, peritonites terciárias em pacientes com cirurgias abdominais complicadas de longa permanência hospitalar muitas vezes requerem carbapenens, glicopeptídeos e eventualmente antifúngicos.

Aspectos Relacionados ao Paciente

Aspectos do hospedeiro são importantes na determinação da escolha do antimicrobiano:

- O local da infecção, além de fornecer informações sobre a gravidade, oferece também uma ideia da possibilidade da existência de um agente etiológico específico. Dessa maneira, infecções superficiais tendem a ser causadas por estafilococos, ao passo que infecções de órgãos ou espaços têm flora variada, que depende do local de ocorrência.
- O exame físico e outros métodos diagnósticos devem ser cuidadosos para a identificação do local da infecção. Em cirurgia, exames de imagem são de extrema relevância para detecção de extensão para órgãos e espaços, indicando a necessidade da intervenção cirúrgica como adjuvante ao uso de antimicrobianos.
- Pacientes com graves deficiências imunológicas (principalmente neutropênicos) devem ser considerados com maior rigor quanto à antibioticoterapia, uma vez que as infecções podem progredir rapidamente.
- Cada vez mais os pacientes idosos estão sendo admitidos em UTI. Estes tendem a ter menor produção de acidez gástrica. Alguns antimicrobianos sofrem influência na sua absorção em pH menos ácido (cetoconazol). As falências orgânicas são mais frequentes em idosos, o que leva à necessidade de alteração de esquemas posológicos (principalmente pelo comprometimento da função renal). Os pacientes idosos são mais suscetíveis aos efeitos tóxicos de algumas drogas (aminoglicosídeos e otoxicidade). Também as reações de hipersensibilidade são mais frequentes.
- Disfunções orgânicas devem ser conhecidas e podem determinar a escolha da droga. Portanto, na terapêutica em pacientes com insuficiência renal devem ser evitadas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

drogas sabidamente nefrotóxicas (aminoglicosídeos, anfotericina, vancomicina, tetraciclina) e drogas não nefrotóxicas de excreção renal devem ter sua posologia ajustada. O mesmo raciocício vale para a insuficiência hepática.

Aspectos Relacionados aos Antimicrobianos

Nos pacientes em estado grave a via preferencial de administração é a intravenosa. Atualmente muitos antimicrobianos de amplo espectro estão disponíveis para administração oral, principalmente quinolonas, oxazolidinonas e derivados imidazólicos, mas muitas vezes o paciente cirúrgico não apresenta condições de utilizar o trato digestivo. A via intravenosa não sofre influência de pH gástrico ou dos alimentos.

Deve-se respeitar, em se considerando as infecções hospitalares e dependendo do estado clínico do paciente, o escalonamento sequencial no uso dos antibióticos, no sentido do antibiótico de menor para o de maior espectro. Por exemplo, em infecção pulmonar hospitalar sem agente etiológico isolado, a sequência deveria ser: ceftriazona, ceftazidima e imipenem.

A otimização em locais onde ocorre a infecção é essencial, sendo muitas vezes necessárias doses máximas em infecções profundas e de difícil acesso, como abscessos, próteses, infecções de sistema nervoso central etc.

A associação de antimicrobianos visa:

- Prevenir emergência de organismos resistentes.
- Combater infecções polimicrobianas.
- Terapêutica inicial em neutropênicos.
- Diminuição da toxicidade por meio da redução de doses.
- Alcançar sinergismos entre os agentes anti-infecciosos.

A utilização de terapia combinada tem indicação absoluta em situações onde o que se deseja é uma ampliação de espectro, o que é justificável quando mais de um agente é esperado. Por exemplo, nas peritonites terciárias tanto bactérias Gram-positivas como Gram-negativas podem ser observadas, e muitas vezes o esquema de tratamento deve empregar drogas com ação para os dois grupos.

Todavia, a utilização de associação de antimicrobianos com a intenção de obter um efeito sinérgico para uma única bactéria, o que é frequentemente usado quando se trata de infecções por *Psedomonas aeruginosa*, é bem mais discutível. Pelo menos uma metanálise analisando esta questão não mostra benefício e aponta para maior toxicidade quando a droga adicionada é um aminoglicosídeo.

Infelizmente algumas associações são antagônicas e devem ser evitadas. A associação de dois beta-lactâmicos deve ser evitada, não pelo fato de serem antagônicos, mas sim em razão de um poder induzir à produção de beta-lactamases que inativem, também, o outro beta-lactâmico. Exceção deve ser feita com o uso de aztreonam com outros beta-lactâmicos.

Frequentemente as prescrições de pacientes graves incluem várias drogas. A interação destas com os antimicrobianos deve ser conhecida. Por exemplo, interação entre teofilina, que tem seu nível sérico aumentado quando utilizada juntamente com algumas quinolonas (ciprofloxacina e perfloxacina).

Por fim, mais recentemente, estudos de simulação, estudos *in vitro* e alguns estudos *in vivo* vêm enfocando a questão da escolha da forma de infusão do antimicrobiano baseado em suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Algumas drogas têm sua ação antimicrobiana otimizada ao atingirem um alto nível de pico e, portanto, muitas vezes devem ser administradas poucas vezes ao dia em altas doses. Este foi o racional para a administração de aminoglicosídeos uma vez ao dia, o que aumenta sua eficácia sem aumentar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

toxicidade. Entretanto, alguns antimicrobianos têm sua eficácia otimizada pelo tempo em que a concentração sérica é superior à concentração inibitória mínima (MIC) necessária para erradicar o agente causador de infecção. Entre essas drogas estão os beta-lactâmicos. Alguns estudos mostram que o nível sérico acima do MIC pode ser otimizado com infusões contínuas ou simplesmente infusões mais prolongadas (2 a 3 horas em vez de *bolus* ou infusões por 30 minutos). Embora uma tendência, esta prática não é amplamente disseminada pela ausência de estudos comparativos em humanos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bryan CS. The role of the infectious diseases physician in setting guidelines for antimicrobial use. Bull NY Acad Med 1987;63:627.

Eickhoff TC. Antibiotics and nosocomial infection. In: Bennett JV, Brachman PS, editors. Hospital Infection. Boston: Little, Brown and Co; 1986, p. 171-92.

Evans RS, Classen DC, Pestotnik SL. A decision support tool for antibiotic therapy. Proc Annu Symp Comput Appl Med Care 1995:651-5.

Goldmann DA, Weinstein RA, Wenzel RP et al. Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant microorganisms in hospitals: a challenge to hospital leadership. JAMA 1996;275(3):234-40.

Grawford GE. An approach to use of antimicrobial agents. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. Critical care. London: JB Lippincott; 1988, p. 769-84.

Heineman HS, Watt VS. All-inclusive concurrent antibiotic usage review: a way to reduce missuse without formal controls. Infect Control 1986;7:168.

Hirschman SZ, Meyers BR, Bradbury K et al. Use of antimicrobial agents in an university teaching hospital: evolution of a comprehensive control program. Arch Intern Med 1988;148:2001.

Keys TF. Selecting an antibiotic for the hospital formulary. In: Wenzel RP, ed. Prevention and control of nosocomial infectious. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987, p. 233-42.

Klapp DL, Ramphal R. Antibiotic restriction in hospitals associated with medical schools. Am J Hosp Pharm 1983;40:1957.

Kunig CM. Problems in antibiotic usage. In: Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE, ed. Principles and practice of infectious, diseases. New York: Churchill Livingstone; 1990, p. 227-34.

Lentino JR. Educational efforts in support of restriction policies for antimicrobial agents. J Infect Dis 1986;154:911.

Pestotnik SL, Classen DC, Evans RS et al. Implementing antibiotic practice guidelines through computer-assisted decision support: clinical and financial outcomes. Ann Intern Med 1996;124(10):884-90.

Thompson RL, Wright AL. General principles of antimicrobial therapy. Mayo Clinic Proc 1998;73:995-1006.

Wey SB, Hutzler RU, Lewi DS. Uso racional de antibióticos. In: Knobel E. Condutas no paciente grave. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1998, p. 765-70.

Woodward RS, Medoff G, Smith MD et al. Antibiotics cost savings from formulary restrictions and physician monitoring in a medical-school-affiliated hospital. Am J Med 1987;83:817.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 16

Pré e Pós-operatório na Criança

Ana Cristina Aoun Tannuri
Uenis Tannuri

INTRODUÇÃO

As alterações nutricionais e metabólicas decorrentes das afecções cirúrgicas são semelhantes às observadas após politraumatismos, queimaduras extensas e infecções graves e decorrem basicamente do jejum e/ou hipercatabolismo. Essas alterações, mais características nas crianças com infecção grave, são conhecidas atualmente por "síndrome da resposta inflamatória sistêmica", por serem mediadas por citocinas inflamatórias.

A resposta metabólica no período pós-operatório imediato consiste fundamentalmente em perda de peso e balanço nitrogenado negativo, decorrente do catabolismo proteico aumentado e ausência de ingestão de nutrientes. A magnitude desses fenômenos está relacionada com a extensão e gravidade da doença e do ato operatório.

As respostas do organismo aos traumatismos físicos têm a finalidade de manter as condições hemodinâmicas e hidroeletrolíticas. As alterações no metabolismo intermediário de hidratos de carbono, proteínas e gorduras, conhecidas por "homeostase nutricional" têm a finalidade de formar substratos que são especificamente utilizados nessas situações com o objetivo de formação de energia.

A hiperglicemia ocorre de modo uniforme em resposta à agressão cirúrgica. Esse fato decorre do aumento de produção endógena de glicose pelo fígado através da neoglicogênese e glicogenólise, fenômenos de difícil inibição e que persistem apesar da administração exógena de glicose. Em conjunto com esses fenômenos, conforme se verá adiante, a metabolização periférica da glicose está diminuída em virtude dos altos níveis de hormônios com ação antagônica à insulina.

O metabolismo dos lipídios caracteriza-se por aumento da liberação dos ácidos graxos livres em intensidade proporcional à magnitude do trauma, oriundos da metabolização periférica de gorduras. Entretanto, ocorre diminuição dos níveis séricos de colesterol e fosfolipídios, os primeiros em decorrência da síntese aumentada de esteroides após o trauma.

A proteólise muscular no período pós-operatório imediato tem o principal objetivo de fornecer aminoácidos de baixo peso molecular que funcionam como substrato para neoglicogênese hepática, sendo que os resíduos nitrogenados são utilizados no fígado para síntese de ureia que será excretada na urina.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A resposta hormonal caracteriza-se por aumento da liberação de catecolaminas no período pós-traumático imediato. Estas estimulam, por sua vez, a secreção de glucagon, com consequente queda na relação molar insulina/glucagon, a qual reflete de maneira inversa a neoglicogênese hepática. Assim a queda dessa relação favorece a liberação de glicose pelo fígado. Por outro lado, elevam-se os níveis de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), produzido pela hipófise anterior e que age sobre a adrenal, provocando aumento da liberação de glicocorticoides. Estes, com ação antagônica à insulina, inibem a captação de aminoácidos e a síntese proteica no músculo esquelético e em outros tecidos, enquanto estimulam a síntese de enzimas hepáticas associadas ao catabolismo proteico.

A produção de aldosterona é estimulada pelo aumento dos níveis de ACTH e principalmente em consequência da redução do volume do compartimento extracelular efetivo causada pelo edema traumático. Paralelamente, ocorre aumento de liberação de hormônio antidiurético. O principal efeito é retenção hidrossalina com queda na concentração de sódio urinário.

A insulina é o principal hormônio regulador dos fenômenos de anabolismo e catabolismo pós-operatório. As catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) exercem efeito inibidor sobre a secreção de insulina, sendo esse grau de supressão relacionado com a gravidade e extensão do trauma. A insulina é o principal hormônio anabólico, promovendo o armazenamento de glicose e ácidos graxos e o influxo de aminoácidos ao músculo esquelético. No período pós-operatório há deficiência insulínica relativa em conjunto com aumento da excreção urinária desse hormônio. Como consequência, ocorre mobilização dos nutrientes, elevando-se os níveis plasmáticos de glicose, aminoácidos e ácidos graxos livres. Assim, demonstrou-se que a administração exógena de insulina no período pós-operatório imediato promove melhora do balanço nitrogenado.

Os níveis de glucagon elevam-se em consequência dos traumatismos, estimulados pelas catecolaminas. Esse hormônio tem marcante atividade glicogenolítica e neoglicogênica, e seu principal local de ação é o fígado, estimulando a produção de glicose, inclusive a partir de lactato, piruvato e glicerol.

Esse conjunto de respostas as agressões cirúrgicas ocorre em adultos e adolescentes. Na primeira semana de vida de recém-nascidos submetidos a cirurgias de pequeno e médio portes, não se observa aumento da perda urinária de nitrogênio ou retenção hidrosalina, em virtude da natural tendência a anabolismo proteico e aumento da água corpórea total e do compartimento extracelular.

Estudos recentes têm demonstrado que recém-nascidos e lactentes, em períodos de pós-operatório, apresentam aumento discreto das necessidades calóricas e do *turnover* de proteínas, em virtude da menor intensidade do catabolismo, diferentemente de crianças maiores e adultos. Assim, recomenda-se que nessas situações as quantidades de aminoácidos e calorias administradas não sejam incrementadas, com o principal objetivo de se evitarem os efeitos colaterais da administração excessiva de carboidratos (fígado gorduroso) ou proteínas (acidose metabólica), denominados genericamente de *overfeeding*.

O tratamento para manutenção hidroeletrolítica e metabólica da criança no período pós-operatório pode ser realizado com hidratação ou nutrição parenteral.

HIDRATAÇÃO PARENTERAL

É o método terapêutico que visa repor perdas corpóreas e manter a homeostase em relação a água, calorias e eletrólitos. É universalmente utilizada há algumas décadas para variados períodos de jejum ou de má aceitação alimentar, em situações de doença grave

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

como pré ou pós-operatório, infecção, comas de diferentes etiologias e outros. Os elementos incluídos nos esquemas de hidratação na criança serão a seguir analisados.

Água: A reposição basal de água deve compensar a perspiração insensível e as perdas pulmonares acrescidas do volume de diurese. Deve-se considerar a produção endógena de água decorrente do catabolismo. Dessa forma administram-se os volumes segundo especificados na Tabela 16.1.

TABELA 16.1 – Necessidades de água nas diferentes idades

Idade	Volumes (ml/kg/dia)
RN pré-termo extremo (idade gestacional < 28 semanas)	150 a 200
RN pré-termo	100 a 150
RN de termo (até o 3º dia)	60 a 80
RN de termo (3º ao 7º dia)	80 a 100
RN de termo (após o 7º dia)	100 a 120
Lactentes (até 10 kg)	100
Lactentes (11 a 20 kg)	80 a 90
Pré-escolar (21 a 30 kg)	50 a 80

Eletrólitos

O sódio e o potássio são administrados de forma sistemática nos esquemas de hidratação parenteral, nas doses de 2 a 3 mEq/kg/dia e 2,5 a 5 mEq/kg/dia respectivamente. Deve-se lembrar que no 1º e 2º dias de pós-operatório o potássio pode ser omitido em virtude da natural liberação endógena desse íon como resposta ao traumatismo cirúrgico.

Calorias

Na hidratação convencional, diferentemente da nutrição parenteral, o objetivo quanto às calorias é fornecer taxa mínima suficiente para suprimir a cetose de jejum e reduzir a neoglicogênese a partir dos aminoácidos derivados da proteólise muscular. Para tanto, devem-se oferecer 25 a 30 cal/kg de peso/dia na forma de solução glicosada a 5%. Administrações de maiores quantidades de glicose em períodos de pós-operatório, desacompanhadas de aminoácidos e outros elementos essenciais à síntese proteica, são inúteis e podem inclusive acarretar hiperglicemia indesejável.

Cálcio

Embora não incluído nas prescrições habituais, esse íon deve ser suplementado em crianças desnutridas e em recém-nascidos de termo na dose de 1 a 2 mEq/kg de peso/dia. Os recém-nascidos pré-termo devem obrigatoriamente receber cálcio em doses proporcionalmente maiores, de 4 a 6 mEq/kg/dia. Lembrar que a forma mais comum de administração é o gluconato de cálcio a 10% e que cada mililitro dessa solução contém 0,45 mEq de íon cálcio.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Vitaminas

A vitamina C tem sido relacionada ao processo de cicatrização e por esse motivo pode ser adicionada a soluções de hidratação, juntamente com o complexo B. Essas duas vitaminas, hidrossolúveis, desaparecem rapidamente da circulação em curtos períodos de jejum. No entanto, esses conceitos teóricos carecem de qualquer importância prática, o que implica a não obrigatoriedade de inclusão dessas vitaminas nos esquemas habituais de hidratação parenteral.

Perdas e Edema Traumático

As perdas de líquido através de sonda nasogástrica, ileostomias, bem como edema traumático pós-operatório devem ser consideradas nas hidratações após cirurgias de médio e grande portes. Os principais componentes desses líquidos são especificados na Tabela 16.2.

TABELA 16.2 – Composição eletrolítica dos principais líquidos corpóreos

Tipo de líquido	Na (mEq/l)	K (mEq/l)
Drenagem de sonda nasogástrica	60 a 80	10 a 15
Bile	140	5
Drenagem de ileostomia	110	5 a 30
Edema traumático	140	5

Esquema Prático de Hidratação Parenteral

Na prática, muitas vezes é difícil estabelecer com precisão o volume e a composição de líquidos necessários para hidratação parenteral. Também, pequenas diferenças não têm repercussões clínicas, dada a pronta resposta renal a esses desvios.

Em crianças com desidratação aguda, torna-se necessário corrigir primeiramente os déficits do compartimento extracelular. Preconiza-se a administração de uma mistura em partes iguais de solução de glicose a 5% e solução fisiológica (solução "ao meio" – 75mEq/l em sódio e 2,5% em glicose) em velocidade de 50 ml/kg de peso na primeira hora. Se não houver resposta favorável representada por diurese abundante de urina clara com osmolaridade abaixo de 300 mOsm/l, repete-se a mesma solução nas horas subsequentes, em igual volume. Essa fase inicial de hidratação é classicamente conhecida como "fase rápida" ou "expansão". Para manutenção recomenda-se um esquema prático que consta da seguinte mistura:

Solução glicosada a 5%.....1.000 ml
Cloreto de sódio a 20%.....10 ml (35 mEq de Na^+)
Cloreto de potássio a 19,1%.....10 ml (25 mEq de K^+)

Essa solução deve ser administrada em velocidade de 100 a 150 ml/kg de peso/dia, repondo-se assim a manutenção, perdas anômalas (sondas, ileostomias, fístulas) e o edema traumático. Perdas anômalas maiores deverão ser repostas com essa mesma solução, volume a volume.

Apesar de constituir excelente arma terapêutica, a hidratação parenteral não deve ser utilizada por períodos de jejum superiores a quatro dias. Nessas situações recomenda-se a substituição pela nutrição parenteral completa.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

NUTRIÇÃO PARENTERAL PROLONGADA

Constitui hoje um método terapêutico útil, rotineiro e imprescindível no tratamento de várias afecções clínicas ou cirúrgicas da criança. Existem basicamente dois métodos de nutrição parenteral (NP): através de cateter colocado em veia central ou através de veia periférica. Essas duas técnicas têm suas indicações em cada caso, embora existam adeptos de um ou outro método. De modo geral, a veia periférica deve ser a primeira escolha em recém-nascidos ou quando a perspectiva de duração da terapêutica for inferior a duas semanas. Em casos mais graves, em que houver necessidade de NP por tempo mais prolongado, a veia central deve ser a primeira escolha.

Indicações

As crianças com afecções cirúrgicas do aparelho digestivo são as que mais se beneficiam com a nutrição endovenosa. O objetivo principal dessa terapêutica é permitir que a criança impedida de se alimentar por via digestiva e em estado catabólico passe para estado de anabolismo franco, com crescimento e desenvolvimento normais. Classicamente se diz que a NP deve ser indicada toda vez que a alimentação por via digestiva for "impossível, inadequada ou perigosa".

A NP prolongada está indicada na criança toda vez que houver perspectiva de jejum por período superior a 5 ou 6 dias. Assim, o método deve ser utilizado no período pré ou pós-operatório de recém-nascidos com anomalias congênitas do tubo digestivo: atresia de esôfago, atresias intestinais, volvos intestinais, onfaloceles e gastrosquises. Também indica-se o método em afecções cirúrgicas adquiridas: enterite necrotizante, fístulas digestivas, síndrome do intestino curto, suboclusão intestinal crônica, grandes queimaduras, politraumatismos e períodos pós-operatório de cirurgias de grande porte.

Da mesma forma, em crianças portadoras de neoplasias malignas submetidas à químio ou radioterapia agressivas deve-se indicar a NP prolongada como terapêutica de apoio quando ocorre anorexia, vômitos, diarreia, complicações intestinais dos atos operatórios ou desnutrição grave. Também a nutrição endovenosa tem se mostrado de valor no tratamento pré e pós-operatório de crianças desnutridas em decorrência de cardiopatias congênitas.

Finalmente a NP deve ser indicada no tratamento de várias afecções clínicas em que o aparelho digestivo necessita de repouso por determinados períodos: recém-nascidos prétermo ou pequenos para a idade gestacional, lactentes com diarreia crônica de várias etiologias, crianças com insuficiência respiratória submetidas a ventilação mecânica, comas, insuficiência hepática e insuficiência renal.

Composição das Soluções

Os constituintes das soluções nutrientes devem atender as necessidades nutricionais das crianças nas diferentes faixas etárias, conforme especificado nas Tabelas 16.3 e 16.4.

A glicose é a principal fonte calórica utilizada em NP por cateter central. As soluções são bem toleradas até concentrações de 20% em velocidades de 130 ml/kg de peso/dia, que corresponde à oferta de 26g/kg de peso/dia em glicose. Crianças com cardiopatia ou hepatopatia, sob restrição hídrica, podem receber soluções mais concentradas contendo glicose a 25%. As soluções utilizadas para administração em veias periféricas contêm glicose em concentração entre 5% e 12%, e o restante das calorias é fornecido sob forma de emulsões lipídicas. Os aminoácidos são fornecidos sob forma de soluções sintéticas de aminoácidos cristalinos. Essas soluções contêm 20 aminoácidos, inclusive cisteína e tirosina, consideradas essenciais para recém-nascidos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 16.3 – Necessidades básicas diárias de crianças em nutrição parenteral (por kg de peso corpóreo)

	Até 10 kg	11 a 20 kg	> 21 kg
Água	130 ml	90 a 100 ml	70 a 90 ml
Caloria	100 cal	90 cal	80 cal
Aminoácidos	2,5 g	2 g	1,5 g

TABELA 16.4 – Necessidades mínimas diárias dos principais eletrólitos, oligoelementos e vitaminas de recém-nascidos e lactentes (por kg de peso corpóreo)

Sódio	2 a 3 mEq
Potássio	2,5 a 5 mEq
Magnésio	0,3 a 0,5 mEq
Cálcio	2 a 4 mEq (prematuros 4 a 6)
Fósforo	1 a 2 mEq
Zinco	150 a 200 µg (prematuros 400 a 600)
Cobre	10 a 20 µg
Ferro	1 mg
Vitamina A	233 unidades
Vitamina C	6 mg
Vitamina D	66 unidades
Vitamina E	0,66 unidade
Vitamina B_1 (tiamina)	0,055 mg
Vitamina B_2 (riboflavina)	0,07 mg
Vitamina B_3 (niacina)	0,9 mg
Vitamina B_5 (ácido pantotênico)	0,3 mg
Vitamina B_6 (piridoxina)	0,05 µg
Biotina (vitamina B_7)	30 µg
Ácido fólico (vitamina B_9)	8 µg
Vitamina B_{12} (cobalamina)	0,04 µg

A solução para veia central contém, em geral, glicose a 20% e aminoácidos a 2%. Essa solução é hiperosmolar e não pode ser utilizada em veia periférica, pois provoca flebites em poucas horas de uso. A relação nitrogênio/calorias (N/cal) é de 1/250, proporção ideal para se obter ganho ponderal adequado em recém-nascidos e lactentes, comparável ao obtido com nutrição oral em condições normais. Em recém-nacidos, prematuros ou desnutridos, podem-se utilizar soluções com menores concentrações de glicose, em virtude da menor tolerância e tendência à hiperglicemia. Consequentemente, a relação N/cal nessas situações cai para 1/220 ou 1/180.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A solução para administração em veias periféricas contém glicose entre 5% e 12% e aminoácidos entre 1,5% e 2%. A menor concentração de glicose e aminoácidos tem o objetivo de diminuir a osmolaridade final da mistura nutriente. No entanto, essa solução ainda é hiperosmolar em relação ao plasma, o que motiva o aparecimento de flebites superficiais, porém em intensidade e frequência aceitáveis. A complementação das calorias não proteicas é feita com o fornecimento de emulsões lipídicas derivadas do óleo de soja, a 10% ou 20%. Dessa forma, consegue-se, em geral, uma relação N/cal de aproximadamente 1/180, suficiente para manter balanço nitrogenado positivo e ganho ponderal satisfatório. Os outros constituintes, eletrólitos e vitaminas atendem às necessidades básicas das crianças nas várias faixas etárias.

As soluções nutrientes podem ser misturadas com emulsões lipídicas para maior facilidade técnica. Estudos com microscopia eletrônica e com contador eletrônico de partículas mostraram que, quando se utilizam concentrações de glicose até 25%, essas misturas são estáveis por períodos de até 4 semanas.

As soluções utilizadas para veia central e periférica estão especificadas na Tabela 16.5. A solução para veia central contém glicose a 20%, enquanto a solução para as veias periféricas contém glicose a 5%. A solução basal contém sódio e potássio em concentrações mínimas de aproximadamente 13 e 19 mEq/l respectivamente. Assim, esses eletrólitos devem ser acrescentados às soluções sob forma de acetato de sódio a 10% e cloreto de potássio a 19,1%, de modo que as concentrações atinjam em geral 40 a 45 mEq/l para cada íon, ou de acordo com as necessidades de cada caso. Deve-se lembrar que em crianças com hepatopatia descompensada e edema, insuficiência renal ou cardíaca, é prudente que se faça restrição de sódio, enquanto desnutridos em fase de anabolismo proteico ou crianças com grandes perdas gastroentéricas devem receber ofertas aumentadas de potássio.

TABELA 16.5 – Composição das soluções para nutrição parenteral central e periférica

Constituinte	Veia central	Veia periférica
Glicose 50%	400 ml	100 a 150 ml
Aminoácidos 10%	200 ml	150 ml
Acetato de sódio 10%	20 ml	20 ml
Sulfato de magnésio 20%	5 ml	5 ml
Fosfato biácido de potássio 25%	10 ml	10 ml
Gluconato de cálcio 10%	20 ml	20 ml
Ácido fólico 0,1 %	5 ml	5 ml
Vitamina K_1	0,2 mg	0,2 mg
Complexo B	1 amp.	1 amp.
Vitamina C	250 mg	250 mg
Água destilada qsp	1.000 ml	1.000 ml
Osmolaridade (mOm/l)	**1.800**	**650 a 700**
Relação N/cal	**1/250**	**1/100 a 1/150**

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Microelementos

O zinco é o mais importante microelemento e deve ser fornecido diariamente misturado a solução nutriente sob forma de sal sulfato ou acetato, facilmente disponíveis no mercado nacional. Pode-se utilizar uma solução mais completa conforme a que está especificada na Tabela 16.6, que atende às necessidades básicas diárias de zinco, cobre, iodo, flúor e manganês, na proporção de 1 ml para 500 ml de solução nutriente.

TABELA 16.6 – Composição da mistura de microelementos

Constituinte	Quantidade (g)	Concentração (µg/ml)
$ZnSO_4.7H_2O$	1,9	Zinco – 400
$CuSO_4.6H_2O$	0,9	Cobre – 200
NaF	0,22	Flúor – 10
NaI	0,069	Iodo – 59
$MnSO_4\ H_2O$	0,62	Manganês – 200

Vitaminas

As vitaminas C e do complexo B, hidrossolúveis, são habitualmente misturadas com as soluções nutrientes e, portanto, administradas diariamente. A vitamina K (fitomenadiona), lipossolúvel, é habitualmente substituída pela forma sintética hidrossolúvel denominada menadiol e, por conseguinte, pode ser misturada à solução nutriente. As outras vitaminas lipossolúveis A (retinol) e D (calciferol), e a B_{12} (hidróxi ou cianocobalamina) são fornecidas a cada 15 dias por via intramuscular nas doses de 1.400 e 400 unidades e 100 µg respectivamente. A biotina, também conhecida pelos nomes de vitamina H ou B_7, deve ser fornecida aos pacientes submetidos à NP por mais de um mês e que sejam submetidos à esterilização do trato digestivo, pois essa substância é produzida pelas bactérias saprófitas intestinais. A dose recomendada é de 8 µg/kg peso/dia para recém-nascidos pré-termo e 20 µg/dia para lactentes e crianças maiores.

Existem atualmente no mercado nacional misturas contendo as formas sintéticas hidrossolúveis das vitaminas citadas e que podem ser misturadas com as soluções nutrientes para administração contínua diária.

Aspectos Técnicos

O primeiro passo após optar por NP central é a colocação do cateter venoso central. Esse procedimento deve ser realizado sempre em centro cirúrgico, sob anestesia local em crianças pequenas ou geral em crianças maiores. A primeira escolha para o acesso às veias centrais baseia-se em tributárias do sistema cava superior: na axila as veias basílica ou axilar e no pescoço, as veias jugulares externa, interna ou a veia facial. Em crianças maiores ou adolescentes, a veia cefálica no sulco deltopeitoral pode se apresentar de bom calibre e constituir outra opção de acesso venoso. Podem ser utilizadas tributárias do sistema cava inferior, quando não houver disponibilidade das veias anteriormente referidas, por dissecções prévias ou por trombose da veia cava superior. Nesses casos, a croça da veia safena ou as veias epigástricas profundas inferiores são as mais utilizadas. A opção pelo sistema da veia cava inferior é válida e justificada pelo baixo índice de complicações e também pelo fato de que as

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tromboses das veias ilíacas ou cava inferior são frequentemente assintomáticas, ao contrário das tromboses de cava superior.

Qualquer que seja a veia utilizada, é imprescindível o controle radiográfico da correta posição do cateter através de radiografia contrastada ou radioscopia, feitas na sala de cirurgia, antes do fechamento da incisão da flebotomia. A ponta do cateter deve se localizar na entrada do átrio direito ou aproximadamente 1 cm para dentro deste. Posições inadequadas devem ser prontamente corrigidas.

O cateter deve ser exteriorizado por contra-abertura, em local distante do ponto de entrada da veia após percorrer um túnel subcutâneo. O curativo deve obrigatoriamente englobar também o canhão da agulha que está conectado ao equipo de infusão para evitar mobilizações acidentais do cateter. Devem ser meticulosamente trocados a cada 2 ou 3 dias ou em qualquer tempo, se houver extravasamento da solução, utilizando-se antisséptico iodado (álcool iodado a 1% ou solução aquosa de iodo-povidine).

Habitualmente utilizam-se cateteres de silicone simples ou mais elaborados do tipo Broviac ou Hickman, introduzidos através de dissecções venosas já referidas. No entanto, cateteres de poliuretano ou polivinil, introduzidos através de punções venosas com finalidade de monitoração em crianças em unidades de terapia intensiva, também podem ser utilizados para a administração de soluções nutrientes, apesar de serem de qualidade inferior aos cateteres de silicone e menos adequados para permanência a longo prazo.

O controle do fluxo de administração das soluções nutrientes pode ser feito com bombas de infusão constante. No entanto, estas não são indispensáveis e esse controle pode ser feito com eficiência por uma equipe de enfermagem atenta, utilizando-se bureta com graduação de horários. Em prematuros extremos recomenda-se a utilização de bombas perfusoras de seringas, mais adequadas para pequenos volumes.

Administração das Soluções: Nutrição Parenteral Central e Periférica

Em qualquer um dos métodos, a administração das soluções nutrientes deve atender às necessidades básicas da criança, para o anabolismo proteico e ganho ponderal adequado semelhante ao que se obtém com nutrição oral.

A NP central deve ser iniciada lentamente, com a solução padrão diluída ao meio ou mesmo um terço (para prematuros, desnutridos ou crianças com infecção grave) em volumes de 100 ml/kg de peso/dia. A concentração é aumentada progressivamente até que se atinja o volume de 130 ml/kg de peso/dia de solução integral, desde que não ocorra glicosúria superior a + ou ++ ou glicemia acima de 200 a 250 mg % para lactentes, e 150 a 180 mg % para recém-nascidos.

A NP através de veias periféricas deve ser iniciada com volume de 100 a 120 ml/kg de peso/dia de solução integral e aumenta-se progressivamente até o volume final de 200 a 220 ml/kg peso/dia. Em crianças com perdas extrarrenais (diarreias, fístulas, sondagem nasogástrica), pode-se administrar até 250 ml/kg de peso/dia. A emulsão lipídica é fornecida inicialmente em quantidade em torno de 1 g/kg de peso/dia, misturada à solução nutriente. Nos dias subsequentes, esse volume pode ser aumentado até o máximo de 4g/kg de peso/dia (correspondente a 40 ml de emulsão lipídica a 10%/kg de peso/dia). Para recém-nascidos prematuros recomenda-se que a dose máxima administrada seja de 2 a 3 g/kg de peso/dia, níveis bastante aquém da capacidade máxima de recém-nascidos para o clareamento plasmático de emulsões lipídicas administradas por via endovenosa.

Quando se utiliza a NP central, o fornecimento de calorias sob forma de glicose é suficiente para se atingir a relação N/cal ideal e não há necessidade de se aumentar o fornecimento

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de calorias não proteicas com emulsões gordurosas. Assim, a administração endovenosa de lipídios, na dose de 4 g/kg, uma vez por semana, visa apenas ao fornecimento de ácidos graxos essenciais para se evitar o quadro clínico e bioquímico da síndrome de deficiência desses nutrientes.

Em crianças com significativas perdas extrarrenais, como fístulas digestivas, drenagens exageradas através de sonda nasogástrica ou diarreia, a reposição adequada do volume pode ser feita com solução hidrosalina contendo 75 mEq de sódio por litro ou mesmo com a própria solução nutriente, desde que não ocorra hiperglicemia em virtude do consequente aumento da oferta de glicose. Entretanto, em situações de catabolismo exagerado ou desnutrição muito grave, a oferta proteico-calórica deve ser aumentada até que se consiga ganho ponderal adequado.

Sangue total deverá ser administrado quando o hemograma demonstrar anemia intensa, na dose de 10 a 20 ml/kg peso. Em crianças com infecção grave, a necessidade de transfusão sanguínea é mais frequente do que em crianças em melhores condições clínicas.

Avaliação Clínica e Laboratorial

Atualmente, a grande experiência clínica adquirida com a NP permite que vários exames laboratoriais de controle, considerados no passado indispensáveis, sejam prescindíveis. Exames laboratoriais deverão ser solicitados na dependência de alterações clínicas detectáveis na evolução diária dos pacientes. Deve-se ter muito cuidado com as alterações glicêmicas, as quais são rigorosamente controladas por avaliação da glicosúria ou glicemia.

A determinação seriada da glicosúria, 2 a 3 vezes ao dia, é particularmente importante na fase inicial da NP por veia central e também no decorrer na terapêutica. Em geral aceitam-se glicosúrias de + a ++, sem qualquer significado clínico. Esse controle deve ser feito com mais rigor, em todas as micções, na fase inicial do método em recém-nascidos prematuros, em períodos pós-operatórios, em crianças infectadas e particularmente em desnutridos graves.

É importante frisar que em desnutridos graves e em recém-nascidos prematuros, às vezes não se observa correspondência entre glicosúria e glicemia. Podem ocorrer glicosúrias de ++ a +++, na vigência de glicemia normal, por alterações no limiar renal de excreção da glicose. Em consequência desse fato, é aconselhável o controle com dosagens dos níveis de glicemia. Em recém-nascidos e prematuros, a glicemia não deve ultrapassar 200 mg %, e em crianças maiores 250 mg%.

No período pós-operatório e em crianças com infecção grave, a hiperglicemia pode representar problema sério, em virtude de má utilização periférica da glicose. Assim, se houver tendência à hiperglicemia, é aconselhável a administração de solução nutriente diluída, e a concentração deverá ser progressivamente aumentada, na dependência dos níveis glicêmicos.

Complicações

São classicamente divididas em três grupos: técnicas, metabólicas e infecciosas.

Complicações Técnicas

- *Decorrentes da colocação do cateter central* (Tabela 16.7).
- *Decorrentes da permanência prolongada do cateter*: infecção local ou sistêmica, endocardite, trombose venosa ou de átrio direito, mobilização acidental do cateter e perfuração com extravasamento da solução nutriente para a cavidade pericárdica, pleural ou mediastino.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 16.7 – Principais complicações decorrentes da colocação de cateter por punção percutânea

Pneumotórax
Hemotórax
Hidrotórax
Hidromediastino
Lesão de artéria subclávia
Hematoma
Laceração de veia subclávia ou inominada
Lesão de artéria carótida
Fístula arteriovenosa
Embolia aérea
Fragmentação do cateter com embolia
Mau posicionamento do cateter
Lesão do ducto torácico
Perfuração cardíaca e tamponamento
Lesão do plexo braquial
Síndrome de Claude Bernard-Horner (lesão do simpático cervical ou gânglio estrelado)
Paralisia do nervo frênico

Complicações Técnicas da Nutrição Parenteral Periférica

Flebites superficiais ou extravasamento e infiltração local da solução nutriente ("soromas").

Complicações Metabólicas

- *Complicações decorrentes do tipo de nutriente administrado:* hiperglicemia, hipoglicemia, elevação dos níveis plasmáticos de triglicérides e ácidos graxos livres, alteração do aminograma plasmático, deficiência de taurina. Hipolipemia, deficiências de zinco, cobre, cromo ou selênio, hipovitaminoses (A, C, D, E, K, complexo B e biotina), bem como as hipervitaminoses A e D são raras na vigência da NP se a suplementação for adequada.
- *Alterações hepáticas:* hepatomegalia, fígado gorduroso, aumento de enzimas hepáticas e colestase. Ocorre com maior frequência em recém-nascidos prematuros e em crianças com infecção grave.
- *Hipoalbuminemia*: a despeito de ganho ponderal adequado, é frequente a ocorrência de hipoalbuminemia, em geral por mecanismo dilucional.

Infecções

A incidência geral de infecções decorrentes do cateter situa-se entre 3% e 20% dos casos, e é tanto maior quanto maior o tempo de utilização do método. O tipo de micro-organismo mais frequentemente encontrado em crianças hospitalizadas tem sido o *Staphylococcus aureus*.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Almeda FQ, Snell RJ, Parrillo JE. The contemporary management of acute myocardial infarction. Crit Care Clin 2001;17(2):34-9.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving sepsis campaing guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2006;32:858-73.
Holmes CL, Walley KR. The evaluation and management of shock. Clin Chest Med 2003;24(4):56-62.
Hoppensteadt D, Walenga JM, Fareed J, Bick RL. Heparin, low molecular weight heparins, and heparin pentasaccharide. Hematol Oncol Clin N Am 2003;17(1):78-91.
Rivers EP, Ander DS. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. Cur Op Crit Care 2001;7(3):204.
Van den Berghe GW, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2001;354:449-61.
Vellinek H, Krafft P. Right atrial pressure predicts hemodynamics response to apneic positive airway pressure. Crit Care Med 2000;28(3):672.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 17

Anestesia e Cirurgia

José Otávio Costa Auler Júnior
Nancy Brisola Conti
Daniel Ibanhes Nunes

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento de fármacos mais seguros, com farmacodinâmica e farmacocinética bem estabelecidas e técnicas modernas de monitoração, conferiu grande avanço à área da Anestesiologia, possibilitando a realização de cirurgias de maior complexidade e oferecendo múltiplas possibilidades de tratamento ao paciente.

O procedimento anestésico não se limita à sala de cirurgia, ele começa na consulta ou visita pré-anestésica, e os cuidados do médico anestesiologista continuam na recuperação pós-anestésica e no tratamento da dor pós-operatória.

Todas estas etapas são igualmente importantes e serão aqui apresentadas seguindo os períodos pré e pós-operatórios.

PREPARO DO PACIENTE PARA A ANESTESIA

Avaliação Pré-operatória

O Conselho Federal de Medicina editou, em 01/11/2006, a resolução 1802/2006, que determina:

"I – *Antes da realização de qualquer anestesia, exceto nas situações de urgência, é indispensável conhecer, com a devida antecedência, as condições clínicas do paciente, cabendo ao médico anestesiologista decidir da conveniência ou não da prática do ato anestésico, de modo soberano e intransferível.*

a) Para os procedimentos eletivos, recomenda-se que a avaliação pré-anestésica seja realizada em consulta médica antes da admissão na unidade hospitalar;

b) na avaliação pré-anestésica, baseado na condição clínica do paciente e procedimento proposto, o médico anestesiologista solicitará ou não exames complementares e/ou avaliação por outros especialistas;

c) o médico anestesiologista que realizar a avaliação pré-anestésica poderá não ser o mesmo que administrará a anestesia."

O anestesiologista durante a visita pré-anestésica tomará conhecimento das doenças associadas, alergias, medicações de uso habitual, antecedentes anestésicos, hábitos do paciente e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

poderá, mediante esses dados do exame clínico e ciência da cirurgia a ser realizada, escolher a técnica anestésica mais adequada ao paciente e informá-lo de todos os detalhes relevantes para alívio da ansiedade e importantes para a boa relação médico/paciente.

A necessidade de exames complementares ou avaliação de alguma especialidade clínica dependerão do estado físico do paciente e do porte da cirurgia proposta. A classificação mais utilizada para o estado físico do paciente é a da American Society of Anesthesiologists (ASA):

- ASA-P1: paciente sem comorbidades.
- ASA-P2: paciente com doença clínica compensada sem limitação funcional.
- ASA-P3: paciente com doença clínica não compensada e com limitação funcional.
- ASA-P4: paciente com doença clínica grave e risco à vida.
- ASA-P5: paciente moribundo com expectativa de vida inferior a 24 horas se não for operado.
- ASA-P6: doador de órgãos e tecidos.

Avaliação pré-operatória e visita pré-anestésica, realizadas após a internação, permitem ao paciente conhecer o profissional que irá cuidar dele durante a cirurgia. As orientações prévias sobre o ato anestésico e a prescrição pré-anestésica minimizam a ansiedade e o medo que cercam a anestesia e a cirurgia.

O jejum pré-operatório deve ser respeitado em todas as anestesias eletivas e seu objetivo é evitar o vômito e a possível broncoaspiração do conteúdo gástrico após o rebaixamento do nível de consciência. Em adultos o período de jejum preconizado é de 8 horas para alimentos sólidos e 4 horas para água. Nas crianças, mais suscetíveis à desidratação e com menor tempo de esvaziamento gástrico, o tempo de jejum é variável para a idade:

- até 6 meses de vida: 4 horas para leite e sólidos e 2 horas para água;
- 6 a 36 meses: 6 horas para leite e sólidos e 3 horas para água;
- 36 meses ou mais: 8 horas para leite e sólidos e 3 horas para água.

Monitoração Intraoperatória

Para a realização de qualquer tipo de anestesia – local, sedação, regional ou geral – há necessidade de monitoração básica e de acesso venoso periférico. A resolução 1802/2006 CFM resolve em seu artigo terceiro:

"Entende-se por condições mínimas de segurança para a prática da anestesia a disponibilidade de:

I – Monitoração da circulação, incluindo a determinação da pressão arterial e dos batimentos cardíacos, e determinação contínua do ritmo cardíaco, incluindo cardioscopia;

II – Monitoração contínua da oxigenação do sangue arterial, incluindo a oximetria de pulso;

III – Monitoração contínua da ventilação, incluindo os teores de gás carbônico exalados nas seguintes situações: anestesia sob via aérea artificial (como intubação traqueal, brônquica ou máscara laríngea) e/ou ventilação artificial e/ou exposição a agentes capazes de desencadear hipertermia maligna."

O porte cirúrgico e a condição clínica do paciente podem exigir incremento da monitoração mínima, como a medida do débito urinário, pressão venosa central ou de átrio direito, da pressão arterial sistêmica de forma invasiva e contínua, da pressão da artéria pulmonar, do débito cardíaco, da mecânica respiratória, de grau de hipnose e do bloqueio neuromuscular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tipos de Anestesia

Para atingir os quatro objetivos básicos da anestesia: hipnose, analgesia, relaxamento muscular e bloqueio neurovegetativos, diversas técnicas anestésicas podem ser utilizadas isoladamente ou em conjunto. Os tipos de anestesia normalmente aplicados na prática clínica são expostos a seguir.

Anestesia Local

Baseia-se na injeção local de uma classe de substâncias denominadas anestésicas locais, sendo indicada para pequenos procedimentos superficiais. A primeira documentação desta técnica foi a administração de cocaína ocular em 1884 por Carl Koller, e desde então muitos fármacos com a mesma propriedade foram desenvolvidos: lidocaína, bupivacaína, tetracaína, prilocaína, levobupivacaína e ropivacaína. Os anestésicos locais atuam bloqueando os canais de sódio dos neurônios, impedindo a propagação do potencial de ação celular e a condução do estímulo nociceptivo. Porém, outras células excitáveis também são bloqueadas quando o anestésico local é absorvido e circula no organismo. No coração estes fármacos interferem na excitabilidade miocárdica. Em concentrações adequadas, alguns anestésicos como a lidocaína são utilizados também como antiarrítmicos. Em altas concentrações podem causar arritmias cardíacas e diminuição da contratilidade miocárdica. No cérebro há bloqueio inicialmente na atividade de neurônios inibitórios e a intoxicação sistêmica por anestésicos locais pode cursar com crise convulsiva. Por isso, devem-se respeitar as doses máximas de cada anestésico local, injetar cautelosamente e evitar a injeção dos anestésicos locais dentro de vasos.

- Lidocaína – 4,5 mg/kg (sem epinefrina) e 7 mg/kg com epinefrina.
- Bupivacaína – 3 mg/kg (sem epinefrina).
- Ropivacaína – 3 mg/kg (sem epinefrina).

Para minimizar a absorção sistêmica do anestésico local, muitas formulações contêm epinefrina associada. A hipnose durante a anestesia local só é atingida com a associação de sedação.

Bloqueios Centrais

O bloqueio da condução nervosa obtida com o uso de anestésicos locais pode também promover o bloqueio dos impulsos nociceptivos nas raízes nervosas e na medula, possibilitando anestesia muito mais efetiva e em um território corporal maior. São mais comumente indicados para procedimentos em abdome inferior, períneo e membros inferiores. Tais técnicas são denominadas bloqueios centrais porque a administração do anestésico local é realizada próximo ao canal medular. A anestesia intratecal ou raquidiana consiste na injeção subaracnoidea do anestésico local no líquido cefalorraquidiano (LCR); enquanto na anestesia peridural o anestésico é depositado no espaço peridural, entre o ligamento amarelo e a dura-máter.

O bloqueio anestésico das raízes nervosas não discrimina as fibras, motoras e autonômicas. Fibras nervosas finas e mielinizadas são mais facilmente bloqueadas que fibras largas e não mielinizadas. Com a concentração de anestésico diminuindo conforme se afasta do nível da injeção, ocorre o chamado bloqueio diferencial, com o bloqueio simpático dois níveis acima do sensitivo e este dois níveis acima do motor.

No adulto, a medula termina normalmente entre a primeira e a segunda vértebras lombares, recomendando-se a punção abaixo deste nível para evitar lesões medulares. A peridural, por sua vez, pode ser realizada por punção em níveis mais altos da coluna vertebral,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dependendo do dermátomo que se deseja bloquear. Na anestesia intratecal o anestésico mais utilizado é a bupivacaína, enquanto na peridural utilizam-se a lidocaína, bupivacaína e ropivacaína. Na anestesia peridural pode-se realizar a técnica contínua, com introdução de um cateter para novas administrações de anestésico durante a cirurgia ou mesmo para promover analgesia pós-operatória.

As principais complicações dos bloqueios centrais são a hipotensão arterial, a ocorrência de cefaleia, de hematoma peridural e de meningite.

A hipotensão arterial decorre do bloqueio das fibras simpáticas. No bloqueio em nível toracolombar há venodilatação e redução do tônus arteriolar, sendo a venodilatação a principal responsável pela hipotensão arterial. A queda do retorno venoso diminui o volume sistólico e o débito cardíaco. Quando as fibras simpáticas cardioaceleradoras (T1 a T4) também são bloqueadas, há bradicardia associada e maior queda da pressão arterial.

A cefaleia pós-ráqui é uma complicação atribuída a uma redução da pressão liquórica complicada decorrente de fístula provocada pela punção subaracnoidea (intencional na anestesia raquidiana e acidental na peridural). O quadro clínico é de cefaleia bilateral, frontal ou retro-orbitária, com irradiação occipital. A principal característica é a relação com a elevação do decúbito. O tratamento inicial é clínico, com uso de analgésicos, hidratação e repouso. Se não houver melhora realiza-se o *blood patch*, que é a injeção epidural de sangue autólogo para ocluir a fístula.

A incidência de hematoma epidural é 1:150.000 na anestesia peridural e de 1:220.000 na anestesia raquidiana e, na maioria das vezes, está associado a distúrbios de coagulação. Ocorrem sintomas neurológicos agudos, com dor em membros inferiores, seguida de paresia e de disfunção esfincteriana. O diagnóstico é confirmado por exames de imagem e o tratamento cirúrgico deve ser realizado o mais breve possível.

A ocorrência de meningite é rara, podendo ser de origem química ou bacteriana, sendo importante um diagnóstico diferencial com cefaleia pós-ráqui.

Os bloqueios centrais são contraindicados quando há recusa do paciente, infecção no local da punção, coagulopatia, hipovolemia e choque circulatório. Nessas situações indica-se outra técnica anestésica, normalmente a anestesia geral.

Bloqueios Periféricos

Consistem no bloqueio seletivo de um ou mais nervos, com o objetivo de anestesiar apenas um segmento do corpo ou membro. Podem ser utilizados como técnica independente ou em associação à sedação ou à anestesia geral. Os mais comuns são os bloqueios do plexo braquial realizados por via transescalênica, perivascular ou axilar, os bloqueios do plexo cervical superficial e profundo, bloqueios intercostais, bloqueios dos nervos da face e a anestesia venosa regional. Os anestésicos utilizados são os mesmos empregados na anestesia epidural e a principal complicação é a intoxicação sistêmica.

Sedação

A sedação consiste no uso de anestésicos hipnóticos ou analgésicos com a finalidade de reduzir a ansiedade e promover amnésia. Os fármacos utilizados são os mesmos empregados na anestesia geral, porém em doses reduzidas que permitem a ventilação espontânea, a manutenção do tônus muscular da via aérea e a responsividade do paciente. O uso isolado da sedação pode ser indicado para a realização de procedimentos diagnósticos indolores e que requerem imobilidade, principalmente em crianças. Na maioria das vezes a sedação é pre-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cedida por técnica que promove analgesia adequada, como a anestesia local e os bloqueios centrais e regionais.

Para adequada sedação, a monitoração básica do paciente (cardioscópio, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso) e a presença do anestesiologista são obrigatórios. A titulação das doses deve ser feita em pequenos incrementos para evitar depressão respiratória e necessidade de assistência ventilatória. Durante a sedação, recomenda-se o suporte com oxigênio por máscara ou cateter nasal.

Anestesia Geral

É a técnica que reúne os quatro componentes básicos da anestesia. Pela administração por via venosa ou inalatória de agentes anestésicos pode-se obter hipnose, analgesia, relaxamento muscular e bloqueio neurovegetativo. Apenas os anestésicos inalatórios permitem, em uso isolado, a obtenção dos quatro componentes da anestesia geral. Na maioria das vezes utiliza-se a associação de agentes anestésicos por vias inalatória e venosa, em técnica conhecida como anestesia balanceada.

Três classes de fármacos são comumente administradas na indução da anestesia geral: um hipnótico, um analgésico opioide e um bloqueador neuromuscular (Tabela 17.1). É necessária assistência ventilatória, visto que os opioides deprimem o centro respiratório e os bloqueadores neuromusculares paralisam os músculos respiratórios. Dependendo da duração da cirurgia e do ato anestésico, assegura-se a via aérea com intubação traqueal (na maioria dos casos) ou com outro dispositivo (máscara laríngea, por exemplo).

TABELA 17.1 – Indução anestésica

Hipnóticos	Analgésicos opioides	Bloqueadores neuromusculares
Benzodiazepínicos • Diazepam • Midazolam • Flumazenil (antagonista) Barbitúricos • Tiopental • Metoexital Propofol Etomidato Cetamina (com efeito analgésico)	Agonistas • Morfina • Fentanil • Alfentanil • Sufentanil • Remifentanil • Nalbufina • Buprenorfina Antagonista • Naloxona	Succinilcolina Atracúrio Cisatracúrio Rocurônio Vecurônio

Segue-se a manutenção da anestesia, obtida pela administração de agentes anestésicos venosos ou inalatórios. O paciente é, na maioria das vezes, mantido sob ventilação mecânica. Em alguns casos pode-se dispensar a utilização de bloqueadores neuromusculares e permitir a ventilação espontânea. Com o término do procedimento cirúrgico e quando indicado o despertar do paciente segue-se a fase de recuperação da anestesia geral.

Normalmente, a simples descontinuação dos agentes anestésicos é suficiente para odespertar do paciente. Porém em casos de despertar prolongado, em que se suspeita de uma sobredose de anestésicos, antagonistas específicos podem ser administrados. O flumazenil é o antagonista específico para os benzodiazepínicos e a naloxona o antagonista específico dos opioides. O bloqueio neuromuscular também pode ser revertido, se necessário, com a administração de anticolinesterásicos – neostigmina ou fisostigmina – que inibem a acetilcolinesterase, enzima responsável pela metabolização de acetilcolina. Dessa forma há maior

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

disponibilidade de acetilcolina na junção neuromuscular, que compete com os bloqueadores no receptor nicotínico da junção pós-sináptica. Nessa situação, os efeitos muscarínicos da acetilcolina, como sialorreia e bradicardia, podem ser prevenidos com atropina.

A anestesia geral permite a realização de qualquer cirurgia e é a técnica mais segura quando há contraindicação às técnicas regionais.

RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA (RPA)

Após o término da cirurgia o paciente é encaminhado à sala de recuperação pós-anestésica. Trata-se de uma unidade dentro do próprio centro cirúrgico, onde ele é mantido monitorado enquanto o efeito residual dos anestésicos é eliminado. A RPA, como é normalmente conhecida, foi concebida há menos de 40 anos para otimizar a segurança num período crítico – o pós-operatório imediato, muito associado a complicações, principalmente ventilatórias e circulatórias. Todo paciente deve permanecer em vigilância na RPA, sob responsabilidade de um médico anestesiologista, até que os seguintes critérios sejam preenchidos para o encaminhamento ao leito de origem:

- acordado ou responsivo ao comando verbal;
- orientação temporal e espacial;
- habilidade de manter a via aérea pérvia e presença de reflexos protetores;
- sinais vitais (frequência respiratória, oximetria de pulso, frequência cardíaca, pressão arterial e temperatura) estáveis e próximos dos níveis pré-operatórios por pelo menos 30 minutos;
- habilidade de pedir ajuda se necessária;
- ausência de dor moderada ou forte;
- ausência de náuseas ou vômitos;
- reversão parcial ou total do bloqueio motor nos casos de anestesia raquidiana ou peridural;
- ausência de complicações cirúrgicas (sangramento, por exemplo).

Em casos de pacientes em estado grave, submetidos às cirurgias de grande porte ou quando tenham ocorrido complicações intraoperatórias, os pacientes não são encaminhados à RPA, mas diretamente a uma unidade de terapia intensiva, onde permanecem por tempo maior do que habitualmente necessário para a recuperação anestésica.

ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA

Dois fatores são determinantes na intensidade da dor pós-operatória: o tipo de cirurgia e a percepção individual de cada paciente. Nas primeiras horas do período pós-operatório ainda há efeito analgésico residual de anestésicos, dependendo do tipo de agente utilizado. Assim, é normalmente na unidade de recuperação pós-anestésica ou no leito que o paciente começará a apresentar queixas álgicas. Assim como na técnica anestésica, não há um tratamento padrão para todos os pacientes. Cada queixa deve ser avaliada individualmente e o tratamento escalonado conforme a necessidade, partindo-se dos analgésicos comuns e podendo chegar a agentes narcóticos mais potentes.

Além do desconforto, a dor promove alterações fisiológicas que prejudicam a recuperação. Há liberação de hormônios de estresse, com elevação da glicose e das catecolaminas, excitando o sistema cardiovascular, com aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. A dor em incisões abdominais e torácicas prejudica a expansão da caixa torácica, favorecendo a formação de atelectasias e a incidência de complicações respiratórias. A deambulação precoce também é prejudicada, aumentando o risco de trombose venosa profunda.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

É difícil avaliar a dor de maneira objetiva. Muita dor para um paciente pode ser referida como uma dor leve por outro paciente. Para quantificar a intensidade da dor utilizam-se escalas visuais e numéricas. Nesta última pede-se ao paciente para atribuir uma nota de acordo com a intensidade da dor que sente – em que zero é ausência de dor e dez é a pior dor que poderia sentir.

A analgesia pós-operatória segue normalmente a proposta da "escada analgésica" proposta pela Organização Mundial da Saúde. Inicia-se o tratamento da dor com a administração parenteral de analgésicos comuns, como a dipirona e o paracetamol, que possuem poucos efeitos colaterais (por exemplo, alergia) e têm poucas contraindicações.

Os anti-inflamatórios não hormonais são o próximo passo no tratamento. Inibem a ciclo-oxigenase, enzima envolvida na cascata da inflamação, e são bastante eficientes no tratamento da dor somática, porém prejudicam a proteção da mucosa gástrica e diminuem o fluxo sanguíneo renal e a agregação plaquetária. Portanto, são contraindicados a pacientes com antecedente de úlcera gástrica e na vigência de insuficiência renal ou discrasia sanguínea. Exemplos desses fármacos são: diclofenaco, cetoprofeno, tenoxicam, piroxicam e ketorolaco.

Nos casos em que os anti-inflamatórios e os analgésicos comuns não controlam a dor de forma eficiente, utilizam-se os analgésicos opioides, que são potentes analgésicos. Têm efeitos colaterais como retenção urinária, sonolência, depressão respiratória, náuseas, vômitos e diminuição da motilidade intestinal. Por isso não são a primeira linha de tratamento. São divididos em opioides fracos – codeína e tramadol – e em opioides fortes – morfina, fentanil e oxicodona.

A analgesia peridural também pode ser utilizada eficientemente no controle da dor pós-operatória. Através de um cateter posicionado no espaço epidural no momento da anestesia ou mesmo no pós-operatório, administram-se soluções de anestésico local e opioides – morfina ou fentanil – diluídos. A administração pode ser em *bolus* de horário, em infusão contínua por bomba ou ainda com o uso de PCA (*patient controlled analgesia*). Nesta modalidade o paciente aciona um botão e ordena a administração de uma dose programada pelo médico. Há limites para o intervalo da liberação e para a dose máxima. O PCA também pode ser usado para a administração endovenosa de opioides, mais comumente a morfina. A vantagem é que o paciente se sente mais seguro e há diminuição do tempo entre o pico da dor e administração do analgésico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A evolução constante da anestesiologia ampliou o arsenal farmacológico e os recursos tecnológicos de monitoração e assistência ventilatória, permitindo que o anestesiologista adequadamente treinado possa atender o paciente com competência e segurança. Essa evolução permite que atualmente possam ser operados pacientes cada vez mais em extremos de idade, com patologias cirúrgicas e comorbidades cada vez mais graves e com resultados cada vez melhores.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM N° 1.802/2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Brasília, DOU. 01/11/2006, Seção I, p. 102.

Miller RD. Miller's anesthesia. 6. ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. 3. ed. New York: McGraw-Hill; 2002.

Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Estatuto, Regulamentos e Regimentos. Rio de Janeiro: SBA; 2001.

Tratado de Anestesiologia SAESP. 6. ed. São Paulo: Atheneu; 2006.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 18

Cirurgia de Ambulatório e Biópsias

Belchor Fontes
Renato S. Poggetti

INTRODUÇÃO

Genericamente as cirurgias são classificadas em níveis de I a IV, determinados por diversos fatores: número e qualificação das pessoas envolvidas na realização do procedimento, tipo de anestesia, material, equipamentos, sala cirúrgica e necessidade de hospitalização do paciente. A cirurgia ambulatorial inclui as de níveis I e II. As de nível I geralmente não requerem pessoal especializado, exceto o cirurgião, e não requerem anestesista, pois a anestesia é local e feita pelo cirurgião. O paciente fica no centro cirúrgico ambulatorial apenas o tempo necessário para a realização da cirurgia e para receber a prescrição e as recomendações pós-operatórias. Nas cirurgias mais simples de nível I, como drenagem de abscessos, exérese de verrugas, sutura de pequenas lesões cutâneas etc., o cirurgião não necessita de auxiliar. Em outras, a participação de um auxiliar é necessária, como a postectomia, a exérese de cisto sebáceo, lipomas, neoplasias da pele e *nevus* de maior extensão.

Nas de nível II é necessária a participação do anestesista, pois a anestesia pode ser geral, peridural ou raquianestesia. Em geral as cirurgias ambulatoriais de nível II não necessitam de cuidados pós-operatórios especiais, como hidratação intravenosa, cuidados com drenos ou cateteres etc., nem a internação do paciente; entretanto, dados os portes anestésicos e a potencial diversidade de condições clínicas dos pacientes, elas requerem, para maior segurança, os recursos do ambiente hospitalar para sua execução. A realização de cirurgia ambulatorial em clínicas ou consultórios restringe-se às de nível I, em pacientes com ASA I ou II, e seguem as normas da Resolução 1409/94 do CFM. Em particular, como limite de segurança, a dose de anestésico deve ser menor ou igual a 10% do total recomendado (lidocaína 10 mg/kg em solução a 0,5% com epinefrina a 1:200.000).

No presente capítulo serão abordados os procedimentos cirúrgicos que apresentam relevância no contexto da Residência Médica em cirurgia geral, sendo a maioria deles pertencentes ao nível I, e eventualmente alguns do nível II que em alguma situação podem exigir sedação ou bloqueio anestésico, sem requererem internação hospitalar.

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

O preparo pré-operatório é relativamente simples para cirurgia ambulatorial de nível I e requer mais cuidados para o nível II. Graças ao desenvolvimento de drogas anestésicas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mais seguras, com recuperação pós-anestésica mais rápida e menor número de efeitos indesejáveis, tem-se observado em diversos países grande incentivo à realização de procedimentos de nível II em regime ambulatorial, sobretudo os que requerem anestesia geral ou por bloqueios, como exérese de hemangioma cutâneo, exérese de neoplasia maligna sobre cicatriz de queimadura, ou sobre cicatriz de laparotomia realizada para remoção de tumor intraperitoneal. Nesses casos, é necessária avaliação pré-operatória cuidadosa das condições clínicas e gerais do paciente. O uso de medicamentos geralmente não requer suspensão para a cirurgia ambulatorial de níveis I e II, exceto quanto ao uso de anticoagulantes, que devem necessariamente ser suspensos, e outros medicamentos que podem ter interação com anestésicos (amiodarona e inibidores da monoaminoxidase – MAO). O jejum, embora considerado desnecessário nos procedimentos de nível I, é recomendável que seja de 6 a 8 horas nos de nível II. A tricotomia deve ser feita de preferência com máquinas ou tesouras, não se devendo cortar cílios ou sobrancelhas. A antibioticoterapia profilática é recomendada a pacientes imunossuprimidos, ou com próteses, febre ou linfangite, não se justificando antibioticoterapia rotineira. O uso de eletrocautério tem riscos de queimadura em pacientes sob anestesia geral ou por bloqueio, e deve ser evitado em pacientes com roupa de náilon ou material sintético, ou ornamentos metálicos. Durante o uso do eletrocautério, o paciente não deve tocar em partes metálicas da mesa; a placa de contato deve abranger ampla área da pele e ser posicionada próximo da área a ser operada. A antissepsia é usualmente feita com aplicação tópica de polivinil pirrolidona-iodo (PVPI) ou clorexidina. A PVPI tem início de ação em cerca de 2 minutos; tem efeito residual menor que a clorexidina e deve ser evitada em pacientes nos primeiros meses de vida, pois há relato de hipotireoidismo decorrente de sua absorção cutânea em recém-nascidos. A antissepsia deve ser ampla, abrangendo 20 a 30 cm ao redor da incisão a ser feita. Nas mucosas deve-se usar a substância tópica (sem álcool ou detergente), pois a aplicação de sabão ou solução alcóolica na mucosa acarretar queimadura química. Nos procedimentos ambulatoriais de nível II, os demais aspectos da antissepsia (do material e da equipe cirúrgica) são os mesmos da cirurgia hospitalar. Nos procedimentos de nível I, a maior parte pode ser feita apenas com o uso de luvas estéreis, sem avental cirúrgico. As luvas devem ser calçadas assepticamente, sem que haja contaminação de suas partes externas que entrarão em contato com os instrumentos ou campo operatório, e devem ser trocadas quando há qualquer dúvida sobre perfuração, visando evitar infecção cirúrgica, bem como contaminação por vírus (AIDS, hepatite B etc.). O paciente deve ser posicionado na mesa de forma confortável, expondo adequadamente a área a ser operada, evitando posição viciosa. Procedimentos especiais (proctológicos, ginecológicos, ortopédicos, otorrino-oftálmicos) requerem posições especiais. Drenos são muito raramente usados em cirurgias de nível I e infrequentes nas de nível II (constituem exceções naturais as drenagens torácicas quando realizadas ambulatorialmente). Os drenos podem ser tubulares, com sucção para remover secreções sero-hemáticas, sendo retirados precocemente; ou laminares, para remoção de secreções purulentas, sendo removidos conforme a redução da secreção. O uso tópico de antibióticos/antissépticos na ferida cirúrgica ainda é controverso. A irrigação da ferida cirúrgica com antibióticos tem muitos adeptos.

A Regulamentação número 1409/93 do CFM estabelece as seguintes condições para a alta do paciente submetido à cirurgia ambulatorial:

- orientação no tempo e no espaço;
- estabilidade dos sinais vitais há pelo menos 60 minutos;
- ausência de náuseas e vômitos;
- ausência de dificuldades respiratórias;
- capacidade de ingerir líquidos;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- capacidade de locomoção, se a cirurgia permitir;
- sangramento mínimo ou ausente;
- ausência de dor de grande intensidade;
- ausência de sinais de retenção urinária;
- informação ao paciente e ao acompanhante, verbalmente e por escrito, das instruções relativas aos cuidados pós-operatórios.

ANESTESIA REALIZÁVEL PELO CIRURGIÃO EM CIRURGIA AMBULATORIAL

Anestesia Local

Não usar adrenalina em órgãos de circulação terminal (dedos, artelhos, pênis, nariz, orelha), ou em pacientes com hipertensão arterial não controlada, arritmia cardíaca, *angina pectoris* instável, pacientes em tratamento com antidepressivos e/ou inibidores da MAO, ou cardiopatas descompensados. Em pacientes diabéticos ou idosos, o uso de adrenalina deve ser criterioso. Reações alérgicas à anestesia local com lidocaína são extremamente raras; entretanto podem ocorrer ao metilparabeno presente nos preparados comerciais das aminoamidas (que incluem a lidocaína), pois os pacientes podem já ter tido contato prévio (e sensibilização) por parabenos presentes em cosméticos ou alimentos, estando assim indiretamente sensibilizados para reagirem à lidocaína.

Anestesia Tópica

Anestesia tópica é utilizada em procedimentos ambulatoriais nas cirurgias de mucosas (nariz, boca, árvore traqueobrônquica, genitourinária, conjuntiva ocular, conduto auditivo, membrana timpânica, reto, ânus etc.). A lidocaína pode ser usada na forma de geleia, ou líquida (gotejamento, instilação, algodão úmido). A absorção é rápida (5 a 10 min), podendo haver risco de toxidade sistêmica com aplicação em grandes volumes, sendo por isso importante respeitar a dose máxima recomendada pelos fabricantes do produto. A monitoração se faz pelo estado de consciência do paciente.

Anestesia Infiltrativa

Inicialmente infiltra-se 0,5 a 1 ml do anestésico com agulha de insulina em dois pontos opostos ao local da infiltração. Esta é feita com agulha 30 × 7, após puncionar e aspirar para garantir ausência de punção vascular.

Bloqueio de Campo

Infiltra-se delimitando a área onde está a lesão a ser operada. É usada em exérese de tumor de pele e subcutâneo, drenagem de coleções líquidas, couro cabeludo, remoção de corpo estranho, tratamento de feridas traumáticas, realização de traqueostomia.

Bloqueio Peniano

Infiltra-se a pele e tecido celular subcutâneo à altura da sínfise púbica com agulha de insulina. A seguir introduz-se a agulha 30 × 7 na linha mediana em direção à junção do pênis com o escroto (infiltração circular), aspira-se para excluir punção da artéria dorsal do pênis, injetam-se 5 a 8 ml de lidocaína a 1% sem adrenalina. Para anestesia total do pênis é necessário infiltrar o subcutâneo da junção escrotal, com cerca de 15 ml da solução anestésica. Pode-se completar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a infiltração por injeção ventral, junto ao freio peniano, no sulco balanoprepucial, de cerca de 0,5 a 1 ml da solução (sempre sem vasoconstritor).

Para cirurgia do cordão espermático (vasectomia, cistos do cordão etc.), este é apreendido entre o polegar e o indicador do cirurgião, fazendo-se previamente um botão anestésico dérmico, e a seguir injetam-se 5 ml de solução a 1% (sem vasoconstritor). Os riscos deste procedimento incluem injeção intravascular, grandes hematomas, isquemia do pênis por lesão da artéria dorsal do pênis, ou vasoconstrição desta.

INFECÇÕES DA SUPERFÍCIE CORPÓREA

As infecções da superfície corpórea de interesse para a cirurgia ambulatorial compreendem principalmente dois grupos:

1. infecções da pele e tecido celular subcutâneo (TCSC) – erisipela, celulite, abscesso, fleimão, panarício, linfadenite aguda);
2. infecções junto aos anexos da pele (furúnculo, carbúnculo, hidradenite supurativa).

O tratamento dessas lesões geralmente pressupõe a eliminação das condições que favorecem a proliferação bacteriana ou dificultam os mecanismos de defesa local. Essas medidas incluem retirada de corpos estranhos, ressecção de tecidos desvitalizados, regularização das bordas da ferida, eliminação de espaço morto, drenagem ampla de secreções, fechamento secundário dos ferimentos tão logo seja possível.

INFECÇÕES DA PELE E DO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO

Erisipela

É um tipo de celulite superficial da pele mais comum na região da perna, de extensão variada. O agente mais comum é o estreptococo do grupo A. A porta de entrada é representada pelas úlceras de pele, lesões traumáticas e abrasões. A erisipela manifesta-se clinicamente por febre elevada, cefaleia, calafrios, mal-estar, desânimo, e é tratada por meio de antibioticoterapia e cuidados locais. Por vezes difunde-se, dando origem a abscessos ou fleimões que requerem incisão e drenagem.

Celulite

É uma inflamação de origem infecciosa do TCSC, com bordas planas e mal-definidas, que pode estender-se superficialmente acometendo a pele. Pode coexistir com a erisipela. Geralmente se origina de pequenas soluções de continuidade da pele. É causada por *Stretococcus* do grupo A, *Staphylococcus aureus* etc. e pode evoluir para formação de abscessos, ou de fleimão. Manifesta-se por rubor, calor, dor, edema depressível, intumescimento da pele e TCSC local, e sintomas gerais discretos. É tratada conservadoramente com antibioticoterapia e sintomáticos. Porém, havendo formação de abscesso ou fleimão, a drenagem é indicada.

Abscesso

Infecção localizada, que com frequência resulta de complicações de infecções contíguas (erisipela, celulite, hidradenite supurativa etc.). Exsudato, tecidos destruídos e células mortas formam o pus. Células fagocitárias migradas e fibroblastos dispostos em torno do pus formam a membrana piogênica com neoformação vascular e proliferação celular, que pode estar envolta por áreas de celulite, principalmente na fase de maturação do abscesso. O agente mais comum do abscesso é o *Staphylococcus aureus* (principalmente nos abscessos no tronco

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e membros), seguindo-se os estreptococos e bactérias anaeróbias. Na fase de maturação, o tratamento é semelhante ao da celulite (antibioticoterapia e sintomáticos). No abscesso bem localizado e com flutuação, o tratamento é cirúrgico, por meio de incisão e drenagem adequadas, após a administração de antibióticos (pelo menos 30 minutos antes da cirurgia, por via endovenosa). Deve-se usar técnica asséptica, evitando-se contaminação por outras bactérias. A anestesia pode ser local, por injeção de lidocaína intradérmica somente no local da incisão, ou geral no caso de abscessos em crianças, ou por bloqueio (peridural ou raquidiana), sobretudo no caso de abscessos maiores da região perianal. A incisão deve ser no ponto de maior flutuação, obedecendo à direção das linhas de força da pele, e extensa o suficiente para o esvaziamento adequado. Deve-se colher cultura e antibiograma. Não se deve espremer o abscesso nem antes nem após a drenagem. Nos abscessos profundos deve-se deixar um dreno, que será retirado em 1 a 2 dias. Nos superficiais pode-se retirar um fragmento de pele no local de drenagem, dispensando-se o uso do dreno. O curativo deve ser colocado e trocado deixando-se as bordas da ferida abertas para evitar fechamento precoce.

Fleimão

É uma inflamação difusa e necrotizante do tecido conjuntivo, com extensão intermediária (maior que a da celulite e menor que a do abscesso), sem membrana piogênica, causada geralmente por estreptococo (maior poder de difusão), ou então *Staphylococcus aureus,* bacilos Gram-negativos e anaeróbios. Pode ser supra-aponeurótico (no TCSC), subaponeurótico, ou profundo, atingindo espaços intermusculares. As manifestações sistêmicas e locais são mais acentuadas que nos abscessos, podendo o processo evoluir para gangrena. O tratamento requer internação do paciente, antibioticoterapia e cirurgia realizada em centro cirúrgico, constando de incisões amplas na pele, desbridamento de septos aponeuróticos e bainhas musculares, drenagem e curativos, com período pós-operatório geralmente prolongado.

Linfadenite Aguda

Linfadenite aguda é a infecção de linfonodos, geralmente secundária à propagação por via linfática (linfangite) de infecção nas proximidades de foco inicial, para os linfonodos acometidos. Pode ser específica (tuberculosa, sifilítica, linfogranuloma venéreo etc.) ou inespecífica (geralmente estafilocócica ou estreptocócica). Interessam à cirurgia ambulatorial apenas as linfadenites superficiais inespecíficas, com formação de abscesso linfonodal (ou ganglionar), envolto em periadenite, causando febre, calafrios, prostração etc. O tratamento consiste na drenagem do abscesso. Por vezes forma-se uma loja sob uma crosta que deve ser aberta para drenagem da coleção.

◗ INFECÇÕES JUNTO AOS ANEXOS DA PELE

Furúnculo

É uma infecção necrotizante de um folículo pilossebáceo, produzida quase sempre por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp, *E. coli, Pseudomonas aeruginosa* ou *Proteus*. Ocorre na pele, em áreas (como pescoço, face, axilas, nádegas) ricas em folículos pilosos e sujeitas à fricção e transpiração. Predomina em jovens masculinos, após a puberdade. Inicia-se com a penetração de bactérias no folículo piloso, causando foliculite, com pequena área circunjacente avermelhada, endurecida, estendendo-se à derme e TCSC, num processo inflamatório nodular, saliente, duro, doloroso, seguindo-se necrose e formação de pus. Aconselha-se ao

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

paciente não espremer o furúnculo, pois a expressão poderá disseminar a infecção. Com a necrose apical da pele, ocorre pequena drenagem de pus (nos furúnculos menores), deixando sair o núcleo necrosado ("carnegão") nos furúnculos maiores. Nesses casos, pode-se associar a limpeza cirúrgica da loja e antibioticoterapia, seguindo-se a cura do processo. Na fase inicial, a antibioticoterapia (cloxacilina, dicloxacilina, clindamicina, eritromicina) pode tornar dispensável a cirurgia. Lesões grandes com flutuação requerem incisão, drenagem e desbridamento sob anestesia local ou troncular. Furúnculos no lábio superior e nariz podem se propagar para o seio cavernoso e levar à trombose deste.

Carbúnculo

Carbúnculo é a infecção necrotizante de vários folículos pilossebáceos contíguos, incluindo o TCSC adjacente. Fatores predisponentes incluem queda das defesas imunitárias (na vigência/presença de corticoterapia, diabetes, desnutrição, dermatoses etc.), a presença de fatores anatômicos (septos fibrosos separando lóbulos de tecido adiposo), sobretudo nos ombros, coxas, região cervical posterior, facilitando a propagação da infecção por *Staphylococcus aureus* (principal agente), cuja toxina infiltra-se no tecido gorduroso, com necrose dos septos, em extensão e profundidade. Vários orifícios de folículos pilosos surgem drenando pus na superfície da área. Diferentemente do furúnculo, o carbúnculo requer tratamento cirúrgico agressivo (sob anestesia troncular ou geral), além de antibioticoterapia sistêmica (penicilina sintética penicilinase-resistente, cefalosporinas de primeira geração etc). Lesões extensas, com comprometimento sistêmico justificam internação hospitalar. A cirurgia consta de excisão radical e completa de toda a lesão em extensão e profundidade, quer por incisão circular envolvendo-a, incisão em cruz (a mais usada), ou incisões paralelas, e curativo compressivo.

Hidradenite Supurativa

É uma doença inflamatória crônica resultante da oclusão, por queratina, do orifício apopilossebáceo das glândulas sudoríparas apócrinas, com aumento da pressão intraductal, ruptura e extravasamento da secreção para tecidos vizinhos, seguindo-se infecção bacteriana. (*S. aureus, S. milleri, E. coli, Proteus, Pseudomonas* etc.). A associação com hirsutismo ou com alterações hormonais não foi confirmada. Forma-se, inicialmente no TCSC e derme, um nódulo duro, eritematoso, doloroso, associado à febre, evoluindo com flutuação, ruptura com secreção purulenta, formando tratos com drenagem crônica, por vezes com abscessos, fibrose extensa, anemia, artropatia. Assemelha-se ao carbúnculo, mas sem "carnegão". O tratamento se faz com antibióticos, antissepsia, e drenagem dos abscessos, se presentes. Podem resistir ao tratamento, levando até à fibrose incapacitante. O uso de corticoides, progesterona ou estrógenos não mostrou eficácia. A excisão radical é a que oferece melhores resultados, podendo requerer rotação de retalhos ou enxertos.

◗ AFECÇÕES DA UNHA

Unha Encravada

É a expressão que designa a expansão da margem lateral da unha (mais frequentemente o hálux), geralmente atribuída ao uso de calçados apertados, traumas repetidos, provocando lesão da pele e levando à infecção crônica e formação de tecido de granulação. Na ausência de tecido de granulação, o quadro geralmente regride quando são controlados os fatores causais. Na unha encravada já com infecção, o tratamento consiste em anestesia troncular

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

(na região proximal do dedo afetado), uma incisão longitudinal sobre a unha, distante menos de um terço da borda ungueal comprometida, estendendo-se desde a borda distal da unha até a base desta, prosseguindo por mais 1 cm na pele sobre a falange distal do dedo. Remove-se então a borda da unha juntamente com todo o tecido de granulação. Cureta-se o leito e a matriz ungueal, inclusive sob a extensão da incisão na falange, cuidando-se de não deixar epitélio germinativo remanescente. A parte proximal da incisão (na pele da falange) é aproximada com pontos de mononáilon 4-0. Faz-se curativo oclusivo (Fig. 18.1).

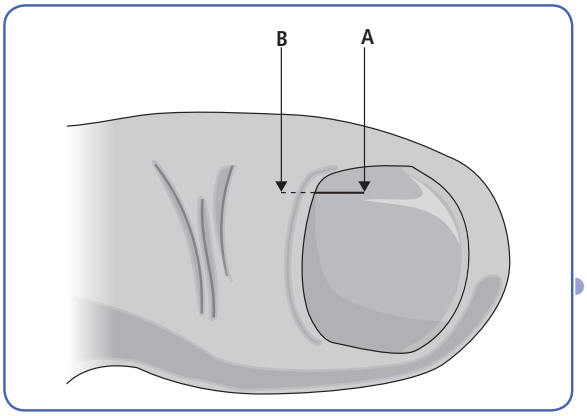


FIG. 18.1 – Unha encravada do hálux do pé direito, com infecção. Esquema de orientação para exérese. (**A**) Incisão sobre a unha (linha contínua), (**B**) estendendo-se sobre a matriz ungueal (linha pontilhada).

Avulsão Parcial da Unha por Trauma Contuso ou Cortante

Após antissepsia e anestesia troncular, faz-se a avaliação. Os fragmentos da unha que permanecem aderentes ao leito ungueal devem ser conservados. Aplica-se antisséptico tópico (PVPI tópico, ou clorexidina não alcoólica), e faz-se curativo compressivo. Nos ferimentos cortantes envolvendo a unha, a sutura na própria unha e a manutenção dos fragmentos no local geralmente permitem a preservação da unha. Na avulsão parcial por trauma contuso, recoloca-se a unha sobre o leito ungueal por meio de três pontos em U com fio de mononáilon 4-0, e observa-se.

TUMORES SUPERFICIAIS LOCALIZADOS NA PELE E NO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO

Numerosos tipos de tumores acometem a pele e o tecido subcutâneo, têm alta incidência e merecem atenção especial quanto à sua natureza, benigna ou maligna, e serão aqui apontados genericamente, com enfoque mais específico aos mais frequentes que comportam atendimento a nível ambulatorial.

Os tumores superficiais benignos compreendem:

- tumores epidérmicos (cornocutâneo e ceratoacantoma);
- tumores dérmicos;
- tumores subcutâneos:
  - do tecido conjuntivo (queloides, fibromas);
  - do tecido adiposo (lipomas);
  - do tecido vascular (hemangiomas);
  - do tecido nervoso (neuroma, neurinoma, neurofibroma);
  - do tecido muscular (leiomioma)
- tumores dos anexos da pele:
  - de glândulas sebáceas (cistos sebáceos, adenomas sebáceos simétricos da face);

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

– de glândulas sudoríparas (siringoma, cilindroma, siringoadenoma papilífero, hidradenoma papilífero).

Destacam-se, pela sua maior incidência, os cistos sebáceos e os lipomas.

O cisto sebáceo é muito frequente, predomina nos adultos, resulta da oclusão do conduto de uma glândula sebácea, com acúmulo de secreção, dilatação ductal e glandular e consequente formação do cisto de retenção subcutâneo. É geralmente assintomático. Clinicamente se apresenta como elevação arredondada pouco consistente, com dimensões até de uma laranja, e crescimento lento. Caracteristicamente o cisto sebáceo é ligado à pele na região do ducto excretor, onde por vezes nota-se pequeno orifício. Pode infectar-se, apresentando sinais inflamatórios locais, e evoluir para abscesso. Havendo infecção/abscesso indica-se drenagem simples, evitando-se assim a disseminação da infecção. O tratamento do cisto não infectado é cirúrgico. Sob anestesia local, faz-se uma incisão elíptica incluindo a zona de fixação do cisto à pele, disseca-se o cisto cuidadosamente para que não haja ruptura da cápsula, que deve ser inteiramente removida visando evitar recidiva. Havendo cistos múltiplos, frequentes na região do couro cabeludo, recomenda-se a técnica de Danna, que consiste na introdução de agulha fina pelo orifício cístico até o centro da cavidade, e aplicação de corrente diatérmica até surgirem áreas esbranquiçadas em torno da agulha. Evita-se, assim, a laboriosa remoção dos cistos.

O lipoma é constituído por células adiposas adultas. Pode ocorrer em todos os locais onde existe tecido gorduroso. O lipoma subcutâneo tem grande incidência, predominando nos adultos, e acomete mais as regiões das costas, pescoço, nádegas, e proximais das extremidades. Clinicamente, é um nódulo subcutâneo, pouco consistente, arredondado ou lobulado, de tamanho variável, e deslocável sob a pele que o recobre. Pode apresentar-se endurecido por conter maior quantidade de tecido fibroso formando uma cápsula bem definida, e/ou por estar aderido aos tecidos adjacentes. É quase sempre assintomático. Raramente nota-se dor local discreta, ou aumento da sensibilidade local. Dependendo da localização, lipomas gigantes podem comprimir estruturas vizinhas, causando desconforto ao paciente. Quando pressionada, a pele que envolve o lipoma, sobretudo os de consistência mais mole, pode ter aspecto de casca de laranja, facilitando a identificação do lipoma. O tratamento do lipoma é cirúrgico, sendo indicado por motivos estéticos, pelo desconforto local, por não ocorrer regressão espontânea do tumor, e pelas alterações locais que este pode provocar. Consiste em anestesia local, incisão sobre o abaulamento, dissecção e remoção do lipoma, e fechamento da pele.

Os tumores malignos da pele do TCSC são também muito frequentes, correspondendo a mais de 10% dos tumores malignos em geral, com predomínio nos indivíduos acima de 50 anos. Os mais importantes são o carcinoma basocelular (CBC), o carcinoma espinocelular (CEC), e o melanoma. O CBC é o tumor maligno da pele mais comum, representando 65% dos casos de tumores epiteliais. É mais comum nos indivíduos masculinos, de pele clara, localizando-se em regiões de acentuada exposição solar. A maioria situa-se na face, cabeça e pescoço. Apresenta crescimento lento, invasivo e destrutivo. Não dá metástases. Dissemina-se por infiltração local e destruição de tecidos adjacentes. Geralmente origina-se de lesão pré-cancerosa (ceratose senil ou dermatite seborreica). A maioria é assintomática ("lesão que não cicatriza"). Surgem como pequenos nódulos brilhantes ou translúcidos, elevados, apresentando ulceração central rasa, crostosa, pigmentada, com bordas endurecidas, e às vezes com discreto sangramento. O tratamento por excisão cirúrgica completa, com margem de segurança, é o mais adequado. Cortes de congelação intraoperatória ajudam a definir margens de segurança. Outros métodos terapêuticos justificam-se em situações especiais como nariz e orelha (curetagem + cauterização), pálpebras, ductos lacrimais, ponta do nariz etc. (radioterapia).

O CEC também é mais comum em indivíduos masculinos de pele clara e muito exposta ao sol. Pode resultar de traumas, queimaduras, cicatrizes e dermatoses diversas e/ou ulce-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ração da pele. É mais frequente na face, cabeça e tronco. A lesão geralmente é precedida da ocorrência de ceratose actínica em área de lesão solar crônica. Pode produzir metástases a distância, por via linfática ou sanguínea. Surge como placa ou nódulo duro eritematoso, com bordas bem delimitadas, tornando-se elevado e fixo aos tecidos circunjacentes, e com ulceração. O diagnóstico de certeza é histopatológico por biópsia. O tratamento é a exérese cirúrgica com margem de segurança, e/ou radioterapia. Embora os princípios do tratamento sejam os mesmos do CBC, a agressividade do tumor faz com que o rigor da primeira intervenção seja crucial, pois o fracasso desta por tratamento incompleto pode ser fatal.

O melanoma é altamente maligno. Tem disseminação direta, linfática e hematogênica. Ocorre geralmente em indivíduos adultos de ambos os sexos, nas regiões palmar, plantar e extremidades, face e couro cabeludo, originando-se, na maioria dos casos, de um nevo juncional preexistente, onde pode permanecer estacionário por vários anos. Mas quando se manifesta, sobretudo se já há gânglios acometidos, a sobrevida é de três anos. Exceto na forma amelanótica (pouco comum), caracteriza-se por lesão azul-escura ou negra, surgindo após a puberdade, com aumento de tamanho e presença de anel pigmentado ao redor da lesão primaria. O tratamento do melanoma começa pela sua profilaxia, que consiste em remoção dos nevos (por excisão cirúrgica e com margem de segurança, seguida do exame anatomopatológico), sempre que estes apresentarem uma das seguintes alterações:

- aumento de pigmentação e/ou de tamanho;
- ulceração;
- prurido;
- sangramento;
- inflamações;
- aumento de consistência;
- dor;
- secreção.

O tratamento cirúrgico de um melanoma previamente reconhecido não deve ser realizado em nível de cirurgia ambulatorial.

FIMOSE

O diagnóstico de fimose é feito ao exame físico, quando a inspeção revela o prepúcio recobrindo a glande, e a tentativa de sua redução para expor a glande é impossibilitada ou dificultada. A fimose é denominada congênita quando se apresenta desde o nascimento; secundária quando o estreitamento do orifício prepucial ou a aderência balanoprepucial se manifesta ulteriormente. No recém-nascido, comumente o prepúcio recobre a glande, mas a redução manual do prepúcio, bem como o descolamento da aderência frouxa entre o prepúcio e a glande, são facilmente conseguidos; tal condição é designada fimose fisiológica; os demais casos representam a fimose patológica. O prepúcio exuberante é o que recobre a glande, mas é facilmente reduzido, e o orifício prepucial não provoca qualquer constrição no pênis. A permanência do prepúcio recobrindo a glande exige medidas higiênicas diárias e predispõe à inflamação da glande e da camada interna do prepúcio (balanopostite), e está associada ao risco de câncer do pênis. A fimose fisiológica do recém-nascido e lactente, e a fimose congênita plenamente corrigida com dilatação do prepúcio e manobras subsequentes não necessitam de correção cirúrgica. Também os adultos com prepúcio exuberante sem doenças associadas poderão ser dispensados da cirurgia. A cirurgia tem indicação absoluta e precoce na fimose congênita ou na secundária, e indicação relativa nos casos de prepúcio exuberante que não se mantém reduzido ou quando há afecções associadas (balanopostite, herpes genital, freio balanoprepucial curto, estreitamento do meato ureteral, condiloma

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

acuminado). A postectomia pode ser realizada em qualquer idade, quando do seu diagnóstico. Em crianças é comumente realizada no lactente, ou então após a puberdade. Porém, considera-se genericamente conveniente que o prepúcio se mantenha reduzido tão precocemente quanto possível, com a consequente exposição da glande.

Técnica Operatória

A ressecção do prepúcio não deve ser "total", nem se limitar à exérese do orifício prepucial (resultando em prepúcio exuberante). Ao final da cirurgia não deve haver tensão (compressão) prepucial proximalmente à glande, nem restar prepúcio que a cubra totalmente. A anestesia costuma ser dispensável em lactentes nos primeiros meses de vida. Quando realizada em crianças após os primeiros anos de vida, a postectomia é usualmente realizada sob anestesia geral e cuidados gerais de antissepsia. No adulto a anestesia é local, preferencialmente por bloqueio de campo na base do pênis, e deve ser precedida de antissepsia e colocação de campos cirúrgicos estéreis. Os tempos cirúrgicos compreendem:

- Dilatação do orifício prepucial e exploração do sulco balanoprepucial quando não se consegue reduzir o prepúcio (Fig. 18.2).
  Se a dilatação instrumental não é suficiente para a redução, incisa-se o prepúcio dorsalmente, iniciando-se na borda do orifício prepucial, em direção sagital ao pênis, com tesoura, indo até 1 cm antes da coroa da glande. Se há aderências balanoprepuciais e o prepúcio não se retrai, elas são liberadas com pinça ou tesoura sob visão direta, deixando-se o prepúcio liberado para posterior retração e exposição da glande (Fig. 18.3).
- Incisão demarcatória circular (não elíptica), da camada externa do prepúcio, com bisturi, iniciando-se dorsalmente sobre a margem distal (a 1 cm) da saliência que a coroa da glande determina no prepúcio mantido manualmente sob discreta tensão (Fig. 18.3).
- Tratamento de eventuais lesões associadas: estreitamento do meato uretral: meatotomia com tesoura às 6 horas entre pinças delicadas colocadas para hemostasia e retiradas ulteriormente à remoção do prepúcio; freio balanoprepucial curto: neste momento realiza-se alongamento do freio por secção deste com bisturi após pinçamento, seguindo-se ligaduras; condilomas acuminados (fora do prepúcio a ser removido): eletrocoagulação neste momento.
- Retração completa do prepúcio com exposição da glande (Fig. 18.4): incisão circular da camada interna do prepúcio após retração completa deste sobre o pênis, porém sem tração. Inicia-se a incisão sobre o dorso do pênis a cerca de 1 cm proximalmente à coroa da glande. Hemostasia com eletrocauterização ou pontos de categute 4-0 (Fig. 18.4).
- Remoção do prepúcio: após trazê-lo para a extremidade da glande, ele é seccionado com tesoura, unindo-se as duas incisões circulares já anteriormente demarcadas. Faz-se hemostasia das bordas com ligaduras de categute 4-0 ou com bisturi elétrico.
- Síntese: sutura-se a camada interna à externa do prepúcio, com pontos separados de categute 4-0, iniciando-se com 4 pontos cardeais: às 9 horas (lateral direito do pênis), às 12 horas (dorsal), às 3 horas (lateral esquerdo do pênis) e às 6 horas (ventral). O resultado final deve revelar um pequeno excesso de prepúcio deixado propositadamente, não suficiente para cobrir toda a glande, mas que evitará qualquer tração sobre a linha de sutura com o pênis em ereção. Em lactentes basta cobrir a sutura com gaze umedecida em solução fisiológica. Em adultos faz-se curativo compressivo que será retirado após 24 horas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

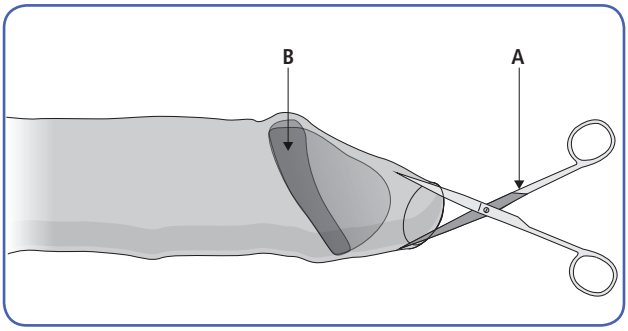


FIG. 18. 2 – Etapa da postectomia: dilatação do orifício prepucial e liberação de aderências balanoprepuciais frouxas, por meio de pinça (**A**). Coroa da glande (**B**) coberta pelo prepúcio.

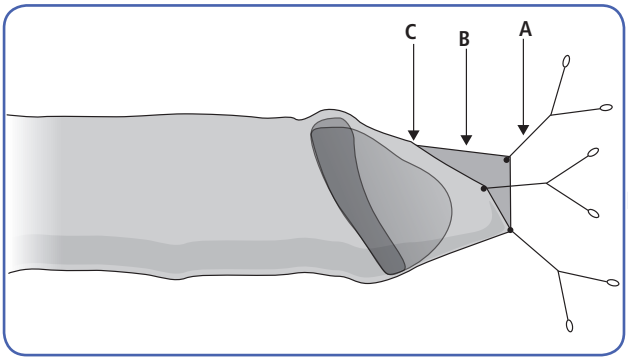


FIG. 18 3 – Postectomia: (**A**) Pinças tracionando o prepúcio. (**B**) Incisão longitudinal na linha média superior do prepúcio, estendendo-se até o local da incisão circular (**C**) sobre a camada externa do prepúcio, a 1 cm da coroa da glande.

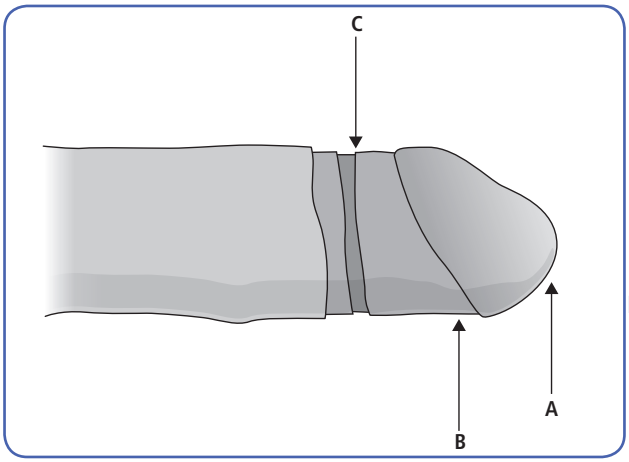


FIG. 18.4 – Postectomia. (**A**) Estenose de meato uretral.(**B**) Freio balanoprepucial curto mantendo a glande retraída inferiormente. (**C**) Incisão na camada interna do prepúcio (mantido sob discreta tração-tensão proximalmente).

RETIRADA DE CORPO ESTRANHO

O conceito de corpo estranho abrange desde projéteis de arma de fogo, grandes objetos empalados, até pequenas agulhas, ou objetos milimétricos, que podem estar localizados nos diferentes órgãos ou tecidos. Assim, a retirada de corpo estranho em nível ambulatorial requer atenta avaliação diagnóstica e planejamento terapêutico. Cabe mencionar que os corpos estranhos podem penetrar parcial ou totalmente no interior do organismo, quer através da pele ou das aberturas de cavidades naturais. O diagnóstico requer acurada história clínica, exame físico e, por vezes, exames por imagens (sobretudo o radiográfico). Requer considerações quanto ao tipo de corpo estranho (metal, madeira etc), grau de contaminação, tempo entre o acidente e o atendimento do paciente, a reação do organismo com inflamação levando à formação de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

abscesso e fístula, bem como a localização no organismo, órgãos/tecidos atingidos, e o trajeto percorrido pelo corpo estranho. Não raro, a determinação precisa da localização do corpo estranho dependerá da avaliação por meio da palpação (e pelo tato) após a anestesia ou durante a cirurgia. Neste contexto, o diagnóstico permite ao cirurgião determinar o nível do procedimento cirúrgico (I a IV) necessário à remoção do corpo estranho, bem como o tipo de anestesia necessário, permitindo assim decidir quanto à possibilidade de realizar o procedimento em nível ambulatorial. Cabe destacar que a anestesia recomendável para a remoção de corpo estranho é a regional, troncular, ou geral, posto que a infiltração direta do anestésico junto ao corpo estranho prejudica a mobilidade dos tecidos, tornando-os mais firmes, impedindo a percepção do corpo estranho pelo contato, já por si bastante prejudicado pelo uso das luvas.

Um exemplo não raro de corpo estranho é a agulha de máquina de costura, que penetra num dedo da mão através da unha, transfixando-a. Sob anestesia segmentar (na base do dedo), faz-se a ressecção de um fragmento da unha em forma de triângulo, contendo o orifício de entrada da agulha, expondo a agulha, permitindo retirá-la e transformando em aberta uma ferida fechada, a fim de evitar infecção local e necessidade de reintervenção futura. Tal procedimento (tornar aberta a ferida fechada) é recomendável mesmo que, após a anestesia, a agulha tenha sido retirada por tração de uma parte externa desta. Outro exemplo é o de uma agulha de costura manual, ou outro corpo estranho similar, que se encontra no tecido subcutâneo, posicionado paralelamente à pele, sendo palpável ou não. Tal corpo estranho poderá ser atingido por uma incisão perpendicularmente ao seu maior eixo traçada na pele, e que poderá ser aprofundada, ou estendida em outras direções no subcutâneo para a remoção do corpo estranho. Quando uma agulha ou corpo estranho tiver sido introduzido perpendicularmente à pele e for palpável sob esta, deve-se realizar uma incisão no orifício de entrada numa extensão suficiente para boa exposição do tecido gorduroso subjacente. Atingido este plano, as bordas da pele devem ser descoladas do tecido subjacente por incisão com bisturi numa extensão de cerca de 1 cm, dependendo da profundidade do corpo estranho. As bordas da ferida são, então, separadas com os dedos, ao mesmo tempo em que se provoca pressão moderada contra a ferida, provocando extrusão do tecido subjacente através da ferida, carregando consigo o corpo estranho, que poderá então ser removido.

BIÓPSIAS

Biópsia (*bios*, vida e o*psis*, ver) é a remoção de tecidos, células ou fluidos do organismo vivo para exame e estudo com finalidade diagnóstica. As biópsias podem ser agrupadas segundo a via de acesso aos órgãos ou lesões a serem biopsiadas (abordagem extracavitária, intracavitária, intraluminar) e segundo o tipo de procedimento utilizado (biópsia por incisão, por excisão, por endoscopia, por punção). Um mesmo órgão pode ser biopsiado por mais de um método. Como a maioria das biópsias visa confirmar ou excluir o diagnóstico de neoplasia maligna, o paciente deve receber assistência psicológica frente à justificada ansiedade ante uma patologia ainda não diagnosticada. O resultado diagnóstico anatomopatológico definitivo de doença maligna ou que apresente estigma social deve ser discutido, se for o caso, com o responsável direto pelo paciente, devendo este ser tratado como portador de um diagnóstico provisório.

As biópsias realizáveis em ambiente ambulatorial restringem-se a procedimentos pouco extensos, mas nem por isso isentos de riscos, devendo portanto ser realizadas em ambiente cirúrgico, ainda que modesto, e todos os pacientes devem ser previamente submetidos ao exame clínico geral. Deve-se fazer antissepsia rigorosa, empregar anestesia apropriada (local,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

locorregional) conforme a indicação, e utilizar instrumental cirúrgico estéril e adequado. A hemostasia deve ser rigorosa, e os tecidos, tratados com delicadeza. As áreas cruentas devem ser adequadamente suturadas (fechamento por planos) e protegidas por curativos. A utilização de drenos deve ser reservada às indicações precisas.

Nas biópsias, recomenda-se fazer o estadiamento clínico prévio da patologia, e biopsiar sempre que possível a lesão primária. Se uma lesão for retirada por inteiro, deve-se atentar aos princípios de margem de segurança, realizando simultaneamente um procedimento diagnóstico e terapêutico. Determinadas lesões, por exemplo, gânglios, nódulos, lesões de pele, devem ser retiradas por inteiro, a despeito de a cirurgia crescer em risco e trabalho. Nas lesões múltiplas deve-se retirar sempre mais de um fragmento de tecido, ou mais de uma lesão. Nas lesões ulceradas, deve-se retirar o tecido em local menos acometido por necrobiose ou infecção. Quatro informações devem ser prestadas ao anatomopatologista: sumário clínico, descrição da lesão, local de retirada e impressão diagnóstica.

Grande parte das peculiaridades técnicas envolvidas nas biópsias decorre das características das doenças, ou dos instrumentos utilizados na obtenção da amostra dos tecidos ou fluidos para o exame anátomo/histo/citopatológico. Nas doenças que comprometem difusamente os órgãos ou tecidos, como hepatites, as biópsias podem ser feitas por punção ou por remoção de fragmentos de tecidos. Já as doenças de localização focal, como diversas neoplasias cujas lesões primárias ou metástases podem acometer gânglios ou órgãos, as biópsias são mais comumente feitas por remoção, como de gânglios ou de nódulos metastáticos, embora por vezes possam ser feitas por punção. A localização anatomotopográfica do órgão ou tecido a ser biopsiado também interfere na técnica da biópsia: as lesões sediadas na mucosa do esôfago, estômago e duodeno (sobretudo as lesões da papila de Vater) são biopsiadas por meio da endoscopia digestiva alta; as lesões do cólon são biopsiadas por colonoscopia, e as do sigmoide podem ser também biopsiadas por retossigmoidoscopia; as do reto e ânus, por retoscopia. As biópsias por retossigmoidoscopia, retoscopia e anuscopia requerem preparo do paciente por meio de laxante tomado na véspera, ou clister (*fleet* enemas) aplicados uma hora antes do procedimento, e são geralmente realizadas a nível ambulatorial, por cirurgiões habilitados. Na retossigmoidoscopia devem-se empregar manobras delicadas, respeitando as curvas naturais do reto e sigmoide, identificar as lesões suspeitas e coletar fragmentos com pinça especial de biópsia. Os fragmentos (amostras) devem ser colocados em fixador (formol) e encaminhados ao patologista para exame. As biópsias de traqueia ou brônquios são realizadas por meio de traqueo/broncoscopia; as da uretra/bexiga por uretro/cistoscopia; as da pele, tecido celular subcutâneo, por incisão/excisão. O relato da biópsia feito pelo patologista descreve a amostragem de tecidos, preparo (líquido de conservação), espécimen, processamento histológico, interpretação microscópica.

◗ BIÓPSIAS DE ÓRGÃOS EXTRACAVITÁRIOS (superficiais, partes moles, esqueleto)

Pele

As biópsias de lesões da pele podem ser feitas por incisão ou por excisão. A biópsia por incisão consiste na retirada de uma porção da lesão e de tecido normal em um mesmo fragmento. É indicada nas lesões superficiais extensas (maiores que 1 cm) em que (1) a excisão deixaria grande área cruenta de difícil reparo cirúrgico, e (2) em caso de lesões benignas, podem ser múltiplas e com a finalidade de orientar a terapêutica não cirúrgica (por exemplo, lúpus, micose fungoide, dermatites etc.).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Técnica

Anestesia por infiltração profunda subcutânea. Incisão elíptica interessando todos os planos até o subcutâneo, com um vértice na lesão a alguns milímetros da borda desta, estendendo-se na pele normal de forma simétrica ao vértice situado na lesão. Apreende-se a extremidade da pele normal com pinça e disseca-se com tesoura Metzenbaum curva, seccionando-se profundamente o subcutâneo em direção à lesão. Sutura-se a incisão na pele normal até a borda da lesão, podendo-se deixar cicatrizar por segunda intenção a incisão na lesão.

A biópsia por excisão consiste na retirada de toda a lesão com margem de segurança de pele sã, e no subcutâneo em profundidade considerada suficiente, ou até à aponeurose. Deve-se identificar, com fios de cores diferentes, um dos bordos e um dos ângulos da biópsia, a fim de caracterizar possível margem comprometida e orientar a posterior extirpação da lesão. A designação biópsia ganglionar aplica-se genericamente à exérese de um linfonodo, pois não é correto realizar-se retirada parcial de um linfonodo que possa conter metástase. Se um linfonodo é demasiadamente grande (dificultando a remoção sob anestesia local), geralmente há outros linfonodos menores, também comprometidos, um dos quais poderá ser removido.

Biópsia de Linfonodos

As patologias costumam acometer vários linfonodos simultaneamente, por isso pode-se retirar apenas um. O linfonodo não deve ser pinçado nem esmagado, devendo ser retirado por inteiro sem lesão da cápsula. Após palpar e delimitar o linfonodo, faz-se incisão compreendendo a pele, a tela subcutânea (e o platisma, se no pescoço) com bisturi e disseca-se com tesoura o tecido frouxo envolvente, evitando-se romper a cápsula ganglionar. Quando identificáveis, ligam-se as duas conexões (pedículos) linfáticas do gânglio e retira-se a peça. Segue-se a revisão da hemostasia e a sutura da pele.

Linfonodos e Gordura Pré-escalênica

É indicada no diagnóstico de patologias cervicais e torácicas cuja drenagem linfática se faz para esses linfonodos. Prefere-se, em princípio, o lado direito, que recolhe maior número de linfáticos do pulmão. É imprescindível o conhecimento da anatomia regional, em razão dos riscos do procedimento (lesão de pleura, veias, ducto torácico, grande veia linfática). Os linfonodos são geralmente pequenos (por vezes não visíveis) e estão mergulhados no tecido gorduroso, que deve ser removido para pesquisa posterior dos linfonodos. O tecido gorduroso preenche o espaço anterior aos músculos escalenos, limitado pelo músculo omo-hioideo, veia subclávia e jugular interna. Faz-se uma incisão de 6 cm, a 1 cm acima da borda lateral do músculo esternocleidomastoideo (MECM), compreendendo pele,subcutâneo e aponeurose cervical superficial. Faz-se a divulsao do músculo cuticular e visualizam-se e afastam-se o MECM e o omo-hioideo, vendo-se no fundo do espaço assim formado o tecido adiposo por diante dos escalenos. Escolhe-se o maior linfonodo para remoção ou, quando não se identificam linfonodos, remove-se o tecido adiposo.

Biópsia de Músculo

É útil no diagnóstico das doenças do colágeno ou das dermatomiosites. Escolhe-se o local de maior massa muscular. Faz-se incisão de 5 cm transversal ao músculo ou seguindo as linhas de fenda. Afastam-se pele e subcutâneo. Faz-se incisão fusiforme na aponeurose,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

aprofundando-se (2 cm) no músculo e removendo-se o fragmento em bloco com a aponeurose. Nas dermatomiosites, dá-se preferência à ressecção de fragmento incluindo pele, subcutâneo, aponeurose e músculo, iniciando-se com incisão fusiforme na pele. Sutura-se a aponeurose, o subcutâneo e a pele.

Biópsia de Ossos

Faz-se uma incisão de 5 cm na pele sobre o osso (por exemplo, crista ilíaca, tíbia) e exposição do periósteo, que é deslocado e afastado com rugina. O osteótomo de Stille é golpeado com martelo até penetrar 0,5 cm no osso. Remove-se um quadrado de osso, com 1 cm de lado, com auxílio do osteótomo (usado como alavanca). Hemostasia com cera de osso, fragmentos de músculo, ou excepcionalmente com bisturi elétrico. No caso de medula óssea, faz-se a biópsia por punção do esterno ou da crista ilíaca com agulha nº 15 ou de Westerman-Jensen.

Tireoide

A biópsia da tireoide visando esclarecer a natureza benigna ou maligna de nódulos é feita usualmente por punção com agulha orientada por ultrassonografia. A biópsia a céu aberto é geralmente realizada como etapa (congelação) de procedimento cirúrgico mais amplo, e visa determinar a natureza da lesão e orientar a extensão da cirurgia.

Testículos

A biópsia do testículo visando esclarecer distúrbios da fertilidade pode ser feita por punção com agulha, sob anestesia local. Esta se faz sem vasoconstritor por infiltração subcutânea no terço médio da parede anterior do escroto, em extensão de 2 cm, e também do funículo espermático que é para isto apreendido entre os dedos indicador e polegar esquerdos. Para a biópsia incisional apreende-se o testículo com a mão esquerda e faz-se uma incisão de 4 cm na rafe mediana ou próximo a esta, interessando até a túnica vaginal. Expõe-se o testículo na face oposta ao epidídimo. Faz-se uma pequena incisão na albugínea e secciona-se a porção do parênquima que hernia pela incisão, colhendo-se uma porção de material com dimensões de uma lentilha. Sutura-se a albugínea com pontos separados de categute. Fechamento por planos. Repouso para evitar edema.

Biópsias Dirigidas por Ultrassonografia (USG) e Tomografia Computadorizada (TC)

Dentre os recursos diagnósticos por imagem (TC, RNM, USG) utilizados para orientar a realização das biópsias, destaca-se a USG por ser de baixo custo, ausência de radiação ionizante, realização rápida, e por oferecer imagem em tempo real, permitindo avaliação dinâmica das estruturas analisadas, e especificamente por permitir a visão da ponta da agulha, que pode ser ajustada de maneira rápida e precisa durante todo o procedimento. Dada a importância do direcionamento da agulha para a lesão, esta última deve ser bem visualizada pelo método; caso contrário, as alternativas são a TC ou a RNM. A TC deve ser considerada nos casos de lesões pequenas em áreas críticas, lesões profundas em pacientes obesos, e nas coleções entre alças, para a escolha precisa da via de acesso mais segura, evitando-se perfurações. Entre os aspectos de importância prática na biópsia guiada por USG incluem-se:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- a visualização e orientação da agulha;
- o tipo de biópsia (aspirativa, ou central [*core biopsy*]) e a seleção da respectiva agulha;
- as biópsias mais comumente realizadas com orientação pela USG são as de fígado, pâncreas, rim, próstata, tireoide, e paratireoide.

Mama

Atualmente, as biópsias por punção são guiadas por USG e realizadas com agulha fina, ou com agulha Tru-Cut são realizadas em nível ambulatorial sob anestesia local. Para esclarecer achados de mamografia deve ser feita a biópsia intraoperatória (imediata ou de congelação) sob anestesia geral, e a patologia, se for cirúrgica, será tratada adequadamente. As vias de acesso recomendáveis são a transição entre a aréola e a pele (periareolares), as circulares, ou a transversal na axila para as lesões no prolongamento axilar da mama. Nas biópsias abertas (intraoperatórias), as incisões no parênquima mamário devem ser radiadas. A hemostasia rigorosa é imprescindível, sendo ocasional a necessidade de drenagem.

Biópsia de Rim

Quando indicada durante cirurgia aberta, faz-se por incisão de 5 cm, com remoção de um fragmento de tecido em forma de cunha, com uma profundidade de 1 a 1,5 cm. Sutura hemostática. A biópsia de rim pode ser feita também por punção com agulha orientada por USG.

BIÓPSIA DE ÓRGÃOS INTRACAVITÁRIOS

Fígado

Na biópsia incisional durante laparotomia, passam-se inicialmente dois pontos de categute cromado com agulha de 5 cm, profundos, próximos entre si, e amarrados distantes entre si na borda hepática, formando um triângulo de vértice central. Resseca-se em cunha o fragmento entre os pontos. Amarram-se os dois pontos entre si aproximando as áreas cruentas. A biópsia hepática por punção é feita usualmente por meio da agulha Tru-Cut, orientada por USG.

Peritônio Parietal

Durante laparotomia, resseca-se um retalho de peritônio em área suspeita. Sutura-se o peritônio.

Tubo Digestivo

Durante laparotomia, a biópsia do tubo digestivo pode ser indicada para esclarecimento de lesões suspeitas de linfoma, tuberculose, hemorragia do delgado (leiomioma, divertículo de Meckel, granulomas serosos). As alternativas comuns incluem a remoção de um fragmento para estudo de congelação, ou a excisão de uma lesão, ou uma ressecção intestinal, sempre com margem de segurança.

Pâncreas

Biópsia por punção intraoperatória com agulha Tru-Cut. Biópsias por punção percutânea com agulha de Tru-Cut guiada por TC.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Ovário

Durante laparotomia, apreende-se o ovário entre os dedos indicador e médio, ou por meio de uma pinça de Allis. Dão-se dois pontos de reparo delimitando o tecido a ser removido. Resseca-se em cunha, por incisão com bisturi, o tecido (cápsula e parênquima) entre os dois pontos. Perfuram-se todos os cistos intraparenquimatosos visíveis, caso existam. Sutura-se com pontos separados profundos (hemostáticos). A biópsia pode ser realizada também por videolaparoscopia.

Pleura

Como lesões pleurais (inflamatórias ou neoplásicas) geralmente provocam exsudato pleural, deve-se inicialmente afastar a presença de empiema. Na ausência de empiema, faz-se a biópsia por punção-aspiração do líquido com agulha de Cope (ponta romba), ou então por videotoracoscopia, coletando-se líquido ou fragmento pleural parietal.

Pulmão

Para o diagnóstico de lesões parenquimatosas difusas (como fibrose pulmonar, doenças intersticiais), pode-se usar biópsia a céu aberto por toracotomia. É feita preferencialmente à direita quando o processo é bilateral, com o paciente em decúbito semilateral, por incisão intercostal submamária de 10 cm, sem afastador. Remove-se um fragmento em cunha (contendo a lesão) apreendido por dois grampeadores, seccionado por grampeamento. Pode-se também biopsiar por videotoracoscopia associada, que orienta o procedimento feito com grampeador linear flexível introduzido por trocarte e mantido com o cabo exteriorizado e manipulado para o grampeamento. Outra modalidade de biópsia dessas lesões é a *transbrônquica* por meio de broncoscópico flexível introduzido no segmento afetado pelo tumor, até perfurar o brônquio, e avançado então até o ponto indicado pela TC. Apreende-se e retira-se a amostra. Ainda outra modalidade é a biópsia por punção com agulha Tru-Cut guiada por TC, como em lesões mediastinais. Lesões intrabrônquicas podem ser biopsiadas durante broncoscopia com tubo flexível.

Pericárdio

Realiza-se uma janela pericárdica subxifoidea (por exemplo nas pericardites, ou na determinação da etiologia de derrame pericárdico) e remove-se um fragmento do pericárdio por incisão. Suturam-se os bordos da ferida. A biópsia por toracotomia é indicada na suspeita de invasão tumoral.

Coração

Para estudo de rejeição de coração transplantado, realiza-se a biópsia por via endovascular. Por meio de uma pinça introduzida por punção da veia jugular e dirigida ao interior do coração sob orientação radioscópica, retira-se uma porção de tecido endomiocárdico.

◗ BIÓPSIAS DE LESÕES INTRALUMINARES

Boca e Faringe

Visualizam-se as lesões da língua, gengiva e amígdala pela abertura da boca, espontânea ou com afastadores ortostáticos. Traciona-se manualmente a língua com auxílio de uma

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gaze. Faz-se anestesia local. Sob iluminação direta, remove-se a lesão suspeita com pinça comum de biópsia, ou por incisão, ou excisão. Biópsias mais amplas ou profundas são feitas sob anestesia geral e tamponamento posterior, com hemostasia por pontos de fio absorvíveis.

Fossas Nasais

A lesão suspeita é removida com auxílio de pinça guiada por iluminação por fibra óptica rígida.

Laringe Hipofaringe e Fossas Nasais Posteriores

Sob anestesia tópica, a lesão suspeita é removida por meio de pinça guiada por iluminação através de fibra óptica flexível.

Cavidades Sinusais

Biópsia óssea é realizada intraoperatoriamente.

Brônquio

Lesões endobrônquicas são biopsiadas por meio da broncoscopia flexível com pinças apropriadas.

Esôfago, Estômago, Duodeno, Papila de Vater

As biópsias são realizadas por endoscopia digestiva alta.

Intestino Delgado

Atualmente, a investigação diagnóstica dos distúrbios funcionais ou processos inflamatórios do intestino delgado pode ser feita por via endoscópia com auxílio do enteroscópio com balão, introduzido por via oral ou anal, permitindo visualização e coleta de amostras para biópsia.

Sigmoide, Reto, Ânus

Prepara-se por meio de laxante tomado na véspera, ou clister, aplicado 1 hora antes do exame. Posição genu-peitoral ou lateral (Sims). Lubrificação do canal anal com gel anestésico. Realiza-se o toque retal, a anuscopia, retoscopia, ou a retossigmoidoscopia com manobras delicadas, respeitando-se as curvas naturais do reto e sigmoide. Identificam-se as lesões suspeitas e coletam-se fragmentos com pinça especial.

Uretra

As lesões da uretra são biopsiadas via uretroscopia/cistoscopia a frio, sendo contraindicado usar pinças que liberam energia. Uretrocistoscopia ou cistouretroscopia é um procedimento diagnóstico e terapêutico urológico muito comum, e frequentemente usado para biópsia. É predominantemente usado para determinar a ausência de câncer do trato urinário superior e inferior, pois mesmo quando a avaliação clínica sugere etiologia obviamente não neoplásica, o urologista é obrigado a confirmar. É também usual na monitoração da recidiva, ou da progressão do câncer após ressecção de tumor de bexiga.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Da mesma forma, os tumores de bexiga são submetidos à ressecção via cistoscopia, com margem de segurança. As lesões não tumorais são biopsiadas via cistoscopia com pinça de biópsia.

Colo Uterino e Útero (Endométrio)

Colocam-se válvulas de Sims. Apreende-se o colo uterino pelo lábio posterior com pinça de Museux. Não é necessária anestesia. Faz-se o teste de Schiller e realizam-se biópsias em quatro pontos (cardiais) em torno do óstio, nas áreas claras do teste. Em cada ponto escolhido retira-se um fragmento com pinça especial. Faz-se tamponamento vaginal por 24 horas. Alternativamente, pode-se fazer biópsia incisional com bisturi, retirando-se fragmentos em cunha e aplicando-se pontos hemostáticos de categute se necessário. Certas lesões circulares são removidas por conização a frio ou por conização com alta frequência. As biópsias do endométrio, incluindo remoção de pólipos, são realizadas através do espéculo vaginal, por meio de pinça, com auxílio da uteroscopia. Em situações como na presença de hemorragia, pode-se realizar a curetagem uterina

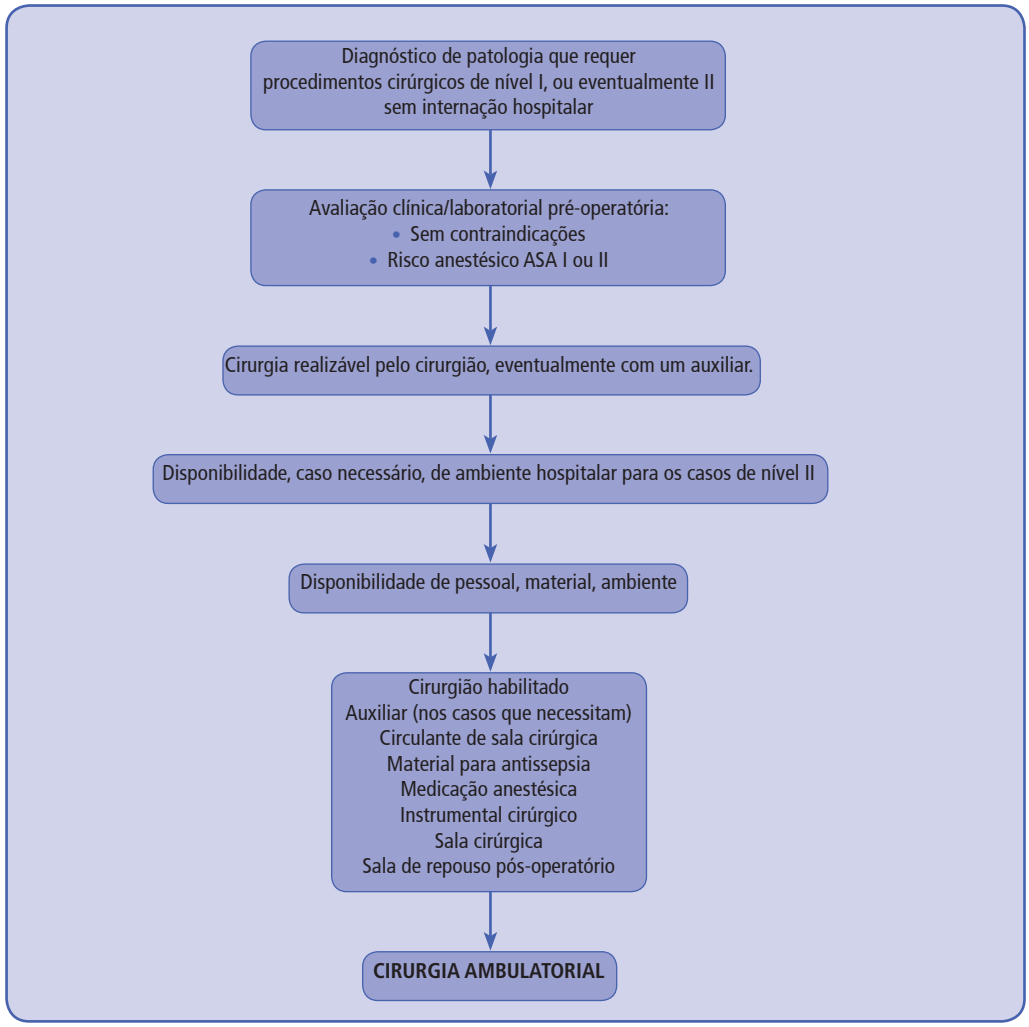
Vagina

Visualiza-se a lesão suspeita com auxílio do espéculo vaginal. Realiza-se anestesia local e, com pinça de biópsia, realiza-se a remoção do tecido ou de lesão suspeita.

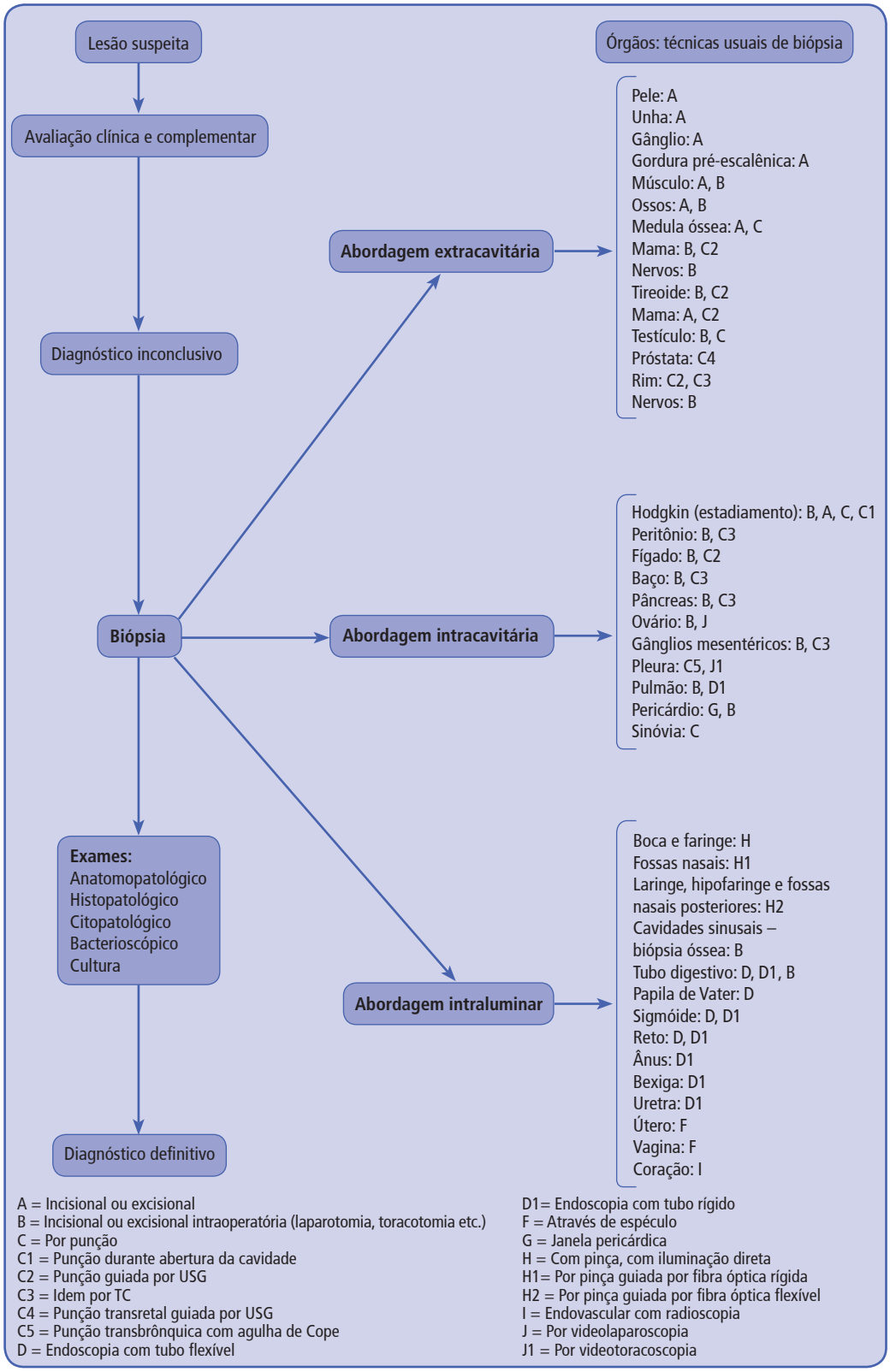
Estadiamento da Doença de Hodgkin

Dada a disseminação sobretudo linfonodal da doença de Hokgkin, seu estadiamento requer uma laparotomia xifopúbica, com esplenectomia, biópsia de linfonodos do pedículo esplênico, pedículo hepático, linfonodos periaórticos, ilíacos, mesocólicos, mesentéricos, bem como biópsia dos dois lobos hepáticos (em cunha e com agulha) e da crista ilíaca.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



© Direitos reservados à Editora ATHENEU



© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Almeida SR, Sanches MD. Biópsias. In: Fonseca FP, Rocha PRS, eds. Cirurgia ambulatorial. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999, p. 435-45.

Ferraz AP. Corpos estranhos. In: Cirurgia ambulatorial. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999, p. 129-44.

Fontes B. Biópsias. In: Manual do residente de cirurgia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988, p. 86.

Pereira JL, Rabelo EAS. Sistema urogenital masculino. In: Fonseca FP, Rocha PRS, eds. Cirurgia ambulatorial. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1999, p.186-98.

Rocha PRS. Cirurgia de ambulatório. In: Manual do residente de cirurgia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988, p. 87-99.

Rodrigues Jr AJ, Mittelstaedt WEM. Cirurgia ambulatorial. In: Aun F, Bevilacqua RG. Manual de cirurgia. São Paulo: Editora Pedagógica e Universitária; 1995, p. 241-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 19

Cirurgia Ambulatorial Urológica

Eric Roger Wroclawski
Carlos Alberto Bezerra
Marcelo Langer Wroclawski

INTRODUÇÃO

A cirurgia ambulatorial envolve uma condição especial, que é o fato de o paciente ser encaminhado para casa após o procedimento. Sendo assim, há necessidade de reforçar as orientações pós-operatórias, ressaltando que, havendo qualquer sinal de problema, o paciente deve ter acesso a um pronto atendimento, preferencialmente com o cirurgião que realizou o procedimento. Ao mesmo tempo, o mesmo rigor observado no atendimento de pacientes que são submetidos a cirurgias de maior porte deve ser adotado pelos cirurgiões, especialmente no que diz respeito à anestesia, à técnica cirúrgica e ao período de recuperação após o procedimento.

A evolução tecnológica, tanto no que se refere à anestesia quanto à agressividade dos procedimentos cirúrgicos, permitiu a ampliação do número de procedimentos realizados em caráter ambulatorial. Na urologia, a possibilidade de realização de procedimentos endoscópicos com acesso transuretral, percutâneo e laparoscópico, promoveu o aumento do número de procedimentos cirúrgicos ambulatoriais. A Tabela 19.1 lista os principais procedimentos urológicos que hoje são realizados em caráter ambulatorial.

Foge ao escopo deste texto a completa descrição de todos esses procedimentos e nos limitaremos a discorrer sobre aqueles que o residente de cirurgia e o cirurgião geral podem, ocasionalmente, realizar.

MEATOTOMIA

A estenose congênita do meato uretral é bastante rara; entretanto a ocorrência de meatites ou balanites perimeáticas no menino postectomizado, atribuídas à irritação pela fralda, leva à estenose secundária do meato uretral. Existe pouca uniformidade na padronização do diâmetro normal do meato uretral em meninos, porém, em casos com repercussão clínica, a queixa é de jato fino, forte e mal direcionado (ulteriormente gotejamento ou retenção urinária), às vezes enurese noturna e hematúria. O objetivo da cirurgia é ampliar o diâmetro do meato, mantendo-o definitivamente assim, removendo o obstáculo ao fluxo urinário.

Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Anestesia: depende da idade e cooperação do paciente. Crianças muito pequenas são mais bem tratadas sob anestesia geral, ao passo que pacientes cooperativos podem ser operados sob anestesia local. Utiliza-se lidocaína a 2% sem vasoconstritor. A infiltração é feita de dentro para fora, isto é, puncionando-se a área a ser incisada a partir da luz uretral. Dessa maneira, pode-se observar se a infiltração está sendo adequada. A punção "de fora para dentro" às vezes é muito profunda e, em vez de anestesiar a área desejada, ocorre simplesmente a instilação de anestésico na luz uretral.

TABELA 19.1 – Lista de procedimentos ambulatoriais urológicos

Pênis
• Biópsia e cauterização • Meatotomia • Plástica de freio • Postectomia • Implante de prótese peniana • Correção de pênis torto
Uretra
• Uretroplastia (da porção pendular da uretra) • Uretrotomia (endoscópica)
Escroto
• Exérese de cisto sebáceo
Testículos
• Vasectomia • Punção de epidídimo • Punção de testículo • Biópsia de testículo • Exérese de cisto de epidídimo • Orquidopexia (crianças) • Laparoscopia diagnóstica (testículo não descido) • Tratamento da hidrocele • Correção de varicocele
Próstata
• Biópsia de próstata
Rins
• Biópsia renal • Pieloplastia (endoscópica – crianças) • Endopielotomia (endoscópica) • Nefrostomia percutânea (casos selecionados)
Ureteres
• Extração de cálculos ureterais (endoscópica) • Implantação de cateteres de duplo-J (endoscópica) • Biópsia de tumores (endoscópica)
Bexiga
• Biópsia de tumores (endoscópica) • Cistoscopia (endoscópica) • Cistostomia por punção • Ressecção de pequenos tumores (endoscópica) • Tratamento da incontinência urinária de esforço na mulher (com *slings* sintéticos – endoscópica/vaginal

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Técnica operatória: a antissepsia é feita com clorexidina ou iodo-povidona. Inicia-se o procedimento pelo esmagamento de pequena extensão da porção ventral da uretra distal, em direção ao freio balanoprepucial, com pinça hemostática reta. Com tesoura, secciona-se a área delimitada. Em seguida, são aplicados cinco pontos separados de categute 5-0 simples, com objetivo de hemostasia e reaproximação da mucosa uretral à glande: 1 no vértice inferior do "V" que se forma; 1 em cada extremidade superior e 1 em cada meio, entre os pontos anteriores.

Cuidados pós-operatórios: a mãe deve ser orientada para manter as bordas da incisão separadas até a completa cicatrização. Para isto, recomenda-se que aplique alguma pomada, introduzindo no meato a tampa (em forma de tubinho) de alguma bisnaga de pomada antibiótica oftalmológica ou em orabase.

POSTECTOMIA (FIMOSE)

Chama-se fimose à estenose do meato prepucial, dificultando parcial ou totalmente a exposição da glande. É embriologicamente normal que a face interna do prepúcio e a glande estejam aderidas. Tal fato implica que apenas 4% dos recém-nascidos apresentam prepúcio completamente redutível. Com o passar do tempo, existe naturalmente a lise das aderências balanoprepuciais, de maneira que aos 3 anos apenas 10% dos meninos apresentam ainda fimose "fisiológica". É por isso que não recomendamos "massagens" sobre o pênis dos lactentes com objetivo de retrair o prepúcio. Este hábito pode ocasionar fissuras, levando à fibrose secundária e consequentemente estreitamento ainda mais intenso do anel prepucial externo. Não cremos que a postectomia deva ser um procedimento de rotina no recém-nascido, uma vez que não se trata de método inócuo e apenas 10% dos meninos irão desenvolver fimose sintomática.

Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal.

Anestesia: depende da idade e cooperação do paciente. Crianças e adolescentes não cooperativos são mais bem tratados por anestesia geral, ao passo que em adolescentes cooperativos e em adultos costumamos proceder à sedação com lorazepam ou midazolan, seguida de anestesia local com lidocaína 2% sem epinefrina. Infiltram-se cerca de 10 ml profundamente na base do pênis, região do ligamento suspensor do pênis, e mais 10 ml superficial e circunferencialmente. A antis-sepsia é feita com clorexedina ou iodo-povidona.

Técnica operatória: dilatação da estenose prepucial por meio de pinça hemostática até que se possa expor a glande (se isto não for possível, pode ser feita pequena incisão dorsal no prepúcio, com tesoura). Liberação da glande desfazendo eventuais aderências, removendo o esmegma e limpando o sulco balanoprepucial em toda a sua circunferência, inclusive junto ao frênulo. Alongamento do frênulo através de incisão transversa até o sulco balanoprepucial (cuidado com a uretra, logo abaixo); sutura no sentido longitudinal com pontos separados de categute 4-0 ou 5-0 simples. Incisão circunferencial na mucosa prepucial, 0,5 a 1 cm abaixo do sulco balânico com bisturi, rebatendo-se a pele em direção à base do pênis. Após projetar novamente a pele para a frente sobre a glande, como no início da cirurgia, fixação dorsal e ventral do orifício prepucial com duas pinças e tracionamento do prepúcio para cima. Pinçamento do prepúcio assim apresentando, transversalmente, com pinça hemostática reta e longa no sentido dorsoventral, logo acima do limite proeminente da glande. Secção com bisturi da pele junto à borda inferior da pinça (cuidado com a glande, que deve ser mantida afastada pelos dedos da outra mão do cirurgião). Hemostasia rigorosa por eletrocoagulação. Vasos maiores podem ser ligados com categute 4-0 simples. Restabelecimento da continuidade cutaneomucosa por meio de sutura com pontos separados de categute 4-0 ou 5-0 simples. Inicialmente passam-se os pontos às 12, 3, 6 e 9 horas; em seguida, a partir dos quadrantes ventrais, procede-se à sutura de toda a circunferência do pênis.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cuidados pós-operatórios: o curativo é feito com aplicação de pomada anestésica na linha de sutura e gaze disposta de modo circular. A cirurgia é realizada em caráter ambulatorial, dispensando-se o paciente assim que se recupere da anestesia.

HIDROCELECTOMIA (CORREÇÃO DE HIDROCELE)

Hidrocele é o acúmulo de líquido seroso entre os planos visceral e parietal da túnica vaginal. Pode atingir grandes proporções, tornando-se muito incômoda. No adulto, origina-se a partir do desequilíbrio entre as funções secretora e absortiva dos planos parietal e visceral da túnica vaginal. O tratamento cirúrgico visa a esvaziar o líquido coletado e a criar condições para que tal situação não se restabeleça.

Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal.

Anestesia: a anestesia local com o bloqueio do cordão espermático pode permitir cirurgia. Entretanto, é muitas vezes bastante desconfortável, e por isso preferimos a anestesia geral em crianças e regional em adultos. A antissepsia é feita com iodo-povidona ou clorexedina.

Técnica operatória: fundamentalmente pode-se atingir a hidrocele por meio de incisão transversa ao nível do púbis, pouco acima da base do pênis, ou por acesso escrotal longitudinal ou oblíquo (entre os vasos superficiais). Preferimos este último. A incisão deve ter tamanho suficiente para a exposição da hidrocele. Incisam-se a pele e as túnicas escrotais até a vaginal. Hemostasia cuidadosa com bisturi elétrico, assim que se observar qualquer sangramento. Sobre o plano da túnica vaginal, com descolamento bidigital, exterioriza-se completamente a túnica vaginal e seu conteúdo. Esta é incisada, com cuidado para não lesar o testículo ou epidídimo, e aspira-se o líquido. Após ampliar a incisão sobre o plano parietal da túnica vaginal, de modo a expor totalmente o testículo e o cordão espermático, resseca-se "em raquete", a cerca de 2 cm do testículo, o "excesso" de túnica vaginal parietal por meio de sutura contínua ancorada com categute 3-0 ou 4-0 simples nas bordas da desta. Tal sutura tem também finalidade hemostática. A hemostasia é novamente revista com extremo rigor, e o testículo, recolocado na bolsa, cuidando para que não haja torção de cordão espermático. Evita-se a colocação de dreno mediante adequada hemostasia.

Fechamento: as túnicas escrotais, exceto pele, são fechadas em um plano de categute 3-0 simples, pontos separados. Pele com pontos separados de mononáilon 4-0 (que exigem ulterior retirada) ou categute 4-0 simples.

Cuidados pós-operatórios: curativo simples e suspensório escrotal.

ORQUIDOPEXIA (CRIPTORQUIDIA)

O testículo se desenvolve em situação intra-abdominal, migrando ao final da gestação para sua posição definitiva pós-natal, qual seja a bolsa testicular. Quando o testículo não se encontra no escroto, é chamado criptorquídico. Baseado na sua localização, pode ser:

- abdominal: situado acima do anel inguinal interno;
- canalicular: situado entre os anéis inguinais interno e externo;
- ectópico: situado fora do trajeto natural de migração;
- retrátil: situação na qual o testículo perfeitamente descido move-se livremente até a região inguinal.

Em certos casos, o melhor tratamento para o testículo criptorquídico é a sua exérese (orquiectomia).

Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal.

Anestesia: anestesia geral ou bloqueio. A antissepsia é feita com clorexedina ou iodo-povidona.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Técnica operatória: incisão oblíqua, acompanhando a última prega cutânea abdominal, de 4 a 8 cm de extensão, atingindo a pele, subcutâneo e expondo a aponeurose do músculo oblíquo externo e o anel inguinal externo. Cuidado deve ser tomado já nesse ponto, pois o testículo pode aí estar situado. Incisar a aponeurose do músculo oblíquo externo na direção de suas fibras, abrindo o canal inguinal e expondo o anel inguinal interno. Caso até este ponto ainda não se tenha encontrado o testículo ou elementos do cordão espermático, estes deverão ser procurados no retroperitônio diretamente ou através de incisão no peritônio. Uma vez localizado o testículo, este deve ser liberado de suas aderências sem fazer-se, ainda, a inversão da túnica vaginal (esta só deve ser feita ulteriormente após a liberação ampla do cordão e seguro de que o testículo atingirá o escroto). Em casos em que não se consegue levar o testículo até a bolsa, pode-se deixá-lo sem inverter a túnica vaginal e recoberto com uma folha de Silastic® fixado ao púbis ou à raiz do escroto, e após 6 a 18 meses proceder à cirurgia definitiva ou orquidopexia em dois tempos, deixando-o preso apenas pelo cordão espermático. Frequentemente há hérnia inguinal associada. Neste ponto, o saco herniário deve ser isolado, cuidando-se sempre para não lesar os elementos do cordão, ligando-o no ponto mais alto. Não havendo extensão de cordão para levar-se o testículo à bolsa, procede-se à liberação completa dos vasos espermáticos, fibras conjuntivas ou ramos vasculares cranialmente até sua origem, próximo ao rim. Essa manobra permite a expansibilidade do cordão na grande maioria dos casos. Duas outras manobras muito úteis são:

- o isolamento dos vasos espermáticos, separando-os do deferente;
- fazer o cordão espermático cruzar em linha reta o assoalho do canal inguinal, abrindo a *fascia transversalis* e ligando os vasos epigástricos inferiores (manobra de Prentiss).

Conseguida a condição de se colocar o testículo na bolsa sem tração, deve-se preparar o leito intraescrotal. Isto se faz introduzindo o dedo indicador no escroto através do extremo inferior da incisão e distendendo a bolsa. A manutenção do testículo no escroto é feita por meio da criação de loja subdártica. Sobre o dedo estirando a bolsa é feita pequena incisão de 1 a 2 cm, só na pele no fundo da bolsa testicular. Com dissecção romba cria-se uma loja que irá receber o testículo. Com auxílio de uma pinça Kelly, faz-se um pertuito nas demais camadas do escroto abaixo da incisão cutânea. Por esse trajeto é passado o testículo, verificando-se que não existe torção do cordão espermático. O testículo fica então situado entre a pele e demais túnicas escrotais. Passam-se pontos de categute 4-0 ou 5-0 cromado, fixando a albugínea a essas túnicas. A pele escrotal é suturada com pontos separados de categute 4-0 simples.

Fechamento: procede-se, a seguir, após exaustiva revisão de hemostasia, ao fechamento dos planos musculoaponeuróticos com pontos de algodão 2-0, 3-0 ou 4-0 (em função da idade e tamanho do paciente), reconstruindo o anel inguinal externo. O tecido celular subcutâneo e o trajeto do cordão na raiz do escroto são fechados sem comprimir o cordão espermático, com pontos de categute simples 2-0, 3-0 ou 4-0. Não há necessidade de drenagem externa.

Cuidados pós-operatórios: a deambulação é voluntária assim que a criança solicitar.

LIGADURA DA VEIA ESPERMÁTICA INTERNA (VARICOCELE) (observação: operação preferivelmente feita por especialista)

A varicocele é a ectasia e dilatação das veias do cordão espermático. Geralmente unilateral (90%), é predominantemente encontrada do lado esquerdo. Esse achado encontra justificativa nas condições anatômicas da circulação venosa do testículo esquerdo. É geralmente inócua, porém pode causar desconforto escrotal (dor ou peso) e problemas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

estéticos (massa escrotal). Está eventualmente associada à infertilidade, e seu papel como responsável pela oligoastenospermia às vezes verificada é bastante discutível. Existem fundamentalmente três acessos para a correção cirúrgica da varicocele. O escrotal, que permite a ressecção das veias varicosas (varicocelectomia), pode ser acompanhado de lesão arterial testicular. A utilização de microscópio cirúrgico diminui substancialmente esse risco e argumenta-se que seja a técnica mais eficiente para tratamento dessa doença. É a técnica preferida dos urologistas especializados em reprodução humana. Entre os demais urologistas, os acessos preferidos e largamente empregados são o inguinal e o retroperitoneal. Descreveremos o acesso inguinal.

Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal com ligeiro proclive.

Anestesia: anestesia geral ou bloqueio. A antissepsia é feita com clorexedina ou iodopovidona.

Técnica operatória: incisão oblíqua, acompanhando a última prega cutânea abdominal, de 4 a 8 cm de extensão, atingindo a pele, subcutâneo e expondo a aponeurose do músculo oblíquo externo e o anel inguinal externo. Incisar a aponeurose do músculo oblíquo externo na direção de suas fibras, abrindo o canal inguinal e expondo o anel inguinal interno e o cordão espermático. Neste ponto, a veia espermática pode ser única, ou dupla e ter vários colaterais que devem ser dissecados, ligados e seccionados. Lentes de aumento podem e devem ser utilizadas para identificação da artéria espermática. O deferente deve ser identificado inferomedialmente penetrando no anel inguinal interno e preservado.

Fechamento: após revisão da hemostasia, os planos musculares são fechados separadamente com pontos de algodão 2-0. O subcutâneo é aproximado com pontos separados de categute 3-0 simples. A pele é suturada com pontos separados de mononáilon 4-0 ou por meio de sutura intradérmica contínua com o mesmo fio.

Cuidados pós-operatórios: não há necessidade de drenagem externa.

CISTOSTOMIA POR PUNÇÃO

Existem casos de retenção urinária aguda nos quais a sondagem uretral deve ser evitada (trauma de uretra, fase aguda de uretrite e prostatite) ou não é tecnicamente possível. Nessas situações indica-se a cistostomia. Entende-se por cistostomia a derivação urinária na qual a drenagem vesical é feita por sonda exteriorizada pelo abdome. Pode ser realizada por punção ou a céu aberto. Esta última é reservada apenas para os casos em que não se individualiza com segurança o globo vesical.

Posição do paciente: decúbito dorsal horizontal.

Anestesia: local, com lidocaína a 2% sem vasoconstritor. A antissepsia é feita com clorexedina ou iodo-povidona.

Técnica operatória: uma vez bem delimitado o globo vesical, é escolhido o lugar da punção, 2 a 3 cm acima da sínfise púbica, na linha mediana. Após a infiltração do anestésico é feita incisão profunda de 1 cm, com bisturi de lâmina nº 11. O trocarte de punção é introduzido perpendicularmente ao abdome, lenta e firmemente. Retira-se o mandril e insere-se pela camisa do trocarte a sonda compatível previamente selecionada e testada. Retira-se cuidadosamente a camisa (bainha) do trocarte. A fixação da sonda em posição adequada é feita por meio de ponto transfixante na pele, quando se utilizarem sondas plásticas.

Cuidados pós-operatórios: alguns cuidados são fundamentais:

- só fazer a punção com a bexiga bem cheia para evitar transfixação da reflexão peritoneal e eventual lesão intestinal;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- não inclinar o trocarte no momento da punção, pois, inferiormente, pode-se atingir apenas o espaço pré-vesical e, superiormente, o peritônio, sem penetrar na bexiga;
- certificar-se de que a sonda esteja bem posicionada e fixa;
- esvaziar o conteúdo vesical lentamente para diminuir o risco de hematúria *ex vacuo* pós-descompressão vesical brusca;
- curativo seco e fixação externa da sonda à pele com esparadrapo.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Campbell-Walsh. Urology. 8. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006.
Netto Jr NR. Urologia prática. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 1999.
Sociedade Brasileira de Urologia. Guia Prático de Urologia. Rio de Janeiro: Segmento; 2003.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 20

Tratamento Neoadjuvante e Adjuvante dos Tumores do Aparelho Digestivo

Rachel P. Riechelmann
Auro Del Giglio

INTRODUÇÃO

Os tumores do aparelho digestivo constituem uma das principais causas de mortes por câncer no Brasil, com aproximadamente 60 mil mortes (colorretal, gástrico e esôfago) estimadas em 2006. Os cânceres digestivos mais comuns no nosso país são os colorretais, seguidos pelo câncer gástrico e do esôfago.

A sobrevida global dos pacientes operados de tumores do trato gastrointestinal varia de acordo com diversos fatores, como a biologia do tumor, condições clinicas do paciente e, o mais importante, o estadiamento inicial da neoplasia. Os tumores que invadem os órgãos locais e/ou metastatizam para linfonodos regionais têm pior prognóstico. Nessa situação, o risco de disseminação à distância é considerável, e a chance de cura dos pacientes tratados com cirurgia isolada é pequena. Na tentativa de melhorar a sobrevida desses pacientes, diversos estudos investigaram a aplicação de tratamentos complementares à cirurgia. O tratamento complementar pode ser localizado (radioterapia) ou sistêmico (comumente quimioterapia) e pode ser administrado antes (neoadjuvante) ou depois (adjuvante) da cirurgia curativa.

A adição de quimioterapia adjuvante se mostrou efetiva em termos de redução da taxa de recorrência locorregional e/ou aumento de sobrevida global em vários tipos de tumores, como de mama, de pulmão e de cólon. O objetivo principal do tratamento neoadjuvante ou adjuvante é a erradicação de micrometástases. Essa abordagem terapêutica não é quimioprofilaxia, mas tratamento de doença subclínica que não pode ser detectada pelos métodos de imagem disponíveis.

Existem vantagens e desvantagens em se administrar a terapia antineoplásica de forma neoadjuvante ou adjuvante. As vantagens da modalidade neoadjuvante incluem: tratamento precoce de micrometástases; redução do tumor primário permitindo sua abordagem cirúrgica; representa um teste de sensibilidade à quimioterapia *in vivo*, permitindo avaliar com o tumor presente se há ou não resposta a um dado esquema quimioterápico; por ser ministrada para o paciente antes de outras modalidades terapêuticas, é mais bem tolerada quando comparada com a modalidade adjuvante; há potencial aumento na sobrevida global daqueles pacientes que atingem resposta patológica completa após a quimioterapia neoadjuvante (isto é, ausência de células cancerosas residuais na peça anatomopatológica). As potenciais desvantagens da abordagem neoadjuvante são: estadiamento clínico (e não patológico) do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tumor prévio ao tratamento e risco de atrasar ou inviabilizar a ressecção do tumor primário, no caso de este progredir em vigência do tratamento neoadjuvante.

O tratamento adjuvante, mais comumente utilizado na pratica clínica do que o neoadjuvante, confere as seguintes vantagens: o tratamento é baseado no estádio patológico do tumor que é mais preciso do que o estadiamento clínico; ressecção imediata do tumor primário, sem atraso. As desvantagens incluem: impossibilidade de testar a sensibilidade o tratamento *in vivo* e atraso na erradicação de micrometástases, porventura já existentes por ocasião do diagnóstico do tumor primário. Entretanto, não existe evidência clara de que a erradicação precoce de micrometástases proporcionada pelo tratamento neoadjuvante confere benefício em termos de sobrevida global quando comparada ao tratamento adjuvante.

O objetivo deste capítulo é resumir a informação disponível sobre os tratamentos adjuvantes e neoadjuvantes considerados padrão para tumores do aparelho digestivo; para tal optamos por algoritmos de tratamento considerados padrão. Há, entretanto, possíveis alternativas para os algoritmos terapêuticos aqui recomendados, cuja discussão foge ao escopo deste texto.

TUMORES DO ESÔFAGO

Estima-se ter havido 10.580 casos novos de tumores esofágicos no Brasil em 2006. Os tumores de esôfago são classificados, de acordo com a localização anatômica, em superior (ou cervical), médio e inferior. Os tumores que se originam nos terços superior e médio são, na maioria das vezes, carcinomas espinocelulares, e os do terço inferior, adenocarcinomas. Os principais fatores de risco para o carcinoma espinocelular do esôfago incluem tabagismo, consumo crônico de álcool, tilose (síndrome de hiperqueratose palmoplantar autossômica dominante) e acalasia; entre os adenocarcinomas, refluxo gastroesofágico associado ao esôfago de Barrett e obesidade constituem os fatores de risco mais importantes.

O tratamento dos tumores de esôfago depende do seu estadiamento inicial (Tabela 20.1). Para os pacientes com tumores de esôfago superior, independentemente do estádio, recomendamos a combinação de químio e radioterapia: 5.040 cGy administrados em 25 frações por cinco semanas, em associação à cisplatina 75 mg/m^2 no D1 e fluorouracil 1 g/m^2/dia em infusão contínua por quatro dias, durante as semanas 1 e 5 da radioterapia.

Os tumores de esôfago médio e distal T1N0 são tratados cirurgicamente, sem indicação de tratamento complementar, visto o ótimo prognóstico associado a eles (80% de sobrevida global em cinco anos).

Para os pacientes com tumores do esôfago médio de estádios II a IVa existem três opções terapêuticas:

1. esofagectomia isolada;
2. combinação de químio e radioterapia (como descrito anteriormente) neoadjuvante à cirurgia;
3. quimiorradioterapia definitivas.

A melhor modalidade não foi definida e a literatura mostra resultados conflitantes. Metanálises também não foram capazes de mostrar resultados consistentes, fato que se deve a problemas metodológicos dos estudos, pequenas amostras de estudo, heterogeneidade de tratamento e inclusão de pacientes com tumores espinocelulares e adenocarcinomas no mesmo ensaio clínico. Apesar da controvérsia, a combinação de quimiorradioterapia é amplamente utilizada da pratica clínica. Um dos fatores em favor da sua utilização é a pequena sobrevida global que a cirurgia isolada confere aos pacientes (menos de 20% dos pacientes estarão vivos em cinco anos). Pacientes submetidos à esofagectomia e que apresentaram margens cirúrgicas positivas devem ser considerados para quimiorradioterapia adjuvante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 20.1 – Estadiamento TNM dos tumores de esôfago

Descrição das categorias		
T	T1	Tumor que invade a camada submucosa
	T2	Tumor que invade a camada muscular
	T3	Tumor que invade a adventícia
	T4	Tumor que invade órgãos ou estruturas adjacentes
N	N0	Linfonodos regionais livres de neoplasia
	N1	Acometimento de linfonodos regionais
M	M0	Sem metástases a distância
	M1	A: Com metástases em linfonodos celíaco (para esôfago distal) ou cervical (esôfago superior) B: Metástase a distância

Agrupamento por estádios		
Estádio	**Categorias**	**Sobrevida após 5 anos**
I	T1N0M0	80%
IIA	T2-3N0M0	30%-40%
IIB	T2-3N1M0	
III	T3N1M0 ou T4NqqM0	15%-20%
IVA	Qualquer T, qualquer N, M1A	0%
IVB	Qualquer T, qualquer N, M1B	

Os tumores de esôfago distal, na maioria adenocarcinomas, são tratados da mesma forma que os tumores gástricos ou da junção esofagogástrica. As recomendações incluem:

- quimioterapia adjuvante (seis ciclos adjuvantes) ou pré-operatória (três ciclos neoadjuvantes e três adjuvantes) de epirrubicina 50 mg/m^2 e cisplatina 60 mg/m^2, ambas no D1, em combinação com 5-FU 200 mg/m^2/dia em infusão contínua por três semanas (regime ECF), a cada três semanas; ou
- quimiorradioterapia adjuvante com 4.500 cGy em 25 frações, por cinco semanas e 5-FU 425 mg/m^2/dia e leucovorin 20 mg/m^2/dia por cinco dias, na primeira e quinta semana de radiação, seguido por mais dois ciclos de 5-FU e leucovorin isolados.

Vale lembrar que o tratamento neoadjuvante/adjuvante combinado é tóxico, com mais de 50% dos pacientes apresentando toxicidade hematológica e/ou disfagia moderadas. Além disso, os pacientes com tumores do esôfago, de maneira geral, se encontram em condições nutricionais pobres, são alcoólatras e tabagistas. Portanto, o tratamento neoadjuvante ou adjuvante combinado de quimiorradioterapia deve ser oferecido a pacientes com boa *performance*, e seus riscos devem ser explicados ao doente e a sua família.

Para pacientes em más condições clínicas ou inoperáveis, as opções terapêuticas incluem radioterapia isolada ou em combinação com quimioterapia definitiva (com finalidade curativa). O estudo RTOG 85-01 mostrou que a adição de quimioterapia à radioterapia definitiva confere melhor sobrevida global e menor taxa de recorrência locorregional quando comparada com a radioterapia isolada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TUMORES DO ESTÔMAGO

Os tumores gástricos situam-se entre as cinco neoplasias mais comuns no Brasil, com 23.200 casos novos estimados em 2006. Constituem a segunda neoplasia mais frequente em homens e a terceira mais frequente em mulheres nas regiões Norte e Nordeste. Os principais fatores de risco para esses tumores são infecção crônica pelo *Helicobacter pylori* (sorotipo CAGA), gastrite crônica atrófica, anemia perniciosa, gastrectomia parcial há mais de 15 anos, pólipo adenomatoso gástrico, dieta rica em defumados, tipo sanguíneo A, história familiar e certas síndromes genéticas (por exemplo, a síndrome de Lynch e a polipose adenomatosa familiar). A Tabela 20.2 descreve o estadiamento dos tumores gástricos de acordo com o sistema TNM.

TABELA 20.2 – Estadiamento TNM dos tumores de estômago

Descrição das categorias		
T	T1	Tumor que invade a camada submucosa
	T2A	Tumor que invade a camada muscular própria
	T2B	Tumor que invade a camada subserosa
	T3	Tumor que invade a camada serosa (peritônio visceral)
	T4	Tumor que invade órgãos ou estruturas adjacentes
N	N0	Linfonodos regionais livres de neoplasia
	N1	Acometimento de 1-6 linfonodos regionais
	N2	Acometimento de 7-15 linfonodos regionais
	N3	Acometimento de mais de 15 linfonodos regionais
M	M0	Sem metástases a distância
	M1	Metástase a distância

Agrupamento por estádios		
Estádio	**Categorias**	**Sobrevida após 5 anos**
IA	T1N0M0	80%-86%
IB	T1N1M0 ou T2N0M0	60%-75%
II	T1N2M0 ouT2N1M0 ou T3N0M0	40%-60%
IIIA	T2N2M0 ou T3N1M0 ou T4N0M0	10%-25%
IIIB	T3N2M0	0%-10%
IV	T4N1-3M0 ou T1-3N3M0 ou qualquer T, qualquer N, M1	0%-10%

A cirurgia é a única modalidade terapêutica curativa para o câncer gástrico. Com exceção dos tumores T1N1-0M0, cuja sobrevida em cinco anos atinge 70% a 85%, os tumores de estádio mais avançados têm um prognóstico pior, e reincidirão em órgãos a distância e locorregionalmente. Em razão dos resultados desfavoráveis proporcionados pela cirurgia isolada, vários estudos testaram diversas modalidades adjuvantes na tentativa de melhorar a sobrevida global dos pacientes com tumores de estômago.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Durante varias décadas, nenhum tratamento adjuvante se mostrou melhor do que a cirurgia isolada. Aproximadamente 70% dos pacientes com tumores de estádio II recidivam e a sobrevida mediana do paciente com doença metastática é menor que um ano. Dois estudos recentes mudaram esse cenário. O primeiro foi o estudo publicado por MacDonald *et al.*, que randomizaram mais de 500 pacientes com tumores de estômago ou da junção gastroesofágica de estádios Ib a IVa para receber tratamento combinado adjuvante de 4.500 cGy em 25 frações, por cinco semanas, e 5-FU 425 mg/m^2/dia e leucovorin 20 mg/m^2/dia por cinco dias, na primeira e quinta semana de radiação, seguido de mais dois ciclos de 5-FU e leucovorin adjuvantes. A radioterapia foi utilizada na tentativa de diminuir recidiva locorregional. Aproximadamente metade dos pacientes experimentou toxicidade hematológica moderada a grave e um terço desenvolveu efeitos adversos gastrointestinais moderados. Apesar de várias críticas metodológicas (por exemplo, 54% dos pacientes tiveram ressecção gástrica D0), este estudo mostrou redução relativa no risco de morte de 31% e de recaída de 50% (especialmente redução da recaída local) em favor do braço de quimiorradioterapia adjuvante, após um acompanhamento mediano de mais sete anos.

O estudo MAGIC randomizou 503 pacientes com adenocarcinoma operável do estômago (74%), esôfago distal (15%) e junção gastroesofágica (11%) entre o regime quimioterápico ECF por três ciclos neoadjuvantes à cirurgia seguidos de três ciclos adjuvantes ou cirurgia apenas. Demonstrou-se um aumento relativo de sobrevida global de 25% e uma redução de recidiva local de 37% em favor do braço de quimioterapia. Não houve diferença na morbidade cirúrgica entre os dois braços.

É importante lembrar que a maioria dos portadores de tumores gástricos sofre de desnutrição moderada ou grave decorrente de caquexia tumoral, síndrome obstrutiva, dor e/ou síndrome de má-absorção após a gastrectomia (total ou parcial). Portanto, o tratamento adjuvante deve ser administrado a pacientes em boas condições clínicas.

TUMORES DO PÂNCREAS EXÓCRINO

Mais de 90% dos tumores de pâncreas se originam de células glandulares exócrinas (adenocarcinomas) e, dentre estes, a maioria se origina da cabeça pancreática. O câncer de pâncreas exócrino é classificado clinicamente em ressecável e irressecável. Devido à sua localização anatômica, a neoplasia pancreática em geral se apresenta tardiamente, com mais de 70% dos doentes apresentando doença avançada e irressecável ao diagnóstico. O seu prognóstico é sombrio; cerca de 20% dos pacientes com tumores totalmente operados e 0% dos doentes com neoplasia irressecável estarão vivos em cinco anos. Os portadores de câncer de pâncreas metastático vivem, em média, de 6 a 8 meses, e a quase totalidade irá experimentar dor e caquexia tumoral.

A etiopatogênese do câncer de pâncreas é pouco compreendida, e o fator de risco conhecido mais importante é o tabagismo. Outros fatores de risco incluem história familiar, síndromes genéticas (síndrome de Peutz-Jeghers, mutações do gene reparador de DNA BRCA-2), pancreatite crônica, idade avançada, sexo masculino, dieta rica em carne e gorduras e diabetes melito (controverso).

Várias drogas quimioterápicas têm sido testadas no câncer de pâncreas sem que nenhuma tenha mudado a história natural dessa doença. A droga considerada padrão para o tratamento de câncer de pâncreas metastático é a gencitabina. A gencitabina é um antimetabólito capaz de inibir o ciclo celular por meio da inibição da síntese de DNA. Essa droga foi a aprovada para o tratamento de doença metastática após demonstrar maiores taxas de benefício clínico (ganho de peso, melhora da dor e/ou *performance*) quando comparada ao suporte clínico exclusivo. Para os pacientes com tumores inoperáveis ou irressecáveis, a recomendação é a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

quimioterapia isolada com gencitabina ou, em casos selecionados, a combinação de radioterapia e 5-FU.

O papel da quimioterapia e/ou radioterapia neoadjuvantes no tumor de pâncreas permanece controverso. Alguns estudos ainda sugerem um efeito deletério da radioterapia adjuvante. Um estudo recente randomizou mais de 350 pacientes com câncer de pâncreas de qualquer estádio para receber gencitabina adjuvante 1 g/m^2/semana por três semanas a cada quatro semanas por seis ciclos ou observação. A sobrevida mediana foi duas vezes maior (14 meses *versus* 7 meses) no braço que recebeu gencitabina. O ganho de sobrevida foi evidenciado tanto em pacientes com ressecção R0 quanto com ressecção R1. O tratamento foi bem tolerado, toxicidade grave ocorreu em menos de 1% dos pacientes e não houve mortes relacionadas à gencitabina.

Devido à boa tolerabilidade e evidente benefício clínico, a gencitabina adjuvante por seis meses é considerada tratamento padrão para pacientes com câncer de pâncreas operados de qualquer estádio.

TUMORES COLORRETAIS

No Brasil, o câncer colorretal constitui a terceira causa de mortalidade por câncer, com uma estimativa de aproximadamente 7 mil mortes anuais. Assim como em outros países do mundo, a incidência de câncer colorretal no Brasil é maior nas áreas de maior desenvolvimento socioeconômico. Os principais fatores de risco são historia familiar, presença de pólipos adenomatosos, idade avançada e doença inflamatória intestinal; outros fatores de risco incluem tabagismo, dieta pobre em fibras e rica em gorduras, sedentarismo, obesidade e consumo crônico de álcool.

Em razão da alta prevalência dos tumores colorretais, medidas preventivas procuram identificar intervenções capazes de reduzir a incidência desses tumores. Exemplos de tais intervenções que se mostraram eficazes incluem consumo diário de carbonato de cálcio e folato e o uso crônico de anti-inflamatórios não hormonais (inclusive Aspirina®); terapia de reposição hormonal para mulheres pós-menopausadas, dieta rica em fibras e uso crônico de estatinas também podem conferir benefício.

A quase totalidade dos tumores do cólon e reto consiste em adenocarcinomas. A história natural da doença subclínica é indolente e bem estudada. Em 85% dos casos, uma mutação somática do gene APC (*adenomatous polyposi coli*) se soma a uma mutação *germline* (o indivíduo nasce com ela) no mesmo gene; a partir daí, outras alterações genéticas ocorrem e, consequentemente, o câncer se desenvolve a partir de um pólipo adenomatoso. O tumor colorretal classifica-se em esporádico ou familiar. O tipo familiar é subdividido em dois tipos: síndrome hereditária de câncer colorretal não poliposa (HNPCC) e adenopolipose familiar (FAP), ambas síndromes autossômicas dominante. A patogênese da FAP é semelhante à dos casos esporádicos (alterações genéticas no gene APC). Na HNPCC, o indivíduo possui mutações genéticas nos genes reparadores de DNA (*mismatch repair complex*) e risco aumentado de desenvolver cânceres de endométrio, vias biliares, pâncreas, ureter/pélvis renal, intestino delgado, sistema nervoso central e glândulas sebáceas da pele.

O papel da quimioterapia adjuvante no câncer colorretal foi estabelecido desde o início da década de 1990. A recomendação do tratamento adjuvante ou neoadjuvante se baseia no estádio da doença (Tabela 20.3) e em fatores prognósticos do paciente (não considerados pelo estadiamento TNM convencional, como diferenciação tumoral e invasão vascular). No caso dos tumores do cólon, o estadiamento é patológico, e a quimioterapia é administrada de forma adjuvante; nos tumores de reto, o estadiamento é geralmente clínico, e a quimioterapia associada à radioterapia pode ser administrada antes e após a cirurgia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELAS 20.3 – Estadiamento TNM dos tumores colorretais

Descrição das categorias		
T	T1	Tumor que invade a camada submucosa
	T2	Tumor que invade a camada muscular
	T3	Tumor que invade a camada serosa
	T4	Tumor que invade órgãos ou estruturas adjacentes
N	N1	Acometimento de até três linfonodos regionais
	N2	Acometimento mais de três linfonodos regionais
M	M0	Sem metástases a distância
	M1	Com metástases a distância

Agrupamento por estádios		
Estádio	**Categorias**	**Sobrevida após 5 anos**
I	T1N0M0, T2N0M0	80%-90%
IIA	T3N0M0	70%-80%
IIB	T4N0M0	
IIIA	T1N1M0, T2N0M0	40%-60%
IIIB	T3N1M0, T4N1M0	
IIIC	Qualquer T, N2M0	
IV	Qualquer T, qualquer N, M1	5%-10%

O câncer de cólon tende a metastatizar para órgãos a distância, como fígado e pulmões. Portanto, a administração de quimioterapia sistêmica faz sentido no que diz respeito a tratamento de doença micrometastática. A quimioterapia adjuvante no câncer de cólon é recomendada para pacientes com tumores de estádio II de alto risco (perfuração ou obstrução causadas pelo tumor primário, invasão linfovascular, adenocarcinoma indiferenciado, tumores em células em anel de sinete, antígeno carcinoembrionário (CEA) pré-operatório maior que 10 ng/ml, pacientes com menos de 12 linfonodos dissecados) e para pacientes com estádio III (presença de metástases linfonodais).

O tratamento adjuvante consiste em quimioterapia com 5-FU e leucovorin, que podem ser administrados de duas formas distintas: semanal por seis semanas e a cada oito semanas por seis meses (regime Roswell Park) ou em cinco dias consecutivos a cada quatro semanas (regime Mayo), também por seis meses. O regime adjuvante de fluorouracil e leucovorin reduz em 30% a 40% o risco de recidiva, e em 20% a 30% o risco de mortalidade, sendo este benefício também observado em pacientes mais idosos.

Recentemente, um estudo francês randomizou mais de 2 mil pacientes com câncer de cólon em estádios II e III entre a combinação de fluorouracil, leucovorin com ou sem a adição de oxaliplatina (regime Folfox). Este estudo mostrou um ganho relativo de 23% na sobrevida livre de doença no braço que recebeu Folfox; não houve diferença na sobrevida global num acompanhamento mediano de quatro anos. Neste estudo, houve 12% de neuropatia periférica (parestesias) moderada no grupo que recebeu oxaliplatina. O regime Folfox é, portanto,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

é uma opção mais eficaz para o tratamento adjuvante de pacientes com câncer de cólon em estádio II (de alto risco) e III sem neuropatia periférica preexistente. Sua eficácia e segurança foram confirmadas em pacientes com mais de 70 anos.

Apesar de não haver dados definitivos na literatura em termos de ganho de sobrevida, a quimioterapia adjuvante com fluorouracil e leucovorin associados ou não a uma terceira droga (irinotecan ou oxaliplatina) por 6 meses também é rotineiramente empregada após a ressecção cirúrgica de metástases hepáticas de câncer de cólon ou reto. No que diz respeito ao tratamento neoadjuvante de metástases hepáticas de câncer de cólon (ou reto), estudos têm mostrado que a combinação de fluorouracil e irinotecan ou oxaliplatina pode transformar pacientes inicialmente irressecáveis em ressecáveis. Como aproximadamente um terço dos pacientes submetidos a ressecção cirúrgica de metástases hepáticas por câncer colorretal estará vivo em cinco anos, pacientes cuja quimioterapia neoadjuvante proporciona uma redução tumoral suficiente para esta ressecção, podem se beneficiar em termos de sobrevida livre de doença e global.

O tratamento adjuvante do câncer retal difere daquele do câncer de cólon. Isto se deve ao fato de a história natural do câncer retal ser diferente da do câncer do cólon. O tumor de reto tende a recividar mais localmente do que a distância (ao contrário do câncer de cólon), o que faz da radioterapia pélvica uma abordagem lógica. A recomendação para determinar a localização do tumor é considerar a distância de 12 a 15 cm a partir da borda anal como limite anatômico entre o reto e o cólon.

A avaliação pré-operatória de pacientes com câncer de reto é realizada por exames de imagem como a ultrassonografia transretal, a ressonância nuclear magnética (RNM) e a tomografia computadorizada ou a RNM de abdome e pelve. A principal finalidade de estadiar clinicamente pacientes com câncer de reto é decidir quais deles poderiam beneficiar-se de um tratamento com rádio e quimioterapia antes da ressecção cirúrgica. Essa forma de tratamento tem o benefício teórico de aumentar as taxas de preservação do esfíncter anal, sem comprometer a curabilidade da doença e sem aumentar a taxa de complicações pós-operatórias. O regime neoadjuvante comumente empregado consiste na infusão contínua ou em *bolus* de 5-FU, em associação com a radioterapia.

O tratamento neoadjuvante deve ser considerado nos pacientes com tumores T3N0 ou qualquer TN1, localizados acima de 10 cm a partir da borda anal. A radioterapia, empregada antes ou após a cirurgia, reduz a taxa de recidiva local (mesmo em cirurgia com a técnica de excisão de mesorreto) e a mortalidade por câncer. Em virtude do maior risco de recidivas locais, a radioterapia é adicionada ao tratamento de pacientes com câncer de reto que tenham se submetido à ressecção cirúrgica e não tenham recebido tratamento neoadjuvante. Após o término da fase combinada de rádio e quimioterapia, os pacientes com câncer de reto recebem mais alguns ciclos de quimioterapia isolada, até completar um total de seis ciclos. Num estudo com mais de 800 pacientes com tumores de reto ressecáveis, não houve diferença na sobrevida global em cinco anos entre quimiorradioterapia com 5-FU administrada antes ou após a cirurgia. Neste estudo, no grupo que recebeu o tratamento neoadjuvante observou-se redução de 50% na taxa de recaída local e menos efeitos colaterais graves; não houve diferença nas taxas de cirurgia preservadora de esfíncter entre os dois grupos.

Novas drogas têm sido estudadas no contexto adjuvante para tumores colorretais. Uma delas é a capecitabina, uma droga semelhante ao 5-FU administrado em infusão contínua, que mostrou resultado similar ao 5-FU em termos de sobrevida livre de doença para pacientes com câncer colorretal de estádio III. A vantagem da capecitabina sobre o 5-FU é a sua apresentação oral.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TRATAMENTO ADJUVANTE E NEOADJUVANTE DE OUTRAS NEOPLASIAS DO APARELHO DIGESTIVO

Tanto o tratamento adjuvante quanto o neoadjuvante são considerados experimentais nos cânceres de vias biliares, intestino delgado e fígado. O câncer de canal anal é tratado com a combinação definitiva de quimioterapia (5-FU e mitomicina C) e radioterapia pélvica, sendo a cirurgia reservada para os casos de recidiva local.

Abaixo descrevemos, resumidamente, os tratamentos considerados padrão para tumores mais raros que se originam no trato digestivo.

Tumores Estromais Gastrintestinais (GIST)

O GIST é um tipo raro de neoplasia mesenquimal do trato gastrointestinal, que se origina nas células do marca-passo gástrico, ou células de Cajal. Sua localização anatômica mais frequente é o estomago, seguido pelo intestino delgado. É mais frequente em homens e em indivíduos com mais de 50 anos.

Até recentemente, a única forma efetiva de tratamento para pacientes com GIST era a ressecção cirúrgica completa (margens livres), visto que o mesmo se mostrou pouco sensível à quimioterapia e/ou radioterapia. Apesar de a cirurgia ser a única modalidade curativa para estes tumores, entre 25%-50% dos pacientes operados estarão vivos e sem doença em cinco anos.

Nos últimos anos, grandes progressos foram proporcionados pelo estudo da biologia molecular e genética de tumores. Dentre estes progressos, destacam-se as drogas-"alvo" ou droga inteligentes, isto é, agentes farmacológicos que, ao contrário da quimioterapia, agem em proteínas específicas do tumor. O mesilato de imatinibe é um exemplo de droga-alvo de sucesso, pois revolucionou o tratamento de GIST e de leucemia mieloide crônica. Imatinibe é um agente inibidor da enzima tirosino-cinase do receptor de superfície celular c-Kit, que se encontra hiperexpresso na maioria dos tumores GIST e tem papel importante na patogênese da doença. A inibição deste receptor pelo imatinibe leva à redução do tumor GIST em mais de 80% dos casos. O tratamento com imatinibe está indicado nos pacientes com tumores GIST inoperáveis ou metastáticos, ou como terapia adjuvante ou neoadjuvante à cirurgia. Um estudo randomizado com mais de 600 pacientes operados de GIST (tumores > 3 cm) mostrou que imatinibe adjuvante por pelo menos um ano proporcionou maior sobrevida livre de doença em comparação com placebo.

Outras drogas, como o antiangiogênico e inibidor de tirosino-cinase sunitibe, também se mostraram efetivas no tratamento de GIST, particularmente quando o tumor se torna refratário ao imatinibe.

Carcinoma Hepatocelular

O carcinoma hepático é um tumor agressivo que usualmente se desenvolve em tecido hepático comprometido por cirrose ou hepatite crônica por vírus B ou C. Porque geralmente é diagnosticado já em estádios avançados ou em pacientes com disfunção hepática moderada (Child-Pugh C), em que a cirurgia curativa não é possível, a sobrevida mediana dos pacientes com carcinoma hepatocelular raramente ultrapassa 12 meses. A variante fibrolamelar é rara, mas apresenta melhor prognóstico, sendo associada a tumores bem circunscritos, com 50% a 75% de ressecabilidade e pouca associação a cirrose e hepatite B.

O tratamento do carcinoma hepatocelular depende do estádio TNM do tumor. Porém, na prática clínica os fatores que ditam o tratamento são ressecabilidade, função hepática (sistema Child-Pugh) e presença de metástases à distância (incluindo metástase linfonodal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Desta forma, a cirurgia curativa está indicada para pacientes com doença localizada e com boa reserva hepática (Child-Pugh A). Pacientes com boa função hepática, com valores normais de bilirrubina, ausência de sinais clínicos de hipertensão portal (plaquetopenia, esplenomegalia e varizes de esôfago), com hepatocarcinoma único < 3 cm e sem invasão vascular, constituem os melhores candidatos para o tratamento cirúrgico. Em pacientes selecionados (por exemplo, com tumor único < 3 cm), estratégias radioablativas, como radiofrequência, também podem ser consideradas curativas. Pacientes com lesão única ≤ 5 cm ou com < 4 lesões, nenhuma excedendo 3 cm, sem evidência de trombose venosa regional ou metástases, são candidatos ao transplante hepático. Porém, em razão das longas filas de espera, intervenções terapêuticas locorregionais (quimioembolização, por exemplo) podem ser necessárias a fim de controlar a doença durante a espera.

Pacientes que não são candidatos ao tratamento curativo podem ser tratados com terapias locorregionais, como a quimioembolização hepática, alcoolização hepática, criocirurgia e a ablação por radiofrequência (de preferência em tumores < 4 cm). Tanto a quimioembolização quanto a alcoolização podem ser administrados de forma neoadjuvante em pacientes inicialmente inoperáveis em virtude de tumores localmente avançados ou enquanto o paciente espera o transplante hepático. A quimioembolização inclui a administração intra-arterial (artéria hepática) de lipiodol associado à cisplatina e/ou doxorrubicina. A quimioembolização oferece respostas objetivas em 35% dos pacientes; está formalmente contraindicada em casos de trombose de veia porta, obstrução biliar e/ou encefalopatia hepática.

Já os pacientes com doença metastática ou que não são candidatos as modalidades terapêuticas locorregionais e que tenham razoável reserva hepática (Child A e B) são tratados com quimioterapia ou, mais recentemente, sorafenibe. Um estudo randomizado placebo-controlado recente, com mais de 600 pacientes, mostrou que a droga-alvo molecular sorafenibe (agente oral, inibidor de farnesil transferase e antiangiogênico) aumentou a sobrevida global de pacientes com hepatocarcinomas avançados ou inoperáveis em 3 meses. Neste estudo, mais de 85% dos pacientes eram Child A. Os efeitos colaterais mais frequentes com sorafenibe são fadiga, *rash* cutâneo, síndrome mão-pé (*rash* palmo-plantar que por vezes pode ser doloroso), diarreia e hipertensão arterial.

Caso o sorafenibe não esteja disponível, a quimioterapia com doxorrubicina (ou combinações quimioterápicas) constitui uma alternativa para esses pacientes. Outras drogas que podem ser utilizadas no tratamento do carcinoma hepático avançado incluem octreotídeo-LAR (em pacientes com tumores que expressam receptores de somatostatina), combinações de quimioterapia sistêmica e antiangiogênicos, como bevacizumabe, um anticorpo monoclonal anti-VEGF ou sunitibe.

Pacientes com pouca reserva funcional hepática (Child C) devem receber apenas cuidados de suporte.

Linfomas Gastrointestinais

Linfomas não Hodgkin (LHN) de origem no trato digestivo são raros, constituindo 3% das neoplasias gastrintestinais e 10% dos LNH. Podem ser de diversos tipos, de origem em células B ou T, e graus variados de agressividade. O tipo mais comum é o LNH gástrico, que pode ser de dois tipos: linfomas MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue tumor*) ou LNH difuso de grandes células; ambos são linfomas de células B. Fatores de risco para o desenvolvimento de linfomas gástricos incluem infecção crônica pelo *Helicobacter pylori,* uso crônico de imunossupressores ou síndrome de imunodeficiência (por exemplo, AIDS), e doenças autoimunes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento do LNH do trato digestivo irá depender do tipo de linfoma, estádio ao diagnóstico e condições clínicas do paciente. Desta forma, o tratamento poderá ser quimioterápico (no caso de linfomas de alto grau), radioterápico (no caso de linfomas gástricos indolentes e localizados) e até erradicação do *Helicobacter pylori* (no caso de linfomas MALT em estádios iniciais) como terapia isolada. O esquema quimioterápico mais comumente utilizado é o CHOP, uma combinação de ciclofosfamida, vincristina, doxorrubicina e prednisona. Além disso, pacientes com LNH do tipo células B se beneficiam da adição de rituximabe ao esquema quimioterápico (R-CHOP). O rituximabe é um anticorpo monoclonal que se liga aos linfócitos do tipo B, levando à apoptose destes.

TUMORES CARCINOIDES

Os tumores neuroendócrinos constituem um amplo conjunto de neoplasias de diferentes graus de agressividade e que podem se originar em qualquer órgão que possua células neuroendócrinas, como pâncreas, estômago, fígado, pulmão e pele. No trato gastrointestinal, os tipos mais frequentes são os tumores neuroendócrinos de ilhotas pancreáticas (glucagonoma, insulinoma, vipoma, gastrinoma e somatostatinoma) e o tumor carcinoide. Esses tumores podem secretar peptídeos e glicoproteínas (muitas vezes hormônios) na corrente sanguínea, levando a síndromes específicas. No caso do carcinoide, que é uma neoplasia de curso geralmente indolente, pode ocorrer secreção de serotonina e outras aminas vasoativas, levando a síndrome carcinoide. Essa síndrome, mais frequente em carcinoides que se originam no intestino delgado e apêndice, se caracteriza por diarreia, broncoespasmo, rubor facial e alterações morfológico-funcionais das valvas cardíacas direitas. O tratamento da crise carcinoide aguda consiste na infusão endovenosa de octreotide. Somatostatina é utilizada no controle e prevenção das crises carcinoides.

Para os casos em que o tumor primário encontra-se localizado ou quando há metástases ressecáveis oriundas de tumores indolentes, a cirurgia é o tratamento de escolha. O tratamento não cirúrgico está indicado nos casos de doença metastática e/ou localmente avançada. Esses tratamentos incluem quimioembolização para metástases hepáticas, quimioterapia sistêmica com streptozotocina e fluorouracil associados ou não a doxorrubicina, e mais, recentemente, radioisótopos como o lutécio 177-octreotato (um análogo de somatostatina). Somatostatina, com ou sem interferon-alfa, está indicada para pacientes com sintomas de síndrome carcinoide, não tendo papel eficaz na redução da massa tumoral. Vale lembrar que, para pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos e embolizações, recomenda-se a administração profilática de octreotide, visto que esses procedimentos podem causar liberação de serotonina na corrente sanguínea e ocasionar síndrome carcinoide.

Varias drogas-alvo e antiangiogênicos estão sendo investigados no contexto dos tumores neuroendocrinos. Porém, tais drogas ainda são consideradas de caráter experimental.

CONCLUSÃO

Um grande número de pacientes portadores de tumores de estômago, pâncreas e colorretal não é curado pela cirurgia isolada. Com sólida evidência na literatura, a quimioterapia neoadjuvante ou adjuvante nestes tumores se mostrou capaz de reduzir o risco de recidiva e de aumentar a sobrevida global dos pacientes. Novas drogas em associação com as já existentes e/ou com novas drogas-alvo dirigidas poderão melhorar ainda mais os resultados até hoje obtidos com os tratamentos acima descritos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Andre T, Boni C, Mounedji-Boudiaf L et al. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. N Engl J Med 2004;350:2343-51.

BRASIL. Instituto Nacional do Câncer: Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil, 2006. Disponível em http://www.inca.gov.br

Cunningham D, Allum WH, Stenning SP et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. N Engl J Med 2006;355:11-20.

DeMatteo RP, Antonescu CR, Chaddaram V et al. Adjuvant imatinib mesylate in patients with primary high-risk gastrointestinal stromal tumor (GIST) following complete resection: safety results from the US Intergroup phase II trial ACOSOG Z9900. (abstract). J Clin Oncol 2005;23:818s.

Llovet J, Ricci S, Mazzaferro V et al. Randomized phase III trial of sorafenib versus placebo in patients with advanced hepatocellular carcinomas (HCC) [Abstract]. Proc Am Soc Clin Oncol 2007;25:962.

Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J et al Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. N Engl J Med 2001; 345:725-30.

Oettle H, Post S, Neuhaus P et al. Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients undergoing curative-intent resection of pancreatic cancer: a randomized controlled trial. JAMA 2007;297:267-77.

Sauer R, Becker H, Hohenberger W et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. N Engl J Med 2004;351:1731-40.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 21

As Bases da Cirurgia Oncológica

Ademar Lopes
Héber Salvador de Castro Ribeiro
Abner Jorge Jácome Barroso

INTRODUÇÃO

O câncer constitui um problema de saúde pública e como tal deve ser considerado. Nos Estados Unidos, assim como nas regiões mais desenvolvidas do Brasil, corresponde à segunda causa de morte, sendo suplantado apenas pelas doenças cardiovasculares.

O tratamento do paciente oncológico merece uma abordagem multidisciplinar, preferencialmente em centros especializados, que disponham de profissionais envolvidos com esse diagnóstico, bem como de estrutura física e aparelhagem capazes de permitir o tratamento mais adequado a cada caso.

O prognóstico desses pacientes depende, além das condições clínicas do próprio enfermo, do diagnóstico precoce, planejamento terapêutico correto e seguimento cuidadoso. As experiências de programas de tratamento descentralizado, em que cada etapa é cumprida em uma determinada instituição, mostram-se onerosas e ineficazes, com prejuízo na sobrevida dos pacientes.

As opções terapêuticas disponíveis incluem cirurgia, quimioterapia, radioterapia, a hormonioterapia e imunoterapia, esta ainda com resultados incipientes. Tais opções traduzem as estratégias de controle da doença, que são a abordagem locorregional (cirurgia + radioterapia) e o tratamento sistêmico (quimio, hormônio e imunoterapias). Nos dois campos, os desafios são grandes, pois em um grande número de tumores, a despeito de um bom controle locorregional, o óbito advém da disseminação sistêmica, ou vice-versa.

A primeira possibilidade terapêutica oncológica foi a cirurgia e, antes do advento da radioterapia e quimioterapia, já se praticavam ressecções amplas, imaginando tratar-se o câncer exclusivamente de um problema locorregional. A concepção sistêmica da doença demonstrou a necessidade inequívoca da abordagem multidisciplinar e integrada para aumentar as chances de sobrevida.

Dessa necessidade surgiu a especialidade da oncologia cirúrgica, que congrega profissionais com formação e habilidades técnicas específicas para prover o tratamento cirúrgico de tumores das diversas partes do organismo, dentro de uma abordagem multidisciplinar e integrada. Mais do que um especialista que esporadicamente se depara com casos de câncer, o cirurgião oncológico adquire vivência neste assunto, transcendendo aspectos técnicos e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

assumindo importante papel no planejamento global do tratamento e no seguimento desses pacientes.

Na verdade, a cirurgia oncológica apresenta-se como uma especialidade mais cognitiva que técnica, uma vez que seu diferencial não é somente a realização de procedimentos cirúrgicos extensos (como ressecções ampliadas e linfadenectomias), mas saber identificar que pacientes se beneficiam desses tratamentos e em que momento devem recebê-los. A despeito da resistência das diversas especialidades cirúrgicas em reconhecer tal fato, uma vez que julgam o tratamento oncológico como parte de seu escopo, numerosas publicações na literatura mostram melhores resultados com a abordagem multidisciplinar que inclua um cirurgião com formação oncológica e vivência na área.

O cirurgião que não se encontra atualizado e integrado dentro do princípio multidisciplinar de tratamento é relegado à condição de técnico em certos procedimentos cirúrgicos e tem um pequeno papel no planejamento pré-operatório e seguimento dos pacientes. Em alguns casos, o que se observa é que o tratamento oncológico é conduzido exclusivamente por clínicos, e até a possibilidade de ressecção cirúrgica é às vezes avaliada por estes.

O êxito dessa abordagem multidisciplinar depende muito da fase da doença em que o diagnóstico ocorre. Um dos elementos fundamentais para o diagnóstico precoce, além dos fatores sociais, é a formação médica. Em uma série de 305 casos de carcinoma espinocelular do pênis atendidos no Departamento de Cirurgia Pélvica do Hospital A. C. Camargo, 253 (92,9%) passaram por médicos e foram tratados como doença benigna, sem que o diagnóstico fosse feito.

A qualidade do ensino médico também é uma responsabilidade do Estado. O tratamento oncológico praticamente não é discutido nas escolas médicas, estando o assunto fragmentado como tópicos isolados em várias disciplinas. Não há justamente a preocupação com o caráter multidisciplinar que deve nortear a condução dos casos. Não se pretende que as escolas médicas formem especialistas em oncologia ao final da graduação, mas sim que o profissional recém-formado seja capaz de suspeitar do diagnóstico de neoplasia e encaminhar corretamente os pacientes.

Quanto ao cirurgião oncológico, faz-se mister a especialização em centros que tratem a doença de forma multidisciplinar, a fim de assegurar o seu papel na condução dos casos e da cirurgia como arma terapêutica fundamental (Fig. 21.1). Basta lembrar que 60% das neoplasias são de tratamento eminentemente cirúrgico e que 90% dos pacientes oncológicos necessitam de um procedimento cirúrgico em alguma fase de seu tratamento.

◗ ASPECTOS HISTÓRICOS

As primeiras alusões à cirurgia do câncer datam de 1600 a.C. e são encontradas nos manuscritos de Edwin Smith. A era moderna da cirurgia abdominal começou nos Estados Unidos, quando Ephrain McDowell ressecou um tumor de ovário em 1809.

Os primeiros anos da cirurgia oncológica foram marcados por uma série de obstáculos, como grande número de casos avançados, instrumentais inadequados, inexistência de antibióticos, dificuldade em se proceder à avaliação sistêmica da doença, inexistência de anestesia adequada, dificuldades para a realização de transfusões sanguíneas e dificuldade no controle pós-operatório dos procedimentos maiores. Três importantes fatores marcaram o desenvolvimento da cirurgia oncológica: a introdução da anestesia geral por William Morton e Crawford Long em 1846, a prática da antissepsia iniciada por Joseph Lister em 1867 e, finalmente, o desenvolvimento de um programa formal de treinamento cirúrgico, iniciado por William S. Halsted, na Universidade John Hopkins em 1894, e que foi o maior estímulo para o crescimento deste ramo da cirurgia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

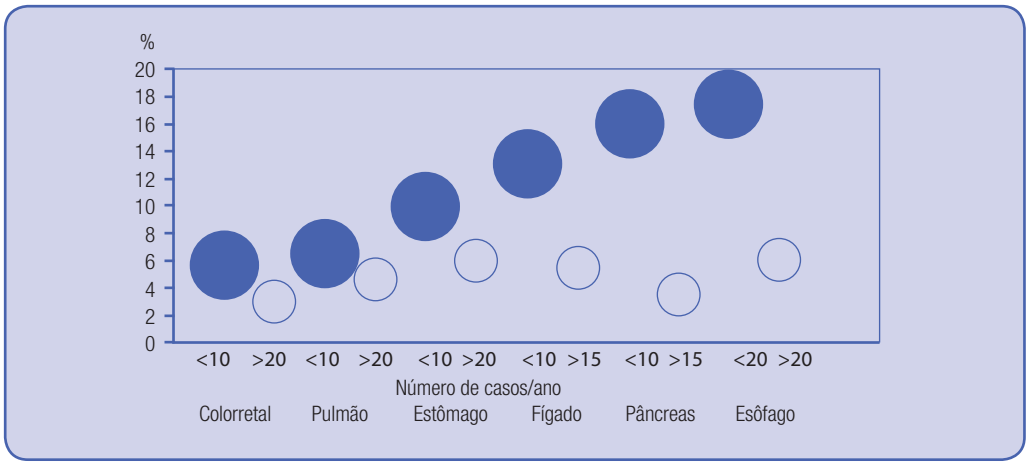


FIG. 21.1 – Síntese da mortalidade operatória em centros de alto (símbolos vazios) e baixo (símbolos cheios) volumes cirúrgicos de doenças neoplásicas, por sítios.

O método cirúrgico preconizado por Halsted e seus discípulos (ressecção + linfadenectomia) causou um grande impacto na cirurgia americana e se disseminou de tal forma, a constituir uma verdadeira escola de cirurgia, o que, com o advento da anestesia e antissepsia, permitiu o desenvolvimento de procedimentos cirúrgicos agressivos para o tratamento do câncer.

Os pioneiros da cirurgia oncológica tinham em comum a técnica cirúrgica meticulosa, o princípio da ressecção em bloco, o estabelecimento de margens de ressecção adequada. Com o passar do tempo, com o melhor conhecimento dos aspectos biológicos das neoplasias malignas e a ênfase dada ao enfoque muldisdisciplinar de tratamento em muitos setores, a cirurgia oncológica se modificou, não em seus princípios básicos, mas, em sua extensão, possibilitando, com isso, uma melhor qualidade de vida, sem perda da radicalidade.

A própria cirurgia proposta por Halsted para os tumores de mama se mostrou excessivamente agressiva e mutilante, sem que isso significasse melhores taxas de controle sistêmico da doença. Outro exemplo evidente disso pode ser visto no tratamento do osteossarcoma, em que até 1972, nos grandes centros do mundo, todos os pacientes eram submetidos a amputações e desarticulações e 85% deles faleciam entre o 1º e o 2º ano após o diagnóstico, principalmente por metástases pulmonares. Tal cenário evoluiu, com o advento de drogas efetivas e o tratamento muldisciplinar, para a realização de cirurgias conservadoras e uma perspectiva de cura superior a 50%.

Atualmente, a cirurgia oncológica está em franca evolução, não no sentido de amplitude das ressecções, mas no refinamento de técnicas. Os procedimentos conservadores, como as ressecções locais com endopróteses e as hemipelvectomias, e não mais as grandes mutilações, como a amputação interíleo abdominal, destacam-se como grande diferencial a ser oferecido pelo cirurgião oncologista a seus pacientes. Além disso, a cirurgia oncológica está se tornando muldisciplinar, e, não raramente, o concurso de subespecialidades na realização de um ato cirúrgico se faz necessário.

PLANEJAMENTO CIRÚRGICO

No planejamento cirúrgico das neoplasias malignas, o diagnóstico e o estadiamento são fundamentais. Para tal, é importante conhecer os aspectos biológicos, a história natural e as vias de disseminação dos tumores.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Sabe-se de longa data que os carcinomas metastatizam mais por via linfática e os sarcomas, preferencialmente, por via hematogênica. É muito mais fácil encontrar as metástases, conhecendo-se as suas localizações preferenciais, do que procurá-las aleatoriamente.

Além da metastatização linfática e hematogênica, as neoplasias malignas podem se disseminar por implantes, continuidade e contiguidade. O conhecimento destas duas últimas vias é importante, porque, muitas vezes, além da cirurgia clássica para o órgão sede do tumor primitivo, devemos remover em monobloco, uma ou mais estruturas, e/ou órgãos que julgamos macroscopicamente envolvidos. Nessas circunstâncias, a cirurgia é denominada ressecção múltipla.

DIAGNÓSTICO

Antes de iniciar o planejamento terapêutico é fundamental se conhecer o melhor possível a doença em questão. Embora o termo câncer seja usado rotineiramente como denominação comum das neoplasias malignas, na prática, ele é inespecífico e congrega múltiplas entidades nosológicas distintas.

O diagnóstico completo deve incluir aspectos etiológicos, anatômicos, histológicos e funcionais. Para isso, deve-se considerar conjuntamente a anamnese, o exame físico geral e locorregional detalhado, exames complementares e, finalmente, a biópsia. O planejamento terapêutico que não esteja fundamentado nos diagnósticos mais completos possíveis é sempre inadequado e seus resultados, prejudicados.

A anamnese é fundamental para se estabelecer uma hipótese diagnóstica, não só em relação ao tumor primário e suas metástases (diagnóstico anatômico), como também no que diz respeito às suas repercussões funcionais sobre o organismo (diagnóstico funcional) e, muitas vezes, também sobre a etiologia ou fatores de risco. Como exemplo ilustrativo do valor da anamnese, poderíamos considerar uma mulher em pós-menopausa, obesa, hipertensa e diabética, com queixa de sangramento vaginal. Dificilmente o diagnóstico seria outro que não um carcinoma do endométrio.

No diagnóstico anatômico macroscópico, deve-se caracterizar o tumor primário e suas possíveis metástases, por meio dos exames físico e complementares. A confirmação do diagnóstico macroscópico por meio da histopatologia é fundamental, sem o que, como regra geral, não se pode iniciar nenhuma forma de terapêutica. O papel do patologista, na equipe multidisciplinar de diagnóstico e tratamento do paciente oncológico, é de grande importância.

No exame anatomopatológico, o cirurgião espera do patologista informações como o tamanho do tumor, relação com as estruturas e/ou órgãos adjacentes, situação das margens de ressecção, tipo histológico, grau de malignidade histológica, número e situação dos linfonodos dissecados, presença de embolização linfática, venosa, envolvimento de filetes nervosos, infiltração histiolinfoplasmocitária e, quando possível, situação de ploidia. O patologista espera que o cirurgião lhe forneça informações clínicas e material adequado para uma boa análise histopatológica.

A análise do comprometimento funcional determinado pela neoplasia inclui alterações fisiológicas causadas pelo próprio tumor, como anemia, desnutrição/caquexia e as síndromes paraneoplásicas e as disfunções orgânicas preexistentes, como hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca etc. Tais alterações são fundamentais no planejamento terapêutico, uma vez que ressecabilidade o operabilidade são conceitos completamente distintos.

A ressecabilidade é um conceito inerente ao tumor, ao passo que operabilidade é um conceito inerente ao paciente. O correto é referir-se ao tumor como ressecável ou irressecável, dependendo se ele envolve estruturas vitais. Quanto ao paciente, há que se determinar se

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ele é operável ou não, dependendo de suas condições clínicas para o ato cirúrgico proposto. Como exemplo ilustrativo, pode-se citar um paciente com carcinoma broncogênico inicial e insuficiência cardíaca congestiva. Neste caso, o tumor é ressecável, mas o paciente é inoperável, pelo menos no momento.

No que se refere ao diagnóstico etiológico em cancerologia, mesmo considerando os grandes avanços havidos na biologia molecular, no sentido de esclarecer a etiologia dos diferentes tumores, dificilmente se consegue estabelecer uma relação inequívoca de causa e efeito. Assim, fala-se em fatores de risco para cada caso, como forma de diagnóstico etiológico. Neste sentido, é importante verificar a presença de neoplasias na família, hábitos de vida, exposição às radiações, condições imunológicas etc. O grande valor desses dados relaciona-se a estudos epidemiológicos, de patologia geográfica, de prevenção e seguimento.

ESTADIAMENTO

Juntamente com o diagnóstico completo, o planejamento terapêutico eficaz exige a análise do grau de comprometimento do organismo pela neoplasia, bem como de sua extensão. Muitas foram as tentativas de se agrupar os pacientes com as mesmas características de extensão e disseminação da doença, mas a mais aceita internacionalmente é o sistema TNM da UICC.

Assim, avalia-se a extensão do tumor primário (T), o acometimento linfonodal (N) e a presença de metástases a distância (M). Consideradas essas variáveis, conjuntamente com o grau de diferenciação histológica, consegue-se agrupar os pacientes em estádios clínicos, que se correlacionam com o prognóstico e determinam inclusive quais as opções terapêuticas devem ser empregadas e em que sequência.

CIRURGIA

A cirurgia foi a primeira modalidade de tratamento que significativamente alterou o curso de uma neoplasia. Nos primórdios, era praticada um tanto quanto empiricamente, pela falta de certos conhecimentos biológicos sobre os tumores.

A cirurgia traz como vantagens para o paciente o fato de poder curar um número significativo de casos com doença localizada, não apresentar efeito carcinogênico e de fornecer uma avaliação mais segura da extensão da doença, permitindo um estadiamento mais adequado. Além disso, não existe resistência biológica dos tumores à ressecção.

Entre as principais desvantagens, vale dizer que a cirurgia não pode ser específica para os tecidos malignos, pode trazer riscos e/ou morbidade significativas, ou, ainda, deformidades ou perda da função, além de não poder curar os casos com doença disseminada.

O cirurgião especializado no tratamento dos tumores deve conhecer bem a história natural da doença, ter uma formação global em oncologia, que lhe permita avaliar a indicação e a oportunidade de outras armas terapêuticas e habilidade técnica para executar o ato operatório, dentro dos princípios da cirurgia oncológica atual. Estas são as principais diferenças entre os cirurgiões gerais e de outras especialidades cirúrgicas que operam câncer e o cirurgião oncologista.

Durante o ato cirúrgico, a delicadeza e a paciência são importantes para diminuir a possibilidade de disseminação sistêmica de células neoplásicas e de implantes no leito operatório.

Os cuidados de assepsia oncológica devem ser seguidos por meio das seguintes providências: incisões adequadas, proteção das bordas da ferida operatória, ligadura precoce dos pedículos vasculares, evitar a compressão e ruptura do tumor, lavagem do leito operatório

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

após a retirada da peça e troca de luvas no fechamento da ferida operatória. Muitos desses princípios ainda não tiveram sua eficácia comprovada cientificamente, embora sua adoção se baseie em uma lógica comum, difícil de ser refutada.

O tratamento muldisciplinar consiste na associação de armas terapêuticas, em épocas oportunas, e tem as seguintes finalidades: diminuir a possibilidade de recidiva, transformar tumores irressecáveis em ressecáveis, agir sobre células neoplásicas circulantes, micrometástases ou metástases detectadas, melhorar as condições imunológicas e, consequentemente, aumentar a possibilidade de cura ou aumentar a sobrevida.

Existem certas circunstâncias em que a abordagem cirúrgica primária de um tumor significa procedimentos mutilantes, como a perda do membro, por exemplo. A associação prévia de radioterapia e/ou quimioterapia tem permitido a realização de cirurgias conservadoras, sem perda da radicalidade, possibilitando aos pacientes um melhor convívio social, sem prejuízo dos índices de sobrevida.

Tipos de Cirurgia

As cirurgias para tratamento das neoplasias malignas podem ser agrupadas conforme sua finalidade conforme a Tabela 21.1.

TABELA 21.1 – Classificação dos procedimentos cirúrgicos conforme intenção

A. Diagnóstica-biópsia	Incisional Excisional Agulha: • fina (aspirativa) • grossa Via endoscópica
B. Para estadiamento	Mediastinoscopia Laparotomia Laparoscopia
C. Intenção curativa	Excisão local Ressecção local ampliada Ressecção + linfadenectomia • Continuidade (monobloco) • A distância (dibloco) Ressecções múltiplas Amputações e desarticulações
D. Intenção paliativa	Ablação endócrina (hormônio-dependência) Citorredução Higiênica Hemostasia Desobstrução Analgesia
E. Cirurgias preventivas (Profilaxia)	Orquipexia (criptorquidia) Proctocolectomia (polipose familiar) Colectomia (colite ulcerativa) Adenomastectomia (câncer de mama familiar) Ressecção de osteocondromas
F. Outras	Para pesquisa do linfonodo-sentinela Ressecções de metástases (hepáticas, pulmonares, outras) Cirurgia reconstrutora Implante de sistemas para administração de drogas Cirurgia a *laser* Criocirurgia Cirurgia com radiofrequência Perfusão isolada de membros Peritoniectomias com quimioterapia hipertérmica

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Na finalidade diagnóstica, como sugerido pelo nome, o procedimento cirúrgico visa fornecer material para diagnóstico histológico da doença, mesmo que a terapêutica desta não passe pela mesa cirúrgica. São exemplos os casos de linfomas e de carcinomas indiferenciados da rinofaringe. Em outros casos, as biópsias servem para, mediante o diagnóstico específico, planejar o tratamento cirúrgico adequado, podendo-se inclusive indicar medidas neoadjuvantes que possibilitem procedimentos menos extensos.

Os procedimentos para estadiamento são indicados como medidas complementares aos exames de imagem e permitem também a obtenção de material para confirmação histológica de lesões suspeitas à propedêutica não invasiva. Podem inclusive contraindicar procedimentos maiores, como é o caso da mediastinoscopia nos candidatos ao tratamento cirúrgico do câncer de pulmão e da laparoscopia com lavado peritoneal nos portadores de câncer gástrico.

O grande objetivo do cirurgião oncológico é a realização dos procedimentos com intenção curativa e, para tanto, conhecimentos profundos de anatomia e principalmente da fisiopatologia da doença são exigidos (Fig. 21.2). Como já foi dito, o que o diferencia do cirurgião geral e dos especialistas que operam câncer é sua capacidade de enxergar o procedimento cirúrgico como parte de um processo de tratamento e saber encaixá-lo na melhor sequência, visando aumentar as chances de cura. Nesses casos, a certeza de que o tumor se encontra localizado permite a realização de procedimento que retire toda a lesão com margens em tecido normal adjacente, inclusive sua drenagem linfática.

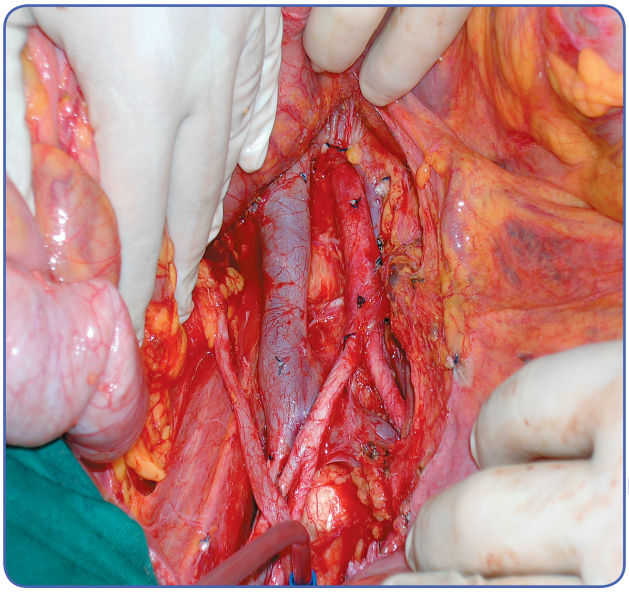


FIG. 21.2 – Exemplo da radicalidade oncológica: linfadenectomia retroperitoneal tipo III para cistoadenocarcinoma de ovário.

As cirurgias paliativas, incluindo amputações, são realizadas com vistas a reduzir a população de células tumorais, conter hemorragias, diminuir a dor e melhorar as condições de higiene local em pacientes com doença disseminada.

Outro tipo de procedimento que deve ser realizado dentro de uma proposta terapêutica ampla é a cirurgia profilática ou preventiva, em que síndromes de predisposição à ocorrência de tumores malignos são identificadas e os órgãos-alvo dessas neoplasias são retirados antes que estas apareçam. Aqui também é fundamental a compreensão exata da fisiopatologia do desenvolvimento tumoral a fim de saber qual procedimento deve ser realizado e em que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

época da vida do indivíduo ele se torna imprescindível. Como exemplo pode-se citar a proctocolectomia total nos portadores de polipose adenomatosa familiar e a adenomastectomia nas pacientes com diagnóstico de câncer de mama hereditário.

E, finalmente, encontra-se um grupo de procedimentos por muitos ainda vistos com reserva por um suposto caráter experimental, mas que têm se apresentado como importantes armas terapêuticas em situações definidas e em mãos experientes. Assim, a pesquisa do linfonodo-sentinela, as cirurgias radioguiadas e a peritoniectomia com quimioterapia hipertérmica têm cada vez mais se mostrado úteis no controle de situações especiais de disseminação neoplásica e fazem parte do escopo terapêutico que pode ser ofertado pelo cirurgião oncológico aos seus pacientes.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Muitos fatores têm contribuído para o desenvolvimento da oncologia cirúrgica e para a organização de disciplinas separadas de cirurgia oncológica dentro dos grandes hospitais e departamentos cirúrgicos de algumas universidades em todo o mundo. A maior razão para esse entusiasmo deve-se ao fato de que a oncologia moderna requer um grupo de trabalho multidisciplinar, bem integrado. Para Rosenberg, o desenvolvimento da oncologia cirúrgica, como uma especialidade, depende de uma definição clara do seu papel. Para ele, existem seis áreas maiores em que o moderno cirurgião oncologista pode desempenhar um papel importante nos cuidados com o paciente oncológico, nos grandes centros:

1. por ter formação e contato com as outras diversas áreas da oncologia, deverá ser responsável pelos programas de ensino, para cirurgiões gerais, residentes e estudantes nessas diferentes áreas;
2. atuar como consultor especializado para problemas oncológicos difíceis ou pouco comuns;
3. resolver situações pouco familiares aos cirurgiões gerais, como grandes ressecções em sarcomas de partes moles, exenterações, ressecções em cabeça e pescoço e perfusões isoladas;
4. organizar protocolos de pesquisa clínica, para os pacientes cirúrgicos;
5. coordenar esforços e avanços em cirurgia oncológica, junto aos oncologistas clínicos e radioterapeutas;
6. quando for possível, conduzir programas de pesquisa experimental em oncologia;

O cirurgião oncologista, com os rápidos avanços na radioterapia, oncologia clínica e nas novas áreas, como a imunoterapia e a hipertermia, está em uma posição-chave, no sentido de integrar essas abordagens no tratamento de cada paciente. Mais que sobrepujar a função do cirurgião, tais melhorias tendem a resgatar um número considerável de pacientes para a possibilidade do tratamento cirúrgico.

As próximas décadas serão marcadas por grandes progressos na oncologia como um todo, principalmente em razão dos avanços ocorridos na biologia molecular das neoplasias malignas. Não é de se estranhar se em pouco tempo estivermos pensando mais nos aspectos biológicos do tumor do que nas margens de ressecção. Os cirurgiões oncologistas precisam ter a responsabilidade e estarem preparados para transportar as novidades do laboratório de pesquisa básica, para a beira do leito e para a prática cirúrgica diária.

Os estudos clínicos de abordagem terapêutica (*clinical trials*) permanecerão como métodos mais apropriados para o cirurgião cumprir a sua responsabilidade. Existe uma série de áreas em estudo para as quais o cirurgião será solicitado a se envolver a cada dia, mesmo que indiretamente, como a identificação de doenças pré-malignas, atividade dos oncogens,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

uso de anticorpos monoclonais, na imunoterapia com o uso de modificadores da resposta biológica.

Sem dúvidas, a cirurgia oncológica está ficando mais complexa e cada vez exigindo mais do cirurgião, não só no que se refere ao conhecimento dos aspectos biológicos da doença e suas implicações no planejamento terapêutico, mas também nos seus aspectos técnicos. Assim, formar o cirurgião especialista no tratamento do câncer se reveste de importância ímpar, como forma de propiciar um melhor cuidado a esses pacientes.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bentrem DJ, Brennan MF. Outcomes in oncologic surgery: does volume make a difference? World J Surg 2005;29(10):1210-6.

Eberlein TJ, Wilson RC. Principles of surgical oncology. In: Holleb A, Fink OJ, Murphy GP, eds. American Cancer Society textbook of clinical oncology. Atlanta: American Cancer Society; 1991, p. 25-34.

Gentil FC, Lopes A, Sá AOS et al. Ressecção ampliada no tratamento do câncer avançado do cólon. Rev Bras Colo-Proctologia 1989;9(3):93-101.

Hargrink HH, Bonenkapm HJ, van de Veld CJH. Influence of surgery on outcomes in gastric cancer. Surg Oncol Clin N Am 2000;9(1):97-117.

Hayashi H, Ochiai T, Mori M, Karube T, Suzuki T, Gunji Y et al. Sentinel lymph node mapping for gastric cancer using a dual procedure with dye-and gamma probe-guided techniques. J Am Coll Surg 2003;196(1):68-74.

Kowalski LP, Franco EL. Epidemiologia do câncer no Brasil e no mundo. In: Schwarstmann G, ed. Oncologia clínica: princípios e prática. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991, p. 19-30.

Kraus DH, Dubner S, Harrison LB, Strong EW, Hajdu SI, Kher U et al. Prognostic factors for recurrence and survival in head and neck soft tissue sarcomas. Cancer 1994;74(2):697-702.

Landheer ML, Therasse P, van de Velde CJ. The importance of qualite of assurance in surgical oncology. Eur J Surg Oncol 2002;28(6):571-602.

Lopes A, Rossi BM, Salvajolli JN, Baraldi HE, David Filho WJ, Figueiredo MTBA et al. Quimioterapia intra-arterial, radioterapia e cirurgia, na preservação do membro inferior, em sarcomas de partes moles de alto grau. Rev Col Bras Cir 1992;19(4):160-2.

Lopes A. Atualidades no tratamento do osteossarcoma. Âmbito Hosp 1993;48:5-8.

Lopes A. Residência médica em oncologia. Brasília: Comissão Nacional de Residência Médica – MEC; 1986. (Residência Médica Suplemento).

Lopes A. Sarcomas de partes moles. Âmbito Hosp 1992;IV(45):3-12.

O'Higgins N. The World Federation of Surgical Oncology Societies: the global mission. J Surg Oncol 2004;87(3):109-15.

Petrilli AS, Gentil FC, Epelman S, Lopes LF, Bianchi A, Lopes A et al. Increased survival, limb preservation and prognostic factors for osteosarcoma. Cancer 1991;68(4):733-7.

Petrilli AS, Penna V, Lopes A, Figueiredo MT, Gentil FC. IIB osteossarcoma current management, local control and survival statistics. Clin Orthop Relat Res 1991;270:60-6.

Pinto FSC, Lopes A, Epifânio ITN, Gentil FC. Cirurgia conservadora para os tumores da região escápulo-umeral: cirurgia de Tikhoff-Linberg. Rev Col Bras Cir 1986;13(4):132-40.

Pollock RE. Foreword. In: Feig BW, Berger DH, Fuhrman GM, eds. The M.D. Anderson Surgical oncology handbook. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

Rosenberg SA. Principles of cancer management: surgical oncology. In: De Vitta Jr VC, Helman S, Rosenberg SA. Principles and practice of oncology. 5. ed. Philadephia: J.B. Lippincott; 1985, p. 295-305.

Saettler EB, Temple WJ. The surgeon as a prognostic factor in the management of pancreatic cancer. Surg Oncol Clin N Am 2000;9:133-42.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 22

Tratamento da Carcinomatose Peritoneal das Neoplasias do Aparelho Digestivo

Paulo C. Leonardi
Claudio Roberto Deutsch
Ivan Cecconello

INTRODUÇÃO

Até passado recente, a disseminação das neoplasias do aparelho digestivo nas superfícies peritoneais era considerada incurável.

A realização da quimioterapia sistêmica ou intraperitoneal não determinava nenhum impacto significativo na sobrevida dos pacientes e tinha limitado valor terapêutico.

As cirurgias paliativas e citorreduções de repetição determinavam pequenos intervalos livres de sintomatologia da doença e favoreciam o aumento da incidência de fístulas e obstruções.

Recentemente, a literatura médica tem enfatizado que a disseminação peritoneal pode ser entendida, em determinada fase da história natural das neoplasias do aparelho digestivo, como uma disseminação regional, comparável a metástases linfonodais.

Nas últimas duas décadas foi introduzida uma modalidade multidisciplinar para o tratamento de pacientes com carcinomatose peritoneal com resultados curativos e paliativos de importante impacto na sobrevida e no intervalo livre de doença. Tal estratégia compreende cirurgias de citorredução ultrarradicais e quimioterapia intraperitoneal perioperatória (Fig. 22.1).

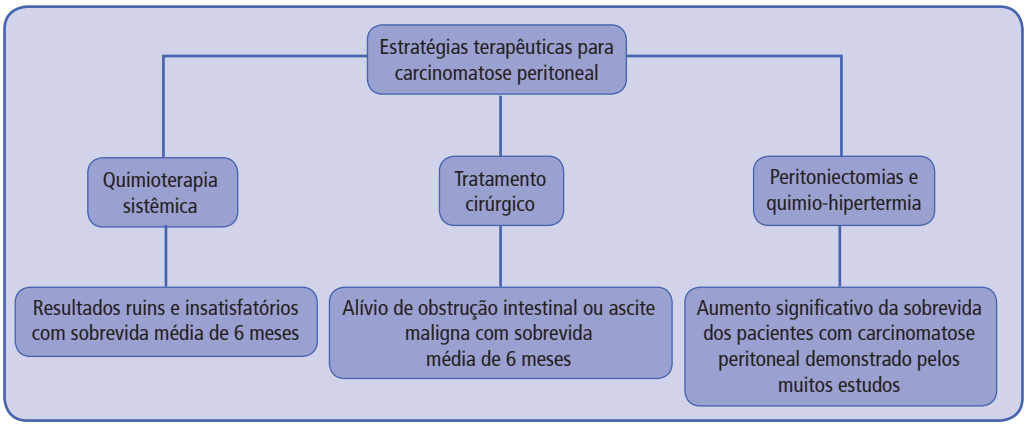


FIG. 22.1 – Racional para tratamento da carcinomatose peritoneal.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Essa citorredução consiste na erradicação máxima de todo e qualquer nódulo neoplásico ou tumor visível, ou sua redução ao mínimo tamanho possível, que consiste em um conjunto de ressecções peritoneais e viscerais. Tal técnica foi desenvolvida e padronizada por Sugarbaker *et al.*, e formalmente denominada de peritoniectomia.

No perioperatório imediato são introduzidas soluções quimioterápicas em altas concentrações através de cateteres, previamente locados na cavidade peritoneal visando à erradicação da doença residual e microscópica.

Tais soluções são aquecidas (infusão) previamente e circulam na cavidade peritoneal, totalmente livres de aderências, através de bombas de perfusão semelhantes às da circulação extracorpórea.

Essa infusão cria condições de maior contato com todas as superfícies peritoneais e penetração tecidual, potencializada pelas ações oncolitícas da energia térmica ("estresse" térmico) e consequentemente pela maior eficácia dos agentes quimioterápicos.

HISTÓRIA NATURAL DA CARCINOMATOSE PERITONEAL DAS NEOPLASIAS DO APARELHO DIGESTIVO

A disseminação celômica é chamada de terceira rota de metastatização.

Quando um tumor alcança o mesotélio do peritônio, determina a esfoliação e semeadura de suas células no peritônio periférico à distância da lesão primária por meio da circulação pelo líquido peritoneal, mucina ou ascite presentes; assim determinam os implantes, preferencialmente em áreas de menor circulação e estase desses fluidos peritoneais.

A disseminação peritoneal ocorre, frequentemente, durante os procedimentos cirúrgicos em virtude das manipulações inadequadas, margens cirúrgicas exíguas, células neoplásicas oriundas de canais linfáticos seccionados ou perda de sangue proveniente do tumor levando à contaminação das superfícies peritoneais. Nas áreas cruentas, como cicatrizes cirúrgicas, leito operatório e em torno das ligaduras vasculares, o processo cicatricial assegura um meio propício ao implante e desenvolvimento das células tumorais.

O estudo clínico do Instituto Francês Gustave Rousseau (EVOCAPE 1) observou a evolução de 470 pacientes com carcinomatose peritoneal com neoplasia primária do trato gastrointestinal (TGI).

A sobrevida no estudo foi de 1 a 48 meses após diagnóstico, com média de seis meses.

Os sintomas e sinais indicativos de carcinomatose peritoneal são classificados em maiores e menores. Os maiores e mais importantes são ascite e obstrução intestinal, e os menores são perda de peso, anorexia, dor abdominal e febre vespertina; porém estes são inespecíficos e se apresentaram com pouca importância nesta série.

Na análise desses 470 casos observou-se 55% de carcinomatose peritoneal sincrônica ao diagnóstico. Em 45% dos pacientes foi diagnosticada carcinomatose no seguimento clínico; 35% apresentaram-se com ascite e 24% com obstrução intestinal. Os pacientes com câncer de pâncreas demonstraram quase 44% de ascite, e aqueles com câncer gástrico, menos de 1% de obstrução intestinal (Tabela 22.1).

Apesar de se ter demonstrado que a carcinomatose peritoneal apresenta um crescimento exponencial e um período assintomático relativamente longo (aproximadamente 11 meses em média), o que determina atraso no diagnóstico e efeitos adversos na sobrevida, isso demonstra a necessidade de melhora na acuidade diagnóstica das recidivas peritoneais e de intervenções precoces em paciente selecionados.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 22.1 – Resultados do tratamento multidisciplinar

	Número de pacientes	Carcinomatose ao diagnóstico (%)	Ascite (%)	Obstrução intestinal (%)	Sobrevida média (meses)
Câncer gástrico	125	58,4	28	0,07	6,5
Câncer de cólon	118	58,3	29,7	19,5	7
Câncer de pâncreas	58	68,9	43,1	10,3	2,4
Câncer primário oculto	43	65,1	48,9	32,5	3

SELEÇÃO DOS PACIENTES

O ponto estratégico mais importante e crucial no resultado dessa modalidade terapêutica multidisciplinar é a seleção dos pacientes.

Os principais fatores a ser considerados são:

- origem do tumor primário;
- reestadiamento da doença;
- extensão da doença peritoneal;
- avaliação da ressecção (ótima ou subótima) da carcinomatose;
- ausência de outras alternativas terapêuticas eficazes;
- condição clínica do paciente;
- compreensão dos riscos e benefícios pelos pacientes e familiares.

As diferenças do ponto de vista evolutivo e disseminação das diferentes neoplasias do aparelho digestivo são marcantes; portanto, devemos considerar que o padrão de disseminação peritoneal guarda estrita correlação com a origem e o tipo histológico do tumor primário. Assim, a história natural da evolução de cada neoplasia deve ser conhecida a fim de que a indicação da quimio-hipertermia (QHIP) seja baseada em um racional biológico e evidências científicas, não determinando, assim, uma piora ou complicação clínica sem nenhum benefício para os pacientes.

A presença de metástases a distância e a extensão da doença em sítios anatômicos considerados irressecáveis ou com baixa ressecabilidade devem ser extensivamente estudados no pré-operatório e no intraoperatório para contraindicar a peritoniectomia e a QHIP.

As recidivas peritoneais das neoplasias do aparelho digestivo podem apresentar-se confinadas aos órgãos-sede ou com extensão a órgãos e estruturas adjacentes, ou com metástases para órgãos parenquimatosos, ou implantes peritoneais disseminados. Esas diferentes combinações são frequentes. Com o correto diagnóstico do subgrupo com disseminação peritoneal isolada, este é o que mais se beneficia com impacto positivo da QHIP.

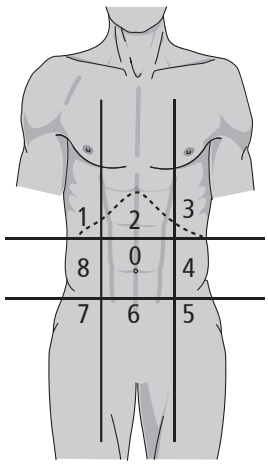
AVALIAÇÃO DA EXTENSÃO DA CARCINOMATOSE

Os achados intraoperatórios, como a quantidade e a extensão da disseminação das neoplasias, são importantes indicadores prognósticos e permitem a comparação e padronização de diferentes séries clínicas.

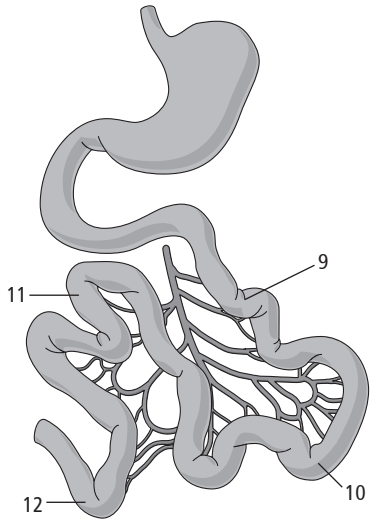
Sugarbaker propôs o chamado índice de disseminação peritoneal, em que os nódulos peritoneais são classificados de acordo com seu tamanho e distribuição ao longo de 13 regiões. Esse índice é usado para estimar de modo quantitativo a possibilidade de citorredução em pacientes com carcinomatose peritoneal. O índice é somatório do tamanho tumoral (0 a 3) presente em cada uma das regiões demonstradas na Fig. 22.2.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Índice de disseminação peritoneal (Peritoneal Cancer Index – PCI)



Regiões	Tamanho
0 Central	----------
1 Hipocôndrio D	----------
2 Epigástrico	----------
3 Hipocôndrio E	----------
4 Flanco E	----------
5 FIE	----------
6 Pelve	----------
7 FID	----------
8 Flanco D	----------
9 Jejuno proximal	
10 Jejuno distal	----------
11 Íleo proximal	----------
12 Íleo distal	----------
PCI	



Índice de tamanho tumoral (Lesion Size Score)

LS-0	Sem tumor
LS-1	Nódulos de até 0,5 cm
LS-2	Nódulos de até 5 cm
LS-3	Nódulos > 5 cm ou confluentes

FIG. 22.2 – A medida da extensão da carcinomatose se realiza dando 1 ponto para LS-1; 2 pontos para LS-2; e 3 pontos para LS-3, sendo avaliada cada uma das 13 regiões descritas, o que determina um total máximo de 39 pontos para a cavidade peritoneal (modificado de Sugarbaker).

Este método quantifica a extensão da doença em toda a cavidade peritoneal e estima a extensão da citorredução, porém não define o prognóstico, pois tumores de baixo grau com PCI de 39 podem ser totalmente ressecados (pseudomixomas e mesoteliomas), e os de alto grau como câncer de colón e gástricos com PCI > 18 podem ter mau prognóstico.

Esse índice também não garante a possibilidade de citorredução completa porque pode haver a invasão de certos sítios anatômicos cruciais, como veias hepáticas, vias biliares, paredes pélvicas e trígono vesical.

ASPECTOS TÉCNICOS DAS PERITONIECTOMIAS

A peritoniectomia visa remover toda a doença neoplásica macroscópica, deixando somente doença residual mínima ou microscópica, inclusive utilizando-se de bisturis com capacidade de realizar eletrovaporização de alta voltagem, quando necessário.

A dinâmica circulatória dos fluidos peritoneais demonstra que as áreas de implantes mais frequentes e intensos são o grande e pequeno omento, goteiras parietocólicas, mesossigmoide distal e pregas ileocecais, cúpulas diafragmáticas e fundo de saco retrouterino (Douglas) e retrovesical.

O paciente deverá ser operado na posição de Sims modificada (semiginecológica) com incisão xifopubiana e dissecção do peritônio parietal até ambas as goteiras. Abre-se, então, o peritônio e avaliam-se a operabilidade e a radicalidade do procedimento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Realiza-se, a seguir, a peritoniectomia pélvica com histerectomia ou exenteração pélvica posterior. Inicia-se a dissecção do peritônio diafragmático esquerdo seguida da ressecção da grande omentectomia (bursa omentectomia incluindo o assoalho da bolsa omental) e esplenectomia, se necessário; portanto, todos os pacientes devem ser vacinados para bactérias capsuladas, previamente à cirurgia.

Parte-se, então, para a realização da ressecção do peritônio do hemidiafragma direito e peritônio sub-hepático e espaço de Morrison, com cuidado especial para não lesar as veias do lobo caudado e a veia cava retro-hepática. Em seguida se realizam pequena omentectomia e ressecção do ligamento hepatoduodenogástrico com colecistectomia e/ou antrectomia, ambas quando necessário.

Por último, prepara-se o paciente para a quimio-hipertermia após a introdução dos cateteres, que deverão ser porta para irrigar e drenar através dos quatro quadrantes da cavidade peritoneal (Fig. 22.3); poderá ser feito pela técnica com abdome aberto ("Coliseu") e abdome fechado, ou com expansor abdominal ou semifechada. As duas primeiras são as mais utilizadas e nenhum trabalho demonstrou qualquer superioridade de uma sobre a outra ou diferença de resultados.

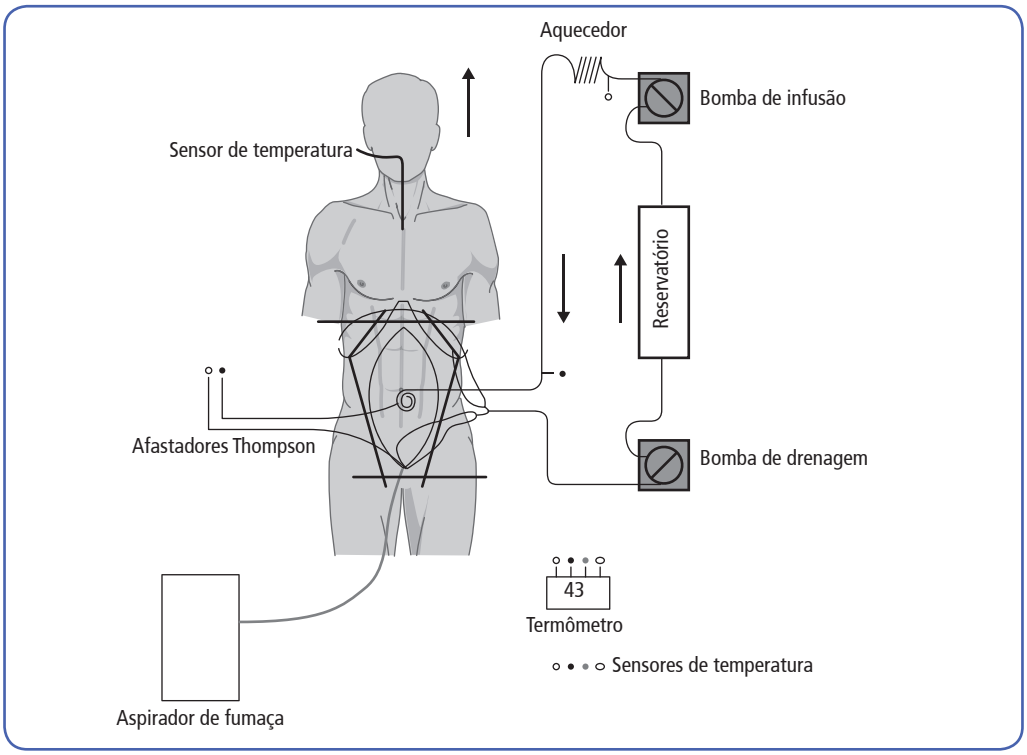


FIG. 22.3 – Esquema da bomba de infusão para quimio-hipertermia intraperitoneal (modificado de Sugarbaker).

RACIONALIZAÇÃO CIENTÍFICA DA QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL

As metástases peritoneais das neoplasias do trato gastrointestinal (TGI) são relativamente resistentes aos agentes citotóxicos intravenosos, cuja dose efetiva é próxima à dose tóxica ou a excede.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os estudos de farmacodinâmica demonstraram que os quimioterápicos sistêmicos têm distribuição lenta pela cavidade peritoneal e um clareamento rápido pelo fígado e rins, o que determina pouca exposição temporal e rápida queda das concentrações séricas e peritoneais; portanto, a infusão dessas drogas diretamente no peritônio tem como fundamento maximizar efeitos destas nas células neoplásicas e minimizar a toxicidade sistêmica, quando comparada à administração de doses equivalentes utilizadas sistemicamente.

A presença da barreira peritonioplasmática a drogas hidrofílicas e de alto peso molecular determina uma baixa difusão desses agentes oncolitícos para a circulação sistêmica.

As células neoplásicas se implantam preferencialmente nas áreas traumatizadas e, quanto mais tarde for realizada a quimio-hipertermia intraperitoneal, maior serão a frequência e a intensidade do desenvolvimento dessas células. Teremos também a formação de aderências que isolam e compartimentalizam depósitos tumorais de células após uma semana de pós-operatório. Logo, o intraoperatório é o momento mais adequado para máxima exposição possível de todas as superfícies peritoneais à ação dos quimioterápicos.

RACIONALIZAÇÃO CIENTÍFICA DA HIPERTERMIA INTRAPERITONEAL

A hipertermia é definida como aumento controlado da temperatura corpórea, que, por si só, demonstra destruição seletiva das células neoplásicas, bem como maximiza as ações citolíticas dos quimioterápicos e da radioterapia, com mínima toxicidade para as células normais, até 45°C.

Os principais efeitos antiblásticos da hipertermia estão listados na Tabela 22.2. Na literatura foram demonstrados os efeitos sinérgicos de adição e potencialização para rádio e quimioterapia concomitantes à hipertermia.

Nas células neoplásicas submetidas à hipertermia observam-se paralisia dos ciclos mitóticos e indução da apoptose, bem como queda da síntese do RNA e do DNA, diminuição das enzimas reparadoras do DNA e indução da produção de proteínas de choque térmico.

TABELA 22.2 – Efeitos antibióticos da hipertermia

	Células malignas	Células benignas
Morte celular (41-44°C)	Sim	Não
Metabolismo oxidativo	Diminuído	Normal
Síntese do RNA	Inibida (reversível)	Inibida (reversível)
Mitose	Paralisada (reversível)	Paralisada (reversível)
Nº de lisossomas	Aumentado	Discretamente aumentado
Instabilidade lisossomal	Aumentada	Normal
Microcirculação	Fluxo diminuído	Fluxo aumentado (+ 6×)
Micro meio ambiente	Baixo pH/ácido láctico	Mínimas mudanças

QUIMIO–HIPERTERMIA INTRAPERITONEAL

John Spratt, em 1979, após anos de estudo experimentais, realizou a primeira quimio-hipertermia em um paciente com pseudomixoma peritoneal.

Os efeitos antineoplásicos da quimioterapia são potencializados pelo calor em razão das várias interações como aumento da permeabilidade celular aos agentes citotóxicos, alteração no transporte ativo das drogas e alteração do metabolismo citoplasmático e nuclear.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A perfusão das soluções também apresenta vários efeitos físicos antineoplásicos, como o de aumentar o contato do quimioterápico com as superfícies peritoneais, permitir a remoção de células tumorais flutuantes e aumentar o desprendimento das células residuais aderidas às superfícies teciduais pela circulação e turbilhonamento da solução de quimioterápico aquecida.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os pacientes com câncer gástrico podem ter recidiva da doença localizada ao nível da anastomose, linfonodos retroperitoneais, peritônio e metástases hepáticas em mais de 90%. Todavia, a disseminação peritoneal do câncer gástrico é a maior causa de falência terapêutica após tratamento cirúrgico curativo. Quando se realiza linfadenectomia extensa, a carcinomatose peritoneal e as metástases hepáticas são os sítios de maior recidiva. A recorrência nesses sítios se dá, em média, nos primeiros 18 meses após ressecções curativas, tendo 40% a 50% desses pacientes recidiva no peritônio.

As células neoplásicas livres na cavidade podem ser detectadas antes de cirurgias de caráter curativo em 25% a 30% dos pacientes. Essa incidência aumenta com a extensão progressiva do tumor na espessura da parede gástrica até a sua serosa.

Em seis estudos randomizados, pacientes com câncer gástrico ressecáveis, que tiveram administração de quimioterapia intraperitoneal como alternativa à administração sistêmica, demonstraram significativa associação estatística na diminuição da incidência de recidiva peritoneal e aumento do tempo de sobrevida.

Em recente ensaio randomizado fase III, pacientes com câncer gástrico ressecados com intenção curativa em estádio III (tumores T3-4 – invasão de serosa ou de orgãos adjacentes) e QHIP obtiveram vantagem significativa no tempo de sobrevida quando tratados somente com procedimento-padrão (cirurgia radical e quimioterapia sistêmica).

Um número significativo de pacientes com câncer colorretal é diagnosticado com a neoplasia apresentando comprometimento da serosa e/ou com citologia oncótica peritoneal positiva, independentemente da invasão de órgãos e estruturas contíguas, com ou sem perfuração de segmento intestinal comprometido; assim se estabelecem contaminação e disseminação peritoneal neoplásica. Sabe-se que a carcinomatose peritoneal é a principal causa de morte em pacientes com câncer colorretal operado com intenção curativa.

Estudos citológicos demonstraram que em 24% a 50% dos pacientes com ressecções de cólon curativas em tumores T3 e T4 foram detectadas células neoplásicas viáveis na superfície da serosa intestinal e 10% a 25% de células neoplásicas livres no peritônio.

Mais de 40% desses pacientes com ressecções curativas terão recidivas dentro de dois anos após a cirurgia, com cerca de 35% a 40% ocorrendo, inicialmente, no leito cirúrgico e/ou no peritônio.

O intervalo livre médio entre a remoção do tumor primário e o desenvolvimento de obstrução intestinal em decorrência da doença metastática foi de 19 meses.

Nos últimos anos foi demonstrado por diversos estudos de fases I, II e III que a combinação de cirurgias multiviscerais citorredutoras com quimio-hipertermia intraperitoneal, em pacientes selecionados, determinaram resultados significativos no intervalo livre de doença e sobrevida de 2, 3 e 5 anos em pacientes com câncer colorretal. Um ensaio de fase III no Instituto de Câncer da Holanda demonstrou uma sobrevida média de 22,3 meses para o grupo que recebeu a referida terapia combinada *versus* 12,6 meses para o grupo que recebeu o tratamento-padrão para carcinomatose peritoneal de origem colorretal ($p > 0,032$).

Nos pacientes com mesotelioma peritoneal e outras neoplasias malignas primárias do peritônio, a maior causa de morbidade e morte é a progressão tumoral dentro da cavidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

peritoneal. Estudos demonstram que mais de 78% dos pacientes com mesotelioma peritoneal morrem de complicações diretas da doença confinada ao abdome. Esses dados indicam um importante racional científico para a administração de uma terapia locorregional intensiva.

Recentemente, o Instituto Nacional do Câncer dos Estados Unidos demonstrou que a cirurgia citorredutora combinada com a quimioterapia intraperitoneal pode resultar em sobrevida prolongada para os pacientes com mesotelioma peritoneal. A peritonectomia citorredutora é o principal fator prognóstico com associação, estatisticamente significativa, com aumento de sobrevida se o tumor puder sofrer citorredução a dimensões compatíveis com a penetração dos quimioterápicos administrados por via intraperitoneal. O grupo de pacientes que recebeu a chamada citorredução adequada (*optimal debulking*) tem sobrevida média de 67 meses.

Os pacientes com sarcomas abdominais ou pélvicos frequentemente apresentam recidiva após tratamento cirúrgico, com sobrevida em cinco anos de 20% a 30%. Essas falhas terapêuticas, geralmente, ocorrem no sitio da ressecção ou nas superfícies peritoneais (sarcomatose) em aproximadamente 75% dos casos, e as recidivas precoces (nos primeiros dois anos do tratamento cirúrgico) são quase exclusivamente locorregionais (leito cirúrgico e superfícies peritoneais). Químio e radioterapia não demonstraram nenhum benefício no tratamento da doença primária ou de qualquer tipo de recorrência. Os estudos usando doxorrubicina e cisplatina intraperitoneal, após citorredução extensa, alcançaram um incremento de 25% de sobrevida média em cinco anos, quando comparado com o grupo-controle. Nos pacientes com sarcomatose limitada demonstrou-se sobrevida de 55% em cinco anos. Os benefícios do tratamento combinado são mais evidentes no grupo de pacientes com diagnóstico precoce da recidiva locorregional e com recorrência limitada.

O *pseudomixoma peritoneal* atualmente tem como padrão-ouro terapêutico a peritoniectomia associada à QHIP.

Antes do seu advento, a sobrevida de dois anos era menor do que 20%, e zero aos cinco anos. Atualmente, a sobrevida em cinco anos, nas quatro maiores séries da literatura, varia de 66% a 97%, com média superior a 80%.

Essa variação de sobrevida em cinco anos está relacionada a dois fatores – um histopatológico e outro cirúrgico.

Rounnett classificou o pseudomixoma em três tipos histológicos: adenomucinose peritoneal, carcinomatose peritoneal mucinosa e tipo intermediário, sendo os dois últimos de alto grau de diferenciação e, portanto, mais agressivos.

De maneira geral, as peritoniectomias com QHIP mais agressivas e extensas são realizadas nos pacientes com pseudomixomas, e a taxa de morbidade nesses pacientes varia de 27% a 44%.

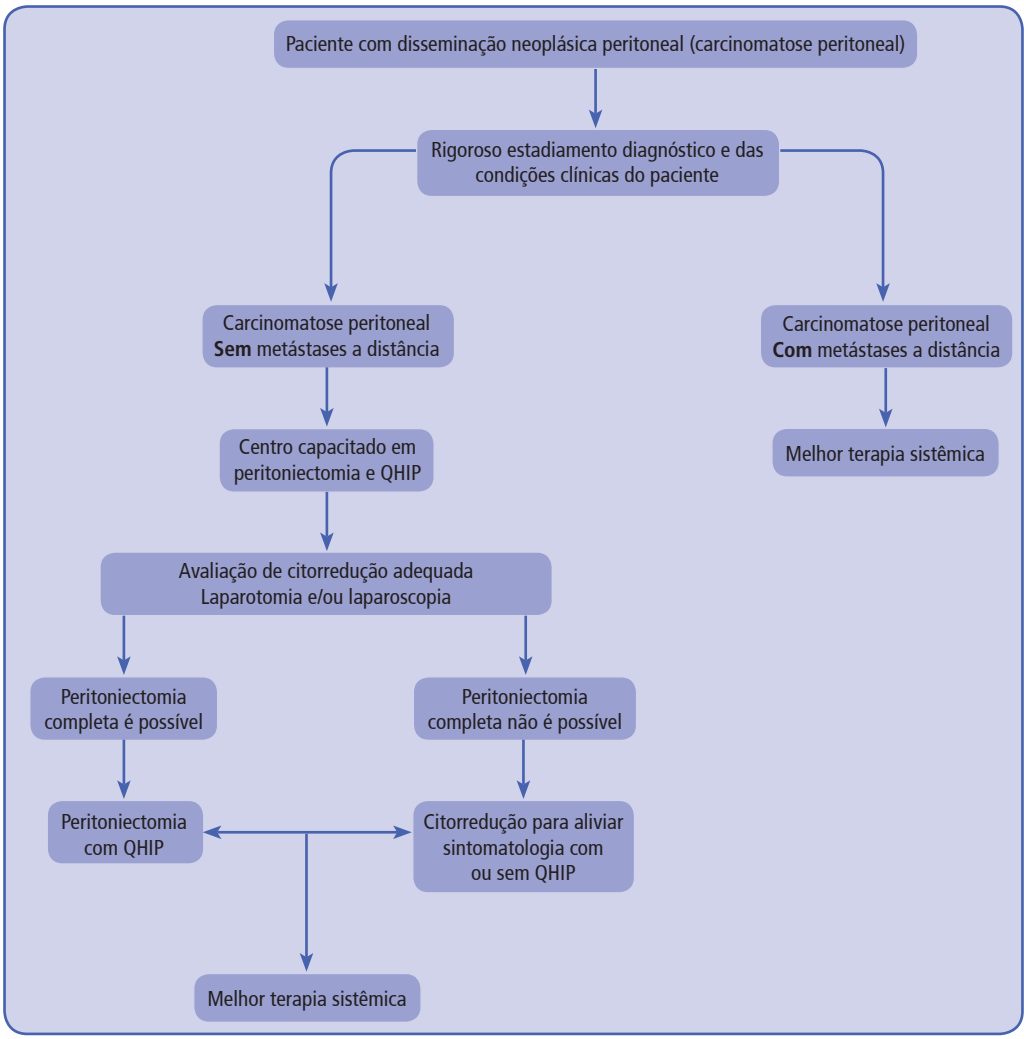
As peritoniectomias e QHIP para tratamento da carcinomatose peritonial foram recentemente introduzidas em nosso meio. Porém os principais pré-requisitos para o seu sucesso são presença mínima de doença residual após a citorredução e ausência de metástases extraperitoneais quando da aplicação dessa modalidade.

Deve-se ter em mente que esta é uma modalidade multidisciplinar e um procedimento que requer estrutura médico-hospitalar diferenciada e com o envolvimento de uma equipe multiprofissional (cirurgiões, oncologistas clínicos, anestesiologistas, intensivistas, nutrologistas e nutricionistas, enfermagem treinada em cuidados especiais e fisioterapeutas), que deve estar integrada e familiarizada com os conceitos, particularidades e idiossincrasias próprias dos pacientes com carcinomatose peritoneal submetidos a um grave trauma cirúrgico-anestésico e quimioterapia locorregional com repercussões locais e sistêmicas significativas, além de resposta hemodinâmica e metabólica modificada e agravada pelo "estresse térmico".

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em virtude das evidências científicas descritas na literatura, as peritoniectomias têm indicação formal nos pacientes com *pseudomixoma peritoneii*, mesoteliomas e câncer de cólon e reto, bem como no câncer de ovário, que não é objeto deste capítulo. No câncer gástrico e em sarcomas retroperitoneais e outras neoplasias com disseminação abdominopélvicas ainda são objetos investigação científica

De tudo que foi exposto, o principal fator para o sucesso das peritoniectomias e QHIP é uma seleção adequada e rigorosa dos portadores de carcinomatose e uma equipe multidisciplinar adestrada e com experiência no manejo e gerenciamento perioperatório deste específico trauma cirúrgico, que vem se consagrando como a mais extensa cirurgia oncológica eletiva.



ALGORITMO – Processo de avaliação e conduta clínica nos pacientes com neoplasias disseminadas nas superfícies peritoneais (carcinomatose peritoneal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Glehen O, Osinnky D, Beaujard AC et al. Natural history of peritoneal carcinomatosis from nongynecologic malignancies. Surg Oncol Clin N Am 2003;12(3):729-39.

Markman M. Intraperitoneal antineoplasic drug delivery: rationale and results. Lancet Oncol 2004;5:277-83

Stweart JH, Shen P, Levine EA. Patients selection for cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemoperfusion. Cancer Treat Res 2007;134:215-29.

Sugarbaker PH. Peritonectomy procedured. Ann Surg 1995;221:29-42.

Verwall VJ, van Ruth S, de Bree E et al. Randomized trial of cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy and palliative surgery in patients with peritoneal carcinomatosis of colorectal cancer. J Clin Oncol 2002;15;21(20):3737-43.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Parte 2

Urgências

Capítulo 23

Sistematização do Tratamento da Parada Cardiorrespiratória

Marcos Knobel
Elias Knobel

INTRODUÇÃO

Aproximadamente 1 milhão de pessoas por ano apresenta parada cardiorrespiratória nos Estados Unidos, e 25% evoluem a óbito antes de chegarem ao hospital. A maioria apresenta a parada cardiorrespiratória em ambiente hospitalar e, mesmo assim, a taxa de sobrevida é de cerca de 30%. A causa mais comum é a doença cardíaca isquêmica e o evento geralmente está associado à fibrilação ventricular (45% e 80% dos casos) secundária a uma isquemia miocárdica aguda. O êxito do tratamento depende da rapidez e integração do atendimento desde a chamada de pessoal especializado, passando pela ressuscitação cardiopulmonar básica, até desfibrilação, manutenção de via aérea pérvia e instituição de tratamento medicamentoso. Futuramente, novas drogas antiarrítmicas, técnicas de desfibrilação e mudanças nos cuidados dos sobreviventes possivelmente possam melhorar o prognóstico da parada cardiorrespiratória.

FISIOPATOLOGIA

A maioria das mortes súbitas decorre de infarto agudo do miocárdio e consequente fibrilação ventricular. Esta é caracterizada por uma completa desorganização do ritmo cardíaco, com grandes variações em despolarização e repolarização ventricular, impedindo uma contração harmônica e uniforme. Devido à ausência de contração organizada, não existe débito cardíaco, o que gera perda de consciência, convulsões e parada cardiorrespiratória. Por sua vez, outras doenças, como ruptura aórtica, hemorragia subaracnoidea, tamponamento cardíaco e embolia pulmonar maciça, podem levar à ocorrência abrupta de parada cardiorrespiratória por atividade elétrica sem pulso ou assistolia, e são diagnósticos diferenciais. Em pacientes com doenças incuráveis, debilitantes, irreversíveis e crônicas, a parada dos batimentos cardíacos não é um evento inesperado, sendo consequência natural da evolução da doença de base.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de parada cardiorrespiratória é clínico e quando os seguintes sinais estão presentes: inconsciência, respiração agônica ou apneia e ausência de pulsos em grandes artérias. O sinal clínico de certeza é a ausência de pulsos carotídeos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A parada cardiorrespiratória pode apresentar-se sob a forma de:

- fibrilação ventricular – arritmia em que o miocárdio apresenta movimentos anárquicos de fasciculação sem que haja contração ventricular efetiva;
- taquicardia ventricular sem pulso – distingue-se da fibrilação ventricular por apresentar complexos QRS bem definidos e inscritos de maneira regular, embora de duração prolongada (duração do QRS geralmente maior que 0,12 segundo) e sem correlação com presença de pulso;
- assistolia – caracteriza-se pela ausência de atividade elétrica do coração, representada por uma linha isoelétrica no eletrocardiograma. É a causa de parada cardiorrespiratória de pior prognóstico, com taxa de sobrevida próxima de zero. Para confirmação do diagnóstico, é recomendável verificar o pulso em mais de um local, registrar o traçado do eletrocardiograma em mais de uma derivação (ou alternar a posição das pás) e com maior amplitude;
- atividade elétrica sem pulso – caracteriza-se por complexos QRS aberrantes, na maioria das vezes de frequência baixa e irregular, sem contração ventricular efetiva concomitante. Havendo atividade elétrica sem pulso, o prognóstico depende de identificação e tratamento da causa subjacente, em geral reversível (Tabela 23.1).

TRATAMENTO

Medidas Gerais

A sobrevida de pacientes que apresentam parada cardiorrespiratória está associada a uma sequência de ações que visam à restauração e manutenção de atividade circulatória espontânea:

- acesso precoce a pessoal treinado e equipamento adequado (desfibrilador);
- ressuscitação cardiopulmonar básica, incluindo massagem cardíaca externa e ventilação até a chegada de pessoal treinado e equipamento adequado;
- desfibrilação precoce, que pode ser realizada por pessoal não médico com desfibrilador externo automatizado, desde que familiarizado com o equipamento;
- acesso a suporte de vida avançado, que implica na utilização, por equipe treinada e equipada, de intervenções que visam à restauração e manutenção de circulação espontânea e de via aérea pérvia.

Segue-se o procedimento para reconhecimento e tratamento inicial da vítima de parada cardiorrespiratória, conhecido como suporte básico de vida (Fig. 23.1).

Abertura das Vias Aéreas

É fundamental avaliar o nível de consciência, além de observar a existência de trauma cervical. Se houver, sua manipulação deve ser muito cuidadosa, pelo risco de agravamento da lesão.

Obtém-se a abertura das vias aéreas promovendo a extensão da cabeça para trás, e deslocando-se a mandíbula para a frente, prevenindo ou corrigindo a obstrução da hipofaringe pela base da língua. Esta manobra deve ser feita colocando-se uma mão sobre a fronte da vítima para proporcionar a extensão da cabeça, e a outra sob o mento, a fim de levantar o queixo da vítima. Uma manobra alternativa pode ser efetuada quando o socorrista, posicionado na cabeceira do paciente, coloca os dedos atrás do ângulo da mandíbula, empurrando-a para frente e forçando a cabeça para trás, enquanto abre o lábio inferior com os polegares. Tais manobras permitem a ventilação do doente com os métodos de respiração boca a boca ou boca a nariz.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 23.1 – Causas potencialmente tratáveis associadas à parada cardiorrespiratória

Causa	Condição clínica associada	Tratamento
Acidose	Diabetes melito, acidose previamente conhecida, doença renal, diarreia, choque ou ressuscitação prolongada	Confirmar intubação orotraqueal, hiperventilação, oxigenação; bicarbonato, se pH < 7,20
Tamponamento cardíaco	Diátese hemorrágica, câncer, pericardite, trauma, pós-operatório de cirurgia cardíaca ou infarto agudo do miocárdio	Administrar fluidos, obter ecocardiograma, se disponível. Realizar pericardiocentese
Hipotermia	Abuso de álcool, queimadura extensa, doença neurológica, idade avançada, afogamento e doença endócrina	Se temperatura central < 30°C, realizar reaquecimento interno ativo e ressuscitação após os três choques iniciais até a temperatura > 30°C. A seguir, prosseguir com drogas e reaquecimento
Hipovolemia	Queimadura extensa, descompensação diabética, diarreia, hemorragia, gravidez, choque e trauma	Administrar fluidos. Transfusão de glóbulos, se hemorragia ou anemia significativa
Hipóxia	Considerar em todos os pacientes com parada cardiorrespiratória	Confirmar intubação orotraqueal, hiperventilação e oxigenação
Hipomagnesemia	Abuso de álcool, queimadura extensa, diabetes melito, diarreia, uso de diuréticos e drogas (cisplatina,ciclosporina etc.)	Administrar 1 a 2 g de sulfato de magnésio
Infarto agudo do miocárdio	Doença arterial conhecida ou internação pós-síndrome coronariana aguda	Considerar trombolíticos e cinecoronariografia de urgência
Intoxicação exógena	Abuso de álcool, doença psiquiátrica, exposição ocupacional ou industrial	Consultar toxicologista para terapia definitiva
Hipercalemia	Acidose metabólica, administração de potássio, hemólise, doença renal, rabdomiólise e lise tumoral	Administrar cloreto de cálcio a 10% (10 ml), glicose e insulina (50 ml de glicose a 50% e 10 U de insulina regular), bicarbonato de sódio e albuterol (0,5 mg EV)
Hipocalemia	Abuso de álcool, diabetes melito, diarreia e uso de diuréticos.	Reposição de potássio EV
Embolia pulmonar	Pacientes hospitalizados por cirurgia recente, puerpério, história de trombose venosa profunda	Considerar trombólise ou embolectomia percutânea ou cirúrgica
Pneumotórax	Colocação de cateter venoso central, trauma e ventilação mecânica	Descompressão por punção e drenagem torácica subsequente.

EV = endovenoso

Logo após posicionar corretamente a cabeça da vítima para se obter a desobstrução de via aérea, deve-se avaliar a presença ou não de respiração espontânea. Para tanto, coloca-se o ouvido próximo à boca e ao nariz da vítima, enquanto se mantêm as vias aéreas pérvias. Sua atenção deve-se concentrar em eventuais movimentos respiratórios do tórax, ruído respiratório e percepção do ar exalado sobre sua face. Ausentes esses sinais indicativos, diagnostica-se apneia e inicia-se a respiração boca a boca ou boca a nariz.

Respiração Boca a Boca ou Boca a Nariz

Inicialmente, realizam-se duas insuflações pulmonares rápidas e profundas, com duração de 1 segundo. Em seguida, palpa-se o pulso carotídeo. Se este estiver presente, mantém-se a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

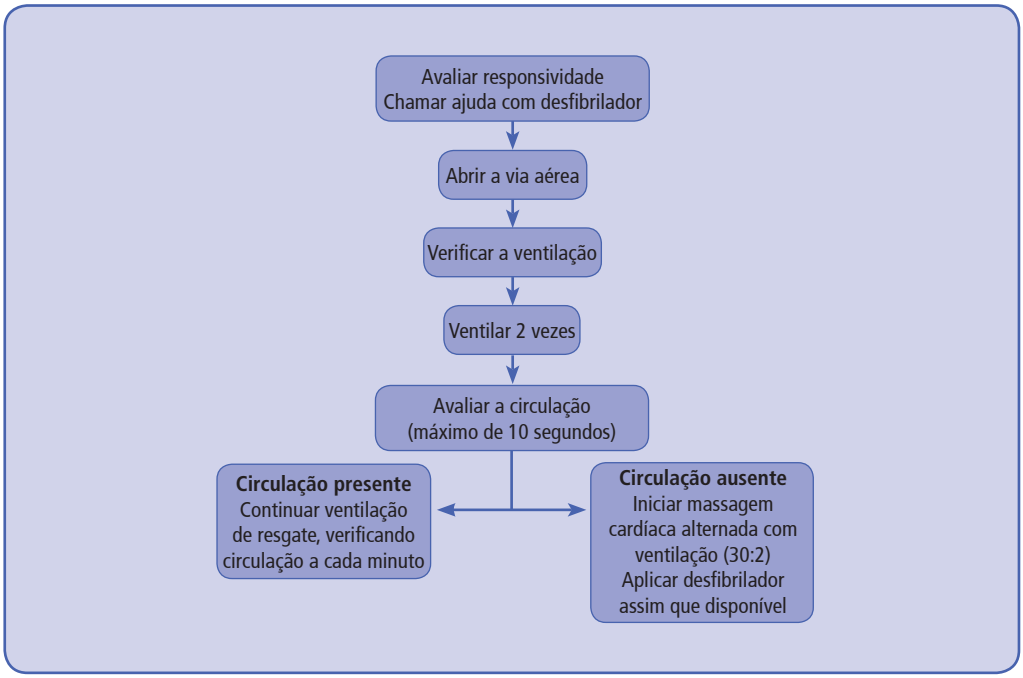


FIG. 23.1 – Algoritmo de procedimento para reconhecimento e tratamento inicial da vítima de parada cardiorrespiratória.

ventilação na frequência de 8 a 10 por minuto. Em respiração boca a boca, oclui-se o nariz da vítima com a mão que está sobre a fronte; em respiração boca a nariz, oclui-se a boca com a mão que está erguendo o queixo.

Se após as duas insuflações pulmonares iniciais não se verificar pulso carotídeo ou não se observarem sinais indiretos de circulação como movimentos corporais, tosse e respiração espontânea, deve-se iniciar a circulação artificial.

Circulação Artificial

A técnica de compressão torácica externa consiste na aplicação rítmica e seriada de pressão sobre a metade inferior do esterno, com exclusão do apêndice xifoide.

O socorrista, posicionado ao lado do paciente, apoia a base de uma das mãos nessa posição e a outra sobre a primeira, entrelaçando os dedos. Com os braços estendidos, deve comprimir o esterno em direção à coluna vertebral com força suficiente para produzir pulso numa grande artéria. A pressão deve ser transmitida ao esterno da vítima pelo peso de seus ombros e tronco.

A frequência das compressões deve ser de 100 por minuto. Havendo um ou dois socorristas, deve-se alternar 30 compressões torácicas para duas insuflações pulmonares (até a intubação). A pausa para cada insuflação pulmonar deve ser de um segundo. Deve-se verificar o retorno da circulação espontânea a cada 2 minutos ou cinco ciclos de 30 compressões torácicas para duas ventilações. Recomenda-se que as compressões torácicas apenas sejam interrompidas para verificação do pulso ou para administração de choques, interrupção esta o mais breve possível, não ultrapassando 10 segundos, excetuando-se situações como intubação orotraqueal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A circulação artificial realizada de maneira incorreta não produz fluxo cerebral adequado, além de provocar lesões mecânicas como laceração de fígado e fratura de costelas, entre outras complicações.

Se existir pulso carotídeo, mantém-se a ventilação artificial na frequência de 10 a 12 ventilações por minuto até a possibilidade de se iniciar o suporte avançado.

Suporte Avançado

Compreende o conjunto de medidas com a finalidade de converter o mecanismo e remover, se possível, a causa da parada cardíaca.

Didaticamente, esta etapa será dividida em três subetapas, discutidas a seguir.

Diagnóstico Eletrocardiográfico de Parada Cardíaca (inicialmente com as pás em pacientes não monitorados) e Desfibrilação Quando Indicada (em caso de fibrilação ventricular/taquicardia ventricular)

Em adultos, as arritmias mais encontradas no início da parada cardíaca são fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) sem pulso. A fibrilação ventricular é também a arritmia mais relacionada ao êxito do tratamento. A única forma de reversão da fibrilação ventricular é a desfibrilação, ainda que a taxa de sucesso decline com o tempo. A manutenção do suporte básico de vida diminui esse declínio. Os aparelhos de desfibrilação mais utilizados geram energia de forma sinusoidal, sendo conhecidos como monofásicos. Atualmente, já se empregam aparelhos que utilizam menos energia com maior eficácia que os monofásicos. Usa-se um choque monofásico de 360 J ou bifásico de 200 J, iniciando-se imediatamente compressões torácicas e ventilação na frequência de 30:2 e verificando-se o pulso após 2 minutos ou cinco ciclos de 30 compressões para duas ventilações. Atualmente, com base em estudos randomizados, comparando desfibriladores monofásicos e bifásicos, as diretrizes recomendam que, se possível, se empreguem somente desfibriladores bifásicos devido à sua maior eficácia em todas as situações. Novas técnicas adjuntas à ressuscitação, como compressão-descompressão ativa e compressão abdominal interposta, até o momento não mostraram vantagem sobre a ressuscitação cardiopulmonar clássica. O "soco precordial" pode ser considerado antes da chegada do desfibrilador, embora tenha eficácia questionável e restrita aos primeiros 30 segundos da fibrilação ventricular testemunhada.

Chegando o desfibrilador em até 4 a 5 minutos de parada cardiorrespiratória, deve-se iniciar a desfibrilação logo após a detecção de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso. Caso a chegada do desfibrilador ocorra após 4 a 5 minutos, ou o tempo de parada seja desconhecido, atualmente se recomendam 2 minutos ou cinco ciclos de ressuscitação cardiopulmonar, a fim de aumentar o êxito da desfibrilação, porque depois de alguns minutos de fibrilação ventricular esgotam-se os estoques de energia e oxigênio miocárdico e, por mais que ocorra a restauração do ritmo sinusal após a desfibrilação, não há condições de uma contração miocárdica eficaz nos primeiros segundos ou minutos. Aparentemente manobras de ressuscitação por 2 minutos são capazes de prover algum fluxo em nível miocárdico, tornando mais favoráveis a restauração para ritmo sinusal e a manutenção da contratilidade miocárdica imediatamente depois. Em seguida à desfibrilação, devem ser reiniciadas as manobras de ressuscitação e a verificação da restauração de circulação espontânea deve ser realizada após 2 minutos.

Por fim, os desfibriladores externos automáticos representam uma perspectiva de ampliação do uso por pessoal não médico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Intubação orotraqueal, ventilação e manutenção da massagem cardíaca

A intubação endotraqueal deve ser realizada tão logo possível, pois é o método mais eficaz de proteção da via aérea, prevenindo a aspiração do conteúdo gástrico e permitindo a ventilação com aparelhos e altas concentrações de oxigênio. O procedimento não deve demorar mais que 30 segundos e, caso numa primeira tentativa não se consiga o posicionamento adequado da cânula na traqueia, devem-se promover ventilação e oxigenação adequadas antes de nova tentativa. Durante o procedimento de intubação, a compressão da cartilagem cricoide ajuda a evitar a regurgitação do conteúdo gástrico. É fundamental que se confirme a intubação orotraqueal por meio de avaliação clínica (ausculta apropriada) e detector de CO_2 exalado ou detector esofágico. Imediatamente após a intubação e sua confirmação, não é mais necessário que se mantenham os ciclos de compressão e ventilação na frequência de 30:2, e recomendam-se, simultaneamente, compressões torácicas na frequência de 100 por minuto e ventilações na frequência de 10 por minuto, caso existam dois socorristas.

Administração de Medicamentos e Fluidos e Reversão dos Desencadeantes

A escolha de uma via de infusão de medicamentos é de grande importância. A veia antecubital constitui a primeira escolha, sendo a femoral ou a jugular externa vias alternativas.

A punção da veia subclávia ou jugular interna para colocação de cateter venoso central, além de não ser fundamental para o sucesso do tratamento, pode produzir pneumotórax quando simultânea à compressão torácica, pois esta não deve ser interrompida. Outra via alternativa para administração de medicamentos é a intrapulmonar, desde que o paciente tenha sido submetido à intubação endotraqueal. Fármacos como epinefrina, lidocaína e atropina podem ser administrados com segurança por essa via, utilizando-se o dobro da dose recomendada para infusão endovenosa, diluído em 10 ml de água destilada. Bicarbonato de sódio não pode ser administrado por essa via, pois pode provocar lesões pulmonares.

A punção intracardíaca é contraindicada, porque pode produzir perfuração de artéria coronária, pneumotórax, além da interrupção prolongada das compressões torácicas. Em lactentes pode-se utilizar, provisoriamente, o acesso venoso intraósseo.

◗ TERAPIA MEDICAMENTOSA ESPECÍFICA

As drogas empregadas durante as manobras de ressuscitação cardiopulmonar devem ser administradas, se possível, após verificação dos pulsos. Atualmente, o momento de administração das drogas é considerado menos importante para o sucesso da ressuscitação do que o tempo de interrupção das compressões torácicas.

Vasopressores são ministrados quando está estabelecida via de acesso venoso e quando persiste fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso depois do primeiro choque.

Vasopressores

Adrenalina

A adrenalina age aumentando os fluxos sanguíneos cerebral e miocárdico, devendo ser usada na dose de 1 mg, por via endovenosa, a cada 3 minutos durante a ressuscitação. Apesar de não haver recomendação sistemática ou evidência clínica do benefício de altas doses de adrenalina para sobrevida ou recuperação neurológica em humanos, alguns estudos clínicos registram uma maior taxa de restauração da circulação espontânea com seu uso.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Vasopressina

É alternativa à adrenalina em parada cardíaca por fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, levando a aumento da pressão de perfusão coronariana. Sugerem-se 40 UI, por via endovenosa, em dose única. Caso ocorra refratariedade da fibrilação ventricular, usar adrenalina após 10 minutos da vasopressina.

Antiarrítmicos

Amiodarona

Atualmente é a droga antiarrítmica de escolha para fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular refratária aos dois primeiros choques. Deve ser administrada na dose de 300 mg diluídos em soro glicosado a 5%, em *bolus*. Uma segunda dose de 150 mg pode ser ministrada se persistir a fibrilação ventricular. Se o paciente reverter para ritmo sinusal, deve-se manter infusão contínua na dose de 1 mg/min por 6 horas e depois, 0,5 mg/min. Recentemente, a amiodarona foi comparada ao placebo em fibrilação ventricular refratária aos choques iniciais em ambiente extra-hospitalar, observando-se redução da mortalidade pré-hospitalar, porém com pouco impacto na mortalidade hospitalar.

Lidocaina

Não existem estudos placebo-controlados com lidocaína em fibrilação ventricular, porém a droga é usada há décadas e atualmente considerada aceitável em fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular refratária aos choques iniciais. A dose recomendada é de 1 a 1,5 mg/kg em *bolus* endovenoso a cada 3 a 5 minutos, até o total de 3 mg/kg. É importante manter infusão contínua caso o paciente apresente reversão da fibrilação ventricular, na dose de 2 a 4 mg/min.

Magnésio

Recomenda-se em fibrilação ventricular refratária, se houver suspeita de hipomagnesemia, como com uso crônico de diuréticos de alça. É também indicada a casos de *torsades de pointes*. A dose é de 1 a 2 g diluídos em 100 ml de soro glicosado a 5%, com infusão em 1 a 2 minutos.

Atropina

Indicada a bradicardias sintomáticas, nas doses de 0,5 mg a cada 3 a 5 minutos, até o total de 3 mg. Em assistolia e em atividade elétrica sem pulso (com bradicardia absoluta ou relativa), deve-se usar igualmente a dose de 0,5 mg a cada 3 a 5 minutos, até o total de 3 mg.

Bicarbonato de sódio

O objetivo teórico da administração de bicarbonato de sódio é neutralizar os ácidos produzidos pelo tecido isquêmico durante a perfusão limítrofe provocada pela circulação artificial. No entanto, esse medicamento tem uso restrito no tratamento da parada cardíaca. O controle da acidose respiratória deve ser feito por hiperventilação, isso porque o bicarbonato de sódio tem vários efeitos adversos: desvio da curva de saturação da oxiemoglobina para a esquerda, que inibe a liberação de oxigênio; indução de acidose paradoxal do sistema nervoso central, pois o bicarbonato não atravessa a barreira hematoencefálica, ao passo que o CO_2 tem excelente difusibilidade por ela. Este efeito pode explicar o estado de depressão mental pós-parada cardíaca. Deve-se ter em mente que:

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- a alcalose produzida pelo bicarbonato pode causar arritmias cardíacas malignas;
- o bicarbonato pode aumentar significativamente a osmolaridade plasmática;
- o bicarbonato pode neutralizar catecolaminas quando administrados simultaneamente;
- o bicarbonato pode, por si só, causar depressão miocárdica. A pCO_2 do miocárdio globalmente isquêmico está substancialmente elevada, resultando em diminuição da função cardíaca. O aumento do CO_2 gerado pelo bicarbonato exacerba esse efeito.

Com base nesses dados, o bicarbonato de sódio deve ser considerado em reanimações prolongadas somente após outros procedimentos, como desfibrilação, compressão torácica, suporte ventilatório adequado e administração de adrenalina, ou quando houver acidose metabólica anterior à parada cardíaca.

A dose recomendada é de 1 mEq/kg em *bolus*, podendo ser repetido a cada 10 minutos conforme a necessidade.

Esquematizando as recomendações descritas, tem-se para tratamento da fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso o algoritmo representado na Fig. 23.2.

Para assistolia ou atividade elétrica sem pulso, recomenda-se algoritmo representado na Fig. 23.3.

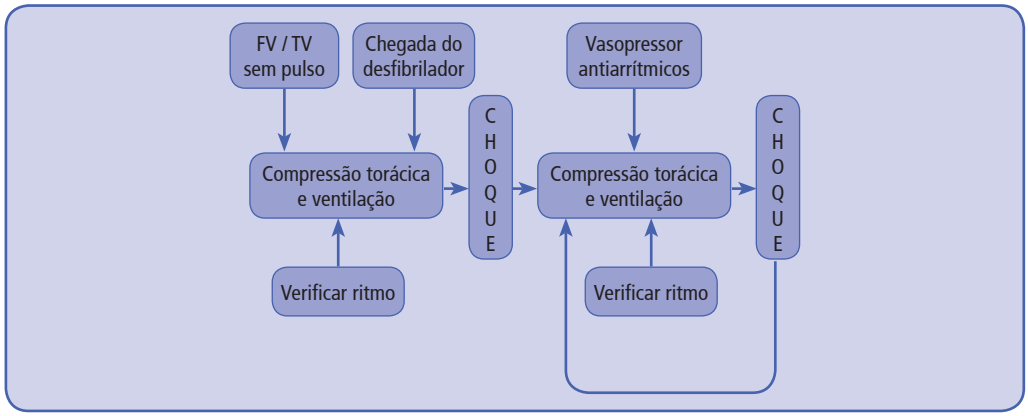


FIG. 23.2 – Algoritmo para tratamento da fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) sem pulso.

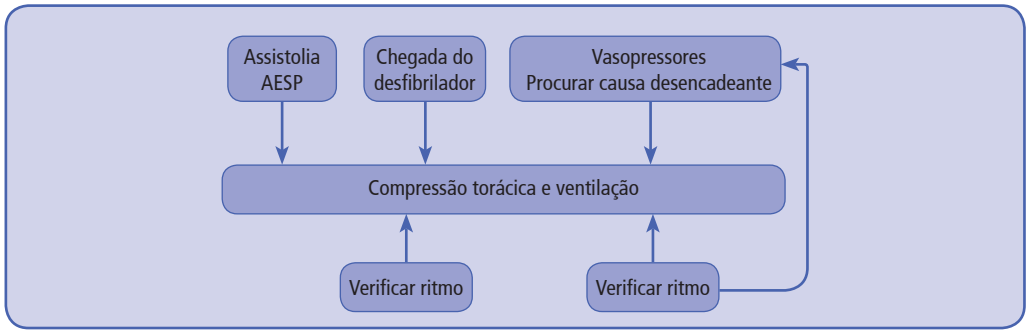


FIG. 23.3 – Algoritmo para tratamento da assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP).

Proteção Cerebral após Restauração da Circulação Espontânea

Geralmente, 10% dos pacientes que sobrevivem a uma parada cardiocirculatória se recuperam sem sequelas neurológicas ou com graus leves de incapacidade funcional. A partir de modelos experimentais em animais de médio porte foi possível documentar viabilidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

neuronal e recuperação neurológica parcial mesmo após 10 a 15 minutos de isquemia cerebral global e completa.

O termo ressuscitação cerebral refere-se às medidas terapêuticas iniciadas depois do restabelecimento da circulação espontânea destinadas a reverter a lesão cerebral, propiciando a recuperação neuronal.

FISIOPATOLOGIA

O sistema nervoso central utiliza metabolismo exclusivamente aeróbico para obter energia, dispondo de mecanismos autorregulatórios em sua vasculatura para garantir oferta de oxigênio contínua. Além disso, o cérebro não armazena glicose nem oxigênio, de modo que durante parada circulatória há completa depleção das reservas de oxigênio em 10 a 20 segundos e de glicose em aproximadamente 5 minutos, dando início a uma série de eventos que ocasionam lesão e morte neuronal. Embora haja evidências de que alguns neurônios possam suportar períodos prolongados de anóxia, até 20 minutos, não existe terapia que possa garantir recuperação neurológica completa após parada cardíaca com mais de 5 minutos de duração, evitando assim o desenvolvimento da síndrome pós-ressuscitação. Além da duração da isquemia, há diversos fatores que perpetuam o dano tecidual depois do restabelecimento da circulação espontânea:

- falência da perfusão cerebral;
- lesão cerebral por reoxigenação;
- distúrbios extracerebrais que levam à liberação de substâncias nocivas ao tecido nervoso;
- influxo intracelular de cálcio;
- neurotransmissores e neuropeptídeos liberados após a lesão isquêmica.

Falência da Perfusão Cerebral

O cérebro, ao contrário de outros órgãos, não armazena oxigênio ou glicose e tem reduzida capacidade de realizar metabolismo anaeróbico. Recebe 15% a 20% do débito cardíaco e tem elevado consumo energético de modo que se, não houver fluxo sanguíneo cerebral (FSC), há parada imediata da função neuronal. Após 4 a 6 minutos de isquemia global, praticamente todo o ATP foi consumido, ocorrendo insuficiência da bomba de $Na^+ - K^+$, com perda do potencial transmembrana e edema cerebral. Com edema cerebral a quantidade de liquor diminui e, se a pressão intracraniana continuar aumentando, o fluxo sanguíneo nas veias e artérias reduz-se a ponto de não mais haver perfusão cerebral.

A pressão de perfusão cerebral (PPC), obtida pela diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC), é um bom indicador do fluxo sanguíneo cerebral. A PPC deve ser mantida acima de 60 mmHg. Há três estágios de perfusão cerebral alterada depois da isquemia global. Inicialmente, ausência imediata e multifocal de reperfusão (fenômeno de ausência de fluxo). A seguir, hiperemia global e transitória, que dura 15 a 30 minutos. Finalmente, um novo período de hipoperfusão, evidente 2 a 12 horas após a lesão isquêmica. Este último fenômeno, conhecido como "hipoperfusão tardia prolongada", pode decorrer de vários mecanismos. A isquemia global tende a produzir edema que se acentua após a recirculação. Além disso, a autorregulação do FSC está alterada e a PIC tende a se elevar com o edema celular. O espaço restrito da calota craniana é "preenchido" de modo que se atinge um ponto crítico na curva pressão-volume, em que um pequeno aumento de volume (liquor, sangue ou tecido nervoso) pode provocar um aumento significativo da PIC.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No período de hipoperfusão pós-isquêmica progressiva há hipermetabolismo celular pós-isquêmico, que leva a um desequilíbrio entre a oferta de sangue e o consumo celular, com piora do dano celular.

Lesão por Reoxigenação

A reoxigenação tecidual pode produzir lesões semelhantes aos efeitos da toxicidade do oxigênio. Cascatas pós-isquêmicas desencadeadas por radicais livres, influxo intracelular de cálcio e peroxidação das membranas foram demonstradas em órgãos extracerebrais, mas ainda não foram documentadas no cérebro. A liberação de ácidos graxos livres e de radicais livres pode provocar dano endotelial, e este pode adquirir uma propriedade pró-coagulante durante a reperfusão, acarretando obstrução da microcirculação e morte neuronal.

A acidose tecidual que ocorre durante a isquemia é incrementada na reperfusão, e também pode levar a dano e morte neuronal. A reperfusão pode piorar o edema cerebral citotóxico decorrente da disfunção de membrana durante a isquemia e, apesar de haver restauração da integridade de membrana após a reperfusão, havendo dano endotelial pode desenvolver-se edema vasogênico.

Anormalidades Extracerebrais

Estudos experimentais e clínicos demonstraram que a hiperglicemia está relacionada a maior dano celular em isquemia cerebral. A hipertermia mostrou ser deletéria ao tecido cerebral isquêmico em modelos animais. Além da hiperglicemia e da hipertermia, após a ressuscitação diversas anormalidades podem potencialmente contribuir para o dano cerebral: hipotensão arterial, hipoxemia, hipercapnia, distúrbios ácido-básicos, desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio, disfunção renal e hepática, e translocação bacteriana a partir da parede intestinal comprometida por isquemia.

Influxo Intracelular de Cálcio

A concentração intracelular de cálcio aumenta cerca de mil vezes durante a isquemia cerebral. O cálcio estimula a peroxidação dos lipídeos de membrana que, por sua vez, promovem mais peroxidação e liberação de radicais livres, podendo potencialmente acarretar necrose primária ou induzir apoptose.

Neurotransmissores e Neuropeptídeos

Numerosas evidências experimentais sugerem que a liberação de neurotransmissores excitatórios, particularmente o glutamato, provoca dano cerebral em animais submetidos à anóxia cerebral. Além disso, em lesão isquêmica ocorre morte celular inicialmente em regiões ricas em receptores de glutamato, como o córtex cerebral e o hipocampo.

◗ TERAPÊUTICA

As evidências de viabilidade neuronal e da existência de fatores cerebrais e extracerebrais que podem influenciar a lesão cerebral isquêmica levaram à elaboração de protocolos terapêuticos dirigidos ao controle dessas variáveis. Safar propôs as diretrizes da terapia de suporte ao paciente em coma pós-parada circulatória, resumidas na Tabela 23.2.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 23.2 – Diretrizes para o suporte prolongado à vida, direcionado à promoção de condições ótimas para a função cerebral em pacientes pós-parada cardiorrespiratória*

Sistemas extracranianos	Homeostase intracraniana
Cardiovascular • Manter normotensão (PAM entre 80-100 mmHg) • Hipertensão moderada (PAM entre 100 e 120 mmHg) transitória imediatamente após a ressuscitação. • Correção da volemia. Expansão de volume suficiente para ressuscitação adequada **Pulmonar** • Manter PaO_2 em torno de 100 mmHg • Manter normocapnia **Controle metabólico** • Manter osmolaridade sérica entre 280-320 mOsm/l • Corrigir distúrbios hidroeletrolíticos • Promover controle rigoroso da glicemia entre 80 e 110 mg/dl • Tratar prontamente a hipertermia. O uso de antitérmicos de horário é útil para prevenção da hipertemia	• Afastar processos expansivos intracranianos • Manter decúbito elevado até 30 graus • Se houver indicação de monitoração intracraniana: manter PIC ≤ 20 mmHg e PPC acima de 60 mmHg. • Controlar a dor e usar relaxantes musculares de forma criteriosa, para permitir observação neurológica frequente • Avaliação da recuperação neurológica: monitorar o grau de coma, com uma escala de coma (por exemplo, a Escala de Coma de Glasgow). • Monitoração eletrofisiológica: EEG é útil se houver suspeita de crise epiléptica em paciente paralisado ou não responsivo, no tratamento de crises epilépticas, na predição da recuperação neurológica e no diagnóstico de morte cerebral • A indução de hipotermia leve (32-34ºC) deve ser considerada em centros especializados

* Adaptado das recomendações de Safar, 1993.
EEG = eletroencefalograma; PAM = pressão arterial média; PIC = pressão intracraniana; PPC = pressão de perfusão cerebral.

Suporte das Funções dos Órgãos Extracerebrais

Sistema cardiovascular

Após a parada cardíaca, deve-se ter como prioridade a normalização da pressão arterial, com pressão sistólica de, no mínimo, 90 a 100 mmHg à custa de correção rápida da hipovolemia e/ou uso de drogas inotrópicas. Estudos com microesferas radioativas como marcadores de perfusão cerebral mostraram que altas doses de epinefrina durante a massagem cardíaca externa melhoravam significativamente o fluxo sanguíneo regional cortical cerebral, quando comparadas com a massagem cardíaca externa sem a drogas inotrópicas.

Estudos experimentais mostraram benefício da indução de hipertensão leve por 1 a 5 minutos após a ressuscitação, o que em geral decorre do uso de epinefrina durante as manobras de ressuscitação. A hipertensão agiria na reversão do fenômeno da "ausência de fluxo" imediata, e em pacientes em coma pós-anóxico tem sido correlacionada à melhora prognóstica. Depois desse breve período de hipertensão, deve ser mantida normotensão, em geral sendo necessários expansão plasmática e agentes vasopressores.

Sistema respiratório

A hipocarbia promove constrição das artérias cerebrais. Para cada redução de 1 mmHg na $PaCO_2$, o fluxo sanguíneo cerebral diminui 2% a 4%, com consequente queda da PIC**.** No entanto, se a $PaCO_2$ cair abaixo de 15 a 20 mmHg, o fluxo sanguíneo cerebral diminuirá a níveis perigosos (abaixo de 30% do normal). A hiperventilação prolongada depois da ressuscitação não mostrou benefícios em modelos animais. Em humanos, a hiperventilação profilática correlacionou-se à piora prognóstica. Portanto, recomenda-se manter normocarbia, exceto se houver hipertensão intracraniana incontrolável. Em tais pacientes, a hipertensão intracraniana deve ser controlada da forma habitual.

Níveis elevados de PaO_2 também provocam vasoconstrição cerebral, porém com menor intensidade. Uma PaO_2 baixa pode causar vasodilatação cerebral com aumento da PIC e queda da pressão de perfusão cerebral. Deve-se manter a PaO_2 em torno de 100 mmHg.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A ventilação mecânica com pressão positiva aumenta a pressão intratorácica e reduz o retorno venoso, elevando, consequentemente, a PIC. Assim, a pressão intratorácica deve ser mantida no mínimo necessário para se conservar $PaCO_2$ entre 35 e 40 mmHg e PaO_2 em torno de 100 mmHg.

Sistema endócrino e metabólico

Deve-se evitar hiperglicemia. Em algumas séries de pacientes em coma pós-anóxico observou-se correlação entre hiperglicemia e pior recuperação neurológica.

Em condições basais, o cérebro necessita de um aporte quase constante de glicose de modo a manter um metabolismo adequado. Embora os níveis de glicose geralmente estejam elevados em estados de estresse, os níveis hepáticos de glicogênio podem ser rapidamente consumidos, com consequente hipoglicemia. Assim, deve-se administrar, no mínimo, 100 a 150 g/dia de glicose por via endovenosa.

Acidose intensa causa vasodilatação cerebral com aumento da PIC e inibição da glicose e do ciclo de Krebs. Grandes quantidades de bicarbonato de sódio, utilizados para corrigir a acidose, podem aumentar a osmolaridade sérica e a PIC. Além disso, em pacientes com baixo débito cardíaco, a administração de bicarbonato pode elevar rapidamente a $PaCO_2$. Deve-se, portanto, corrigir a acidose por intermédio da melhora da perfusão tissular e da hiperventilação, para manter pH acima de 7,25.

Homeostase Intracraniana

A elevação da cabeça permite aumento do retorno venoso jugular, com redução da PIC. Para cada elevação de aproximadamente 14 cm da cabeça acima do nível do átrio direito há redução de cerca de 10 mmHg na PIC.

Crises convulsivas podem piorar o dano cerebral isquêmico, por indução de hipoxemia e liberação de neurotransmissores excitatórios. Muitos centros usam anticonvulsivantes profilaticamente, enquanto outros preferem utilizá-los apenas se houver crises.

O exame neurológico detalhado e sequencial é fundamental, pois permite a identificação rápida de complicações neurológicas e sistêmicas que quase sempre ocorrem após a ressuscitação. Além disso, a evolução do exame neurológico pode ser útil para a avaliação prognóstica. O exame neurológico deve ser frequente e padronizado com o uso de uma escala de coma. Safar propôs uma escala de monitoração neurológica que mostrou ser acurada para avaliação prognóstica. O exame de tomografia computadorizada de crânio é útil para excluir lesões expansivas, particularmente em casos suspeitos de trauma craniano.

Terapia Medicamentosa

Até o presente momento, nenhuma droga usada após a restauração da circulação espontânea mostrou-se capaz de melhorar a recuperação neurológica em pacientes com mais de 5 minutos de parada cardíaca. Muitas terapêuticas já foram testadas e algumas estão em investigação.

Barbitúricos

Os anestésicos barbitúricos podem reduzir a demanda metabólica cerebral. Um ensaio clínico randomizado não detectou benefício de altas doses de barbitúricos em pacientes em coma pós-ressuscitação. Nesse estudo foram avaliados 262 pacientes e, embora tenha havido uma ten-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dência de benefício no subgrupo de pacientes com parada cardíaca mais prolongada, a diferença não foi significativa.

Os barbitúricos parecem ser eficazes no controle da hipertensão intracraniana e podem ser úteis no subgrupo de doentes com parada cardíaca após trauma craniano grave e hipertensão intracraniana. Para os demais pacientes, seu uso permanece opcional.

Bloqueadores do influxo celular de cálcio

O papel dos bloqueadores do influxo de cálcio não está completemente definido. Dois medicamentos deste grupo foram testados em estudos clínicos controlados: a lidoflazina e a nimodipina. Em ambos não houve benefício.

Corticosteroides

Os corticosteroides não mostraram efeito benéfico nesse grupo de doentes. Tais drogas podem elevar a glicemia e, consequentemente, aumentar a produção de ácido láctico pelo cérebro, potencializando a lesão tecidual. Os corticosteroides atualmente não são recomendados a pacientes com lesão cerebral anóxico-isquêmica.

Agentes Antirradicais Livres

Experimentalmente demonstrou-se a ação deletéria dos radicais livres em lesão nervosa pós-isquêmica em ratos. Estudo clínico recente em pacientes com trauma craniano não mostrou benefício com o uso da pegorgoteína, um agente antirradical livre.

Hipotermia

A hipotermia utilizada antes da parada circulatória é o mais eficiente protetor neuronal em condições de anóxia e já vem sendo utilizada, com sucesso, em cirurgia cardiovascular. A hipotermia age através de vários mecanismos, entre os quais diminuição da demanda de oxigênio, aumento da tolerância à anóxia, diminuição da liberação de aminoácidos excitatórios, e diminuição da ativação de receptores n-metil-D-aspartato (NMDA).

O potencial terapêutico da hipotermia em ressuscitação cardiorrespiratória-cerebral foi sugerido por Safar, em 1961. O interesse no potencial efeito de proteção neuronal em pacientes após parada cardíaca ressurgiu no final da década de 1980, a partir de estudos experimentais demonstrando benefício em modelos de isquemia cerebral total e de trauma craniano.

Numerosas séries de casos foram publicadas relatando os efeitos da hipotermia em pacientes neurológicos, incluindo trauma craniano grave, acidente vascular isquêmico extenso, e coma pós-parada cardíaca. Na década de 1990, as medidas de ressuscitação foram bem estudadas experimentalmente, e documentaram o benefício da hipotermia leve para a recuperação neurológica.

Recentemente, dois ensaios clínicos multicêntricos, randomizados, avaliaram a hipotermia leve (32 a 34ºC) em pacientes que permaneciam em coma após serem ressuscitados de fibrilação ventricular. A hipotermia aumentou a chance de boa recuperação neurológica nos dois ensaios e reduziu a mortalidade em um deles.

O estudo europeu (*Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group*) incluiu 275 pacientes, com avaliação cega do desfecho, que foi a recuperação funcional em 6 meses. No grupo tratado com hipotermia, 55% dos pacientes tiveram bom desfecho neurológico, contra 39% no grupo de normotermia (risco relativo: 1,40; intervalo de confiança 95%: 1,08-1,81). Desfecho

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

favorável, segundo a escala de avaliação usada nesse estudo (escala de *performance* cerebral de Pittsburg), significa boa recuperação neurológica ou incapacidade moderada (categorias 1 e 2 de Pittsburg). Os desfechos secundários foram mortalidade e taxa de complicações. A mortalidade foi menor no grupo tratado com hipotermia (41% *versus* 55%; risco relativo: 0,74; intervalo de confiança 95%: 0,58-0,95).

O estudo australiano (Bernard *et al.*) incluiu 77 pacientes, e o desfecho primário foi recuperação neurológica suficiente para ter alta para casa ou para centro de reabilitação; morte ou encaminhamento para hospital de cuidados intermediários foi considerado má evolução neurológica. Houve desfecho favorável em 49% no grupo tratado com hipotermia, e em 26% no grupo de normotermia (p = 0,046).

Porém, a hipotermia não é isenta de riscos. A Tabela 23.3 mostra os riscos potenciais da hipotermia induzida, e os cuidados recomendados nestes pacientes. Nos dois ensaios clínicos comentados acima, em pacientes após parada cardíaca, houve uma tendência de aumento de complicações infecciosas no grupo tratado com hipotermia.

TABELA 23.3 – Indução de hipotermia leve (32-34ºC) após parada cardiorrespiratória: indicações, contraindicações, cuidados e complicações

Indicações e contraindicações	Cuidados	Complicações
Indicações Pacientes com parada cardiorrespiratória de causa cardíaca presumida e que não recuperam a consciência após o restabelecimento da circulação espontânea	**Na indução** • Garantir normovolemia • Ventilação mecânica em modo controlado • Sedação adequada para manuseio de ventilação mecânica (midazolam + fentanila, ou propofol) • Uso de relaxante muscular, necessário para prevenir tremores que podem decorrer da hipotermia • Monitoração de temperatura central: retal, vesical ou timpânica • A temperatura-alvo (32-34ºC) deve ser atingida o mais rapidamente possível, por resfriamento externo (manta térmica, bolsas com gelo na região cervical, axilar ou inguinal) ou interno (lavagem gástrica com soro fisiológico gelado)	**Complicações da hipotermia** • Hipocalemia. Ocorre por aumento do K^+ intracelular. No reaquecimento há retorno do K^+ para o meio extracelular, aumentando o K^+ sérico • Coagulopatia: plaquetopenia e aumento do TTPa • Arritmias complexas • Queda do débito cardíaco • Hipotensão • Aumento dos níveis de amilase e lipase • Redução do *clearance* de creatinina
Contraindicações • Instabilidade hemodinâmica persistente, com PA sistólica < 90 mmHg • Evidência ou suspeita de sangramento intracraniano, abdominal ou torácico • Coagulopatia • Pneumonia • Sepse	A hipotermia pode ser mantida por 12 a 24 horas após atingir a temperatuta-alvo **Monitorar durante a hipotermia** • Potássio • Sódio • Cálcio iônico • Creatinina • Plaquetas • TTPa • Amilase e lipase • Glicemia capilar • Radiografia de tórax	**Critérios para interrupção da hipotermia** • Arritmias ventriculares graves • Sangramento intracraniano, abdominal ou torácico • Coagulopatia • Deterioração progressiva de qualquer função orgânica • Pneumonia • Sepse
	Reaquecimento • Deve ser lento, com elevação máxima de 1ºC a cada 12 horas. A elevação rápida da temperatura pode trazer consequências hemodinâmicas e neurológicas desfavoráveis, incluindo hipertensão intracraniana grave	

TTpa = tempo de tromboplastina ativada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A hipotermia leve constitui atualmente uma esperança real de melhorar a história natural dos pacientes com lesão cerebral isquêmica global e completa, e pode ser feita com segurança em centros selecionados.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Circulation 2005;112:IV-1-IV-211.

Bernard AS, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002;346:557-63.

Brown J, Kellermann AL. The shocking truth about automated external defibrillators. JAMA 2000;284:1438-41.

Clifton GL, Choi SC, Miller ER et al. Intercenter variance in clinical trials of head trauma-experience of the National Acute Brain Injury Study: hypothermia. J Neurosurg 2001;95:751-5.

Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 2001;344:556-63.

Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. N Engl J Med 2000;342:1546-53.

Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA 1960;173: 1064-7.

Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999;341:871-8.

Miñambres E, González-Castro A, Ots E, Ballesteros MA, Suberviola B, Ortíz-Melón F. Mild hypothermia induction after cardiac arrest using water-circulating cooling device. Am J Emerg Med 2007;25(6):730-2.

Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997, p. 742-79.

Ornato JP, Peberdy MA. Cardiopulmonary resuscitation. In: Topol EJ. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998, p. 1779-806.

Rubertsson S, Safar P. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation. In: Grenvik A. Textbook of critical care. 4. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000, p. 9-20.

Safar P. Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial respiration: airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. JAMA 1958;167:335-41.

The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-56.

Van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. Arch Intern Med 1999;159:129-34.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 24

Choque

Luiz Francisco Poli de Figueiredo
Eliezer Silva

INTRODUÇÃO

Choque pode ser definido como síndrome resultante de perfusão inadequada dos tecidos, incapaz de satisfazer às suas necessidades metabólicas, independentemente do fator desencadeante sistêmico. Como a manutenção do metabolismo e da função celular é absolutamente dependente de oxigênio, e a oferta de oxigênio aos tecidos, no choque, é inadequada para satisfazer à demanda tecidual, observa-se déficit de oxigênio, evento fundamental para a síndrome do choque. Como consequência, ocorrem alterações no metabolismo das células que resultam em disfunção celular, produção de diversos mediadores da resposta inflamatória, lesão e morte celular. A disfunção de múltiplos órgãos é a via final comum de diversos estados de choque.

Somente o tratamento precoce pode ser capaz de interromper essa cascata de eventos desencadeada por um distúrbio hemodinâmico inicial. Entretanto, o próprio tratamento do choque, restabelecendo o aporte de oxigênio aos tecidos previamente isquêmicos, pode causar disfunção celular adicional decorrente da lesão de reperfusão, mediada por espécies reativas de oxigênio, ativação de leucócitos e resposta inflamatória generalizada. Portanto, a síndrome de choque engloba desde deficiências discretas de perfusão tecidual, desencadeadas por uma causa sistêmica, até o desenvolvimento de falência de múltiplos órgãos, possível mesmo após um tratamento inicial do choque aparentemente eficaz.

QUADRO CLÍNICO

Classicamente, choque está associado à hipotensão arterial, uma vez que esta é um dos principais condicionantes da baixa perfusão tecidual. Embora nem todos os pacientes obrigatoriamente estejam hipotensos no momento em que a síndrome tenha sido diagnosticada, quanto mais baixa se encontra a pressão arterial, maior será, em geral, o déficit perfusional. Além, da hipotensão arterial, taquicardia, taquipneia, oligúria e alteração do sensório compõem o quadro clínico do choque. Taquicardia reflete um dos mecanismos compensatórios no sentido de tentar manter o débito cardíaco (DC). Taquipneia reflete o grau de estimulação adrenérgica, bem como pode refletir inflamação pulmonar (como componente da disfunção de múltiplos órgãos). Oligúria também é um mecanismo compensatório de origem renal que visa atenuar o grau de hipovolemia. Por fim (em geral, mais tardiamente), confusão

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mental, agitação psicomotora e, posteriormente, diminuição do nível de consciência, traduzem estado de hipofluxo cerebral. Assim como a instalação de cada um desses sinais indica clinicamente o desequilíbrio entre oferta de oxigênio e demanda metabólica, a reversão deles mostra estar existindo algum grau de correção do déficit perfusional, quase sempre secundário a manobras terapêuticas.

O choque hipovolêmico é o clássico modelo de choque, pela previsibilidade do quadro clínico e importância da rápida resposta terapêutica nas variáveis clínicas. Na prática, é importante estabelecer uma rápida estimativa do grau de hemorragia para orientar a terapêutica imediata. Esta estimativa baseia-se nas manifestações clínicas e o American College of Surgeons, no seu curso ATLS (Advances Trauma Life Support Course), divide as hemorragias em quatro classes, fundamentadas no percentual de volume de sangue perdido. O volume de sangue de um adulto é aproximadamente 7% do peso corpóreo (Tabela 24.1).

TABELA 24.1 – Estimativa de perda sanguínea conforme a apresentação clínica do paciente

Grau	I	II	III	IV
Perda estimada	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Perda estimada (ml)	< 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Pulso (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Pressão arterial (mmHg)	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	> 35
Débito urinário (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Desprezível
Nível de consciência	Ansiedade	Ansiedade	Confusão	Letargia

Para homem de 70 kg – volemia correspondente a 7% do peso

Em hemorragia classe I, a perda estimada é até cerca de 15% do volume sanguíneo, ou seja, menor que 800 ml. Geralmente esses pacientes apresentam aumento mínimo da frequência cardíaca, pressão de pulso e pressão arterial normais, um débito urinário normal, maior que 30 ml/hora, e ansiedade mínima.

Em hemorragia classe II, a perda estimada é de 15% a 30% do volume sanguíneo, ou seja, de 800 a 1.500 ml. Nesta classe são observados sinais de maior atividade adrenérgica. A frequência cardíaca está maior que 100 batimentos por minuto, há estreitamento da pressão de pulso, à custa de aumento da pressão diastólica e mínima alteração na pressão sistólica. Já se observaram discreta taquipneia e diminuição do enchimento capilar, com a pele pálida e fria. Débito urinário entre 20 e 30 ml/hora é sinal de vasoconstrição renal inicial.

Em hemorragia classe III, a perda estimada é de 30% a 40% do volume sanguíneo, cerca de 2.000 ml em um adulto. Nesta classe, os sinais de atividade adrenérgica muito aumentada são evidentes e é iminente o colapso circulatório. A frequência cardíaca está acima de 120 batimentos por minuto, a pressão arterial apresenta queda de 20% a 40% e a frequência respiratória é maior que 30 respirações por minuto. A perfusão de renal comprometida se manifesta por oligúria e mesmo o comprometimento de órgãos nobres, como o cérebro, já é aparente, como apatia ou confusão discreta.

Em hemorragia classe IV, com perda superior a 40% da volemia, a descompensação é evidente e a morte, iminente. A descarga adrenérgica é máxima, com taquicardia muito

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

acentuada, pulsos periféricos fracos ou imperceptíveis, pressão de pulso muito estreita, com a pressão diastólica inaudível; e a pele é moteada, úmida e gelada. Apesar dessa intensa atividade simpática, a hipotensão é profunda, e a hipoperfusão é generalizada, manifesta por anúria, letargia ou coma.

RESPOSTAS HOMEOSTÁTICAS AO CHOQUE

Na fase inicial do choque, as duas condições precipitantes mais identificadas, e que desencadeam mecanismos homeostáticos semelhantes, são o choque hipovolêmico, por diminuição do retorno venoso e o choque cardiogênico, por comprometimento da função contrátil cardíaca. Em ambas as condições, a principal consequência hemodinâmica é o baixo volume sistólico. Hipovolemia é o modelo clássico para avaliar os mecanismos homeostáticos do choque.

A perda sanguínea causa redução do volume circulante, determinando uma redução primária do retorno venoso, e que resulta na tendência de queda do volume sistólico. Se não houvesse mecanismos compensatórios, esses efeitos primários provocariam imediatas reduções do volume sistólico, do débito cardíaco e da pressão arterial. Entretanto, a mera tendência ao baixo débito ou à hipotensão desencadeia mecanismos para correções cardiorrespiratórias imediatas, ativadas por reflexos baro e quimiorreceptores. Assim como ocorre com exercício físico, observam-se a hiperventilação, ativação simpática cardíaca e constrição dos vasos de resistência e capacitância. A constrição dos vasos de resistência é variável conforme o território e preserva as circulações cerebral e miocárdica, enquanto a constrição dos vasos de capacitância é generalizada. Como consequência há grande mobilização central do sangue localizado nas grandes e pequenas veias, vasoconstrição acentuada restringindo o fluxo aos territórios cutâneo, muscular esquelético, renal e esplâncnico, enquanto no cérebro e no miocárdio ocorre vasodilatação mediada localmente, satisfazendo às necessidades metabólicas locais, apesar de uma quantidade maciça de hormônios vasoconstritores na circulação.

Para a maioria da população adulta saudável, os 400-500 ml que constituem uma unidade de sangue doado representam o limite entre hipovolemias leves, praticamente assintomáticas e hipovolemias clinicamente relevantes. Entretanto, o volume de sangue perdido é um critério pouco preciso para estabelecer os limites entre os diversos graus de hipovolemia, pois a intensidade das respostas cardiorrespiratórias ao volume de sangue perdido varia muito entre diferentes indivíduos e também depende das reservas orgânicas individuais. Serão empregadas, portanto, a natureza e a intensidade das respostas adaptivas como critério para diferenciar os graus de hipovolemia e para arbitrariamente classificar o choque, especialmente porque não existem limites precisos entres os vários graus. O fenômeno do choque é um contínuo, desde a volemia normal até a hipovolemia fatal. Utilizar-se-ão os diversos graus de resposta fisiológica à perda sanguínea para descrever a fisiopatologia do choque hipovolêmico, dividindo-se as perdas sanguíneas em três graus, de acordo com as adaptações fisiopatológicas.

Respostas em Hipovolemia de Primeiro Grau

Em hipovolemia de primeiro grau, o retorno venoso e o débito cardíaco mantém-se dentro da normalidade. As respostas fisiológicas são as observadas em ciclo menstrual, diarreia, vômito, sudorese intensa, assim como em pequenos acidentes com hemorragia discreta e controlada. A resposta, nesses casos, limita-se aos mecanismos de hemostasia e, quando necessário, aos pequenos ajustes no diâmetro dos vasos de capacitância, redistribuindo a volemia entre territórios de resistência e capacitância. Como não há queda do retorno venoso, o débito cardíaco é tipicamente mantido dentro da normalidade, a taquicardia é desnecessária,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e não é observada hipotensão ou vasoconstrição pré-capilar seletiva. A restauração das perdas de tal magnitude é espontânea e processa-se por intermédio da ingestão de fluidos e de eletrólitos, pela síntese de proteínas e, quando se tratar de perda sanguínea, por eritropoiese.

Nesse nível de hipovolemia podem-se estabelecer como limites inferiores as perdas sanguíneas pequenas e as desidratações discretas e, atingindo os limites superiores do ajuste fisiológico, podem-se incluir as perdas sanguíneas equivalentes à doação de uma unidade de sangue, cerca de meio litro de sangue em adultos saudáveis, equivalente a 10% da volemia total. No entanto, como exemplo de que o volume de sangue perdido é um índice limitado das respostas corretivas, observa-se que alguns doadores, particularmente os ocasionais, exibem quedas transitórias de retorno venoso e de débito cardíaco, taquicardia, vasoconstrição cutânea e, excepcionalmente, hipotensão arterial.

Respostas na Hipovolemia de Segundo Grau

Em hipovolemias de segundo grau há queda do retorno venoso e do débito cardíaco, porém não há hipotensão arterial. Como em tal situação a venoconstrição não é por si própria suficiente para compensar a perda volêmica, os mecanorreceptores cardíacos e arteriais são ativados, produzindo respostas cardíacas e vasculares, representadas por aumento de contratilidade e da frequência cardíaca e vasoconstrição pré-capilar, que aumenta a resistência vascular periférica, mantendo os níveis da pressão arterial. A taquicardia tende a manter o débito cardíaco e, ao reduzir a duração de cada fase do ciclo cardíaco, diminui os volumes diastólico e sistólico finais. Por isso, as câmaras cardíacas trabalham mais vazias e com frações de ejeção progressivamente maiores. Entretanto, ao contrário do que ocorre durante exercícios, a adaptação cardíaca à hemorragia não se traduz por aumento de volume sistólico, pois o componente principal é a redução de retorno venoso.

Para a compensação imediata desse grau de hipovolemia, vários mecanismos entram em ação. Tanto o volume de plasma como o de hemácias são restaurados parcialmente, mas as respectivas intensidades desses ajustes variam entre indivíduos e, mesmo, entre espécies. A restauração de volume plasmático se dá pela vasoconstrição pré-capilar seletiva, que causa queda na pressão hidrostática intravascular microcirculatória. Como consequência, a pressão oncótica intravascular predomina, facilitando a absorção de fluido do compartimento intersticial. Este efeito, conhecido como autotransfusão interna, ou *shift* transcapilar, é capaz de compensar perdas plasmáticas e provoca hemodiluição ao absorver líquido intersticial.

A vasoconstrição pré-capilar sugere baixo fluxo sanguíneo e oferta de oxigênio reduzida em relação à demanda tecidual de oxigênio. Nos momentos iniciais, conforme será discutido, o consumo de oxigênio pode se manter à custa de aumento da extração tecidual de oxigênio. Entretanto, caso a resposta vasoconstritora seja mantida, ou mesmo intensificada, o aumento da extração de oxigênio não é suficiente para satisfazer à demanda basal de oxigênio. Em tais condições, o consumo de oxigênio fica dependente da oferta. Esse déficit de oxigênio resulta, via metabolismo anaeróbico, na produção insuficiente de adenosina trifosfato (ATP), o substrato energético celular, essencial para a manutenção das funções celulares, inclusive da integridade das membranas celular e das organelas.

Todas essas alterações, redução da pressão parcial de oxigênio, aumento da pressão parcial do dióxido de carbono e do ácido láctico, resultantes do metabolismo anaeróbico, são potentes estímulos à vasodilatação local que, por aumento do fluxo, procura restabelecer a oferta adequada de oxigênio. Também ocorre aumento de produção local de oxido nítrico, um potente vasodilatador sintetizado pelo endotélio e que age na célula muscular lisa. Na fase inicial do choque, contudo, o estímulo da atividade simpática é suficiente para supe-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

rar os estímulos vasodilatadores, mantendo a vasoconstrição que passa a causar isquemia, porém preservando os níveis de pressão arterial e o fluxo sanguíneo ao cérebro e ao miocárdio. Como se verá, se tal situação for mantida por tempo prolongado, a relação de equilíbrio tende a alterar-se em favor dos estímulos dilatadores; a depressão metabólica provocada pela isquemia tem consequências significativas, pois reduz a eficiência da bomba que regula o transporte de sódio e potássio pela membrana celular. O acúmulo intracelular de sódio resulta na formação de edema celular. Dessa maneira, há uma espoliação adicional de fluido do compartimento intersticial, ou seja, devido ao fenômeno de autotransfusão, uma parte do volume de fluido é transferida para o compartimento intravascular, enquanto o edema celular absorve outra fração desse compartimento. Entre as células que ficam edemaciadas, incluem-se as do revestimento endotelial, tendo como consequência a diminuição da luz vascular. Este efeito têm grande importância hemodinâmica para os vasos da microcirculação, e é particularmente crítica ao nível dos capilares, onde a luz vascular é da mesma ordem de grandeza daquela das hemácias. Consequentemente, há restrição ao fluxo capilar, agravando-se o quadro de isquemia.

Entre os estímulos de receptores periféricos estão os dos quimiorreceptores associados ao controle de ventilação. A redução de fluxo aos quimiorreceptores periféricos, combinada com o elevado consumo de oxigênio por parte dessas estruturas, é detectada como queda local da pressão parcial de oxigênio. Desencadeiam-se estímulos ventilatórios, que são intensificados pela progressiva instalação de acidose metabólica, estimulando-se adicionalmente os quimiorreceptores centrais.

Aos estímulos neurais reflexos somam-se os estímulos hormonais. A secreção de catecolaminas, pelos terminais simpáticos vasomotores e, sobretudo, pelas adrenais, produzem aumentos maciços de seus níveis circulantes. A secreção de outros hormônios também aumenta, e são de grande importância regulatória as elevações de vasopressina e de angiotensina, tanto por suas propriedades vasomotoras, constritivas, como também por sua ação sobre a função renal, que produz retenção de líquidos e de eletrólitos.

O aparecimento de hipotensão arterial, apesar do acentuado aumento da resistência vascular periférica, marca o limite superior dessa classe funcional de choque. Entretanto, tal nível de choque não significa benignidade. A maioria das pessoas tem a capacidade fisiológica de sustentar a pressão arterial até níveis extremamente críticos de baixo débito cardíaco, ou seja, quadros muito graves de choque. Esta é uma característica especialmente importante quando se discute choque entre a população pediátrica, pois as crianças apresentam a singular capacidade de sustentar a pressão arterial na presença de grandes perdas de sangue e plasma.

Respostas em Hipovolemia de Terceiro Grau

O terceiro grau de hemorragia caracteriza-se por hipotensão. À medida que o débito cardíaco diminui, este se torna insuficiente para sustentar a pressão arterial, a despeito de todos os mecanismos compensatórios, incluindo a vasoconstrição periférica acentuada e generalizada. Aqui se enquadram as hipovolemias geralmente críticas e com forte tendência ao que será definido como hemorragia progressiva. A exceção é representada por indivíduos com baixa capacidade de sustentar a pressão arterial na condição de baixo débito cardíaco. Tais indivíduos têm pequena capacidade vasoconstritiva e podem apresentar quadros de baixo débito e hipotensão em resposta a sangramentos relativamente discretos.

Em hipovolemia acompanhada de hipotensão, todos os mecanismos descritos, para quadros de hipovolemia sem hipotensão estão em intensidade máxima ou submáxima. A atividade cardíaca atinge seu limite superior, a hiperventilação torna-se intensa em virtude do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

baixo fluxo aos quimiorreceptores periféricos e da acidose metabólica. Ocorre, nessa fase, o acúmulo de ácido láctico e um importante déficit de bases, acompanhados de nítida redução da pressão parcial de dióxido de carbono arterial, na tentativa de manter o pH sanguíneo estável. A medida que progride e se intensifica, a vasoconstrição seletiva pode causar lesões isquêmicas regionais. A hipotensão arterial agrava o quadro de isquemia preexistente e começa a comprometer o fluxo aos órgãos que até esse ponto haviam sido poupados.

MODALIDADES DE CHOQUE

No choque hipovolêmico, o distúrbio primário é a perda de volume sanguíneo circulante, com redução do retorno venoso, redução da pré-carga e consequente redução do volume sistólico e do débito cardíaco. Tem como causas mais frequentes hemorragias pós-traumática, intraoperatória ou outras, como por exemplo as relacionadas com a gestação, com ruptura de aneurisma arterial e com sangramento digestivo. O choque hipovolêmico também pode não ser provocado por hemorragia ou trauma e, sim por perda maciça de líquidos como a observada em desidratações graves, queimaduras e perdas para o compartimento extravascular (obstrução intestinal, pancreatite aguda e destruições de tecidos moles). Esses quadros de choque apresentam outros componentes importantes para a hipoperfusão sistêmica, como infecção e depressão miocárdica. Também outros quadros de choque com mecanismo desencadeante primário distinto, como o choque séptico e o anafilático, apresentam componente hipovolêmico significativo, por aumento da permeabilidade capilar. Portanto, muitas vezes os quadros de choque apresentam comprometimento simultâneo em vários níveis. O choque hipovolêmico por perda sanguínea é o modelo clássico para estudo da fisiopatologia do choque e das respostas homeostáticas e que será analisado em detalhes, a seguir.

No choque cardiogênico, o principal mecanismo é a falha da bomba cardíaca, resultando em baixo volume sistólico e queda do débito cardíaco. Apesar de não haver comprometimento da pré-carga, que pode até estar aumentada, as consequências fisiopatológicas são muito semelhantes às do choque hipovolêmico. Entre as causas de choque cardiogênico incluem-se as perdas de tecido contrátil (infarto do miocárdio), redução da contratilidade miocárdica (miocardiopatias, drogas, cirurgia), arritmias, defeitos septais, doenças valvulares, pneumotórax hipertensivo e maior pós-carga ventricular (hipertensão e embolia pulmonar).

Nos choques distributivos ou mistos, causados por má distribuição do fluxo sanguíneo, além do mecanismo básico que compromete a microcirculação e que diminui a resistência vascular periférica, existem componentes de hipovolemia e de função contrátil miocárdica comprometida. Incluem-se nesta classificação o choque neurogênico, causado por perda de tônus simpático após trauma raquimedular, o choque anafilático desencadeado por drogas, venenos ou outros agentes e o choque séptico, provocado por resposta inflamatória sistêmica a um foco infeccioso ou às isquemia e reperfusão.

AVALIAÇÃO SISTÊMICA DO TRANSPORTE DE OXIGÊNIO AOS TECIDOS

O objetivo principal do sistema cardiorrespiratório é garantir oferta de oxigênio (DO_2) adequada para que os tecidos possam desempenhar suas atividades metabólicas. Em condições normais, o processo é controlado pela taxa metabólica celular e denominado "oferta direcionada pela demanda". Assim, onde houver gasto energético e aumento na necessidade de substratos para geração de energia existe, paralelamente, aumento do fluxo sanguíneo e da taxa de extração de oxigênio ($TexO_2$) local. Portanto, em condições em que haja redução da DO_2, o organismo é capaz de aumentar a $TexO_2$ como tentativa de evitar o prejuízo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

no consumo de oxigênio (VO_2). Contudo, em condições patológicas, como choque séptico, o sistema cardiorrespiratório pode se tornar incapaz de satisfazer à demanda metabólica dos tecidos. Portanto, em tais condições, deve-se tentar manipular e corrigir as variáveis hemodinâmicas visando adequar as variáveis de oxigenação (transporte sistêmico de oxigênio [TO_2]). Há uma relação inversa entre fluxo sanguíneo e CO_2 tecidual. O sistema cardiorrespiratório, além de garantir a oxigenação, também é responsável pela remoção do gás carbônico (CO_2).

O débito cardíaco (DC) é componente circulatório muito importante para a fisiopatologia do choque, pois é o maior contribuinte para a DO_2 aos tecidos. É o produto da frequência cardíaca e do volume sistólico (DC = FC x VS), dependente de pré-carga, pós-carga e *performance* cardíaca (contratilidade cardíaca), além da lusitropia (relaxamento ventricular).

A pré-carga é determinada, basicamente, pelo retorno venoso e é componente fundamental do débito cardíaco. De acordo com a teoria de Frank-Starling, quanto maior o retorno venoso, maior a distensão da fibra miocárdica e, portanto, maior a força de contração cardíaca. O determinante do retorno venoso é o gradiente de pressão entre o sistema venoso periférico e o átrio direito. A quantidade de sangue acomodada na vasculatura quando a pressão atrial direita é zero, é chamado de volume "não estressado", e pode corresponder a até ¾ do volume sanguíneo total. O volume sanguíneo adicional, que é responsável pelo aumento da pressão de enchimento cardíaco, é denominado volume "estressado". O objetivo da reposição de volume no tratamento do choque é aumentar o volume estressado e, com isso, o retorno venoso e as pressões de enchimento cardíaco e, consequentemente, o débito cardíaco.

A pós-carga relaciona-se a fatores que determinam a velocidade de encurtamento das fibras ventriculares durante a sístole. Em termos clínicos, esses fatores são os que contribuem para a impedância oferecida ao fluxo sanguíneo do ventrículo, incluindo viscosidade sanguínea, complacência ventricular, distensibilidade dos grandes vasos e, sobretudo, o tônus arteriolar.

O conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) é dependente do oxigênio ligado à hemoglobina (Hb) e dissolvido no plasma, e calculado pela seguinte formula:

$$CaO_2 = (Hb \times SatO_2 \times 1{,}34) + (0{,}0031 \times PaO_2)$$

sendo PaO_2 a pressão parcial de oxigênio; 1,34 a quantidade de moles de O_2 que 1 g de Hb completamente saturada é capaz de carrear; 0,0031 é o coeficiente de solubilidade do O_2 no plasma.

Em situações que se deseja melhorar o CaO_2, deve-se ajustar a oxigenação e a quantidade de hemoglobina circulante, no sentido de aumentar a capacidade de carregamento de oxigênio. Porém, estudos recentes evidenciaram que a correção da hemoglobina para valores acima de 7 mg/dl em pacientes sem doença coronariana não apresenta benefício e poderia ser até prejudicial pelo desvio da curva de dissociação da Hb relacionado ao aumento da viscosidade sanguínea.

Oferta, Consumo e Taxa de Extração de Oxigênio (DO_2, VO_2, $TexO_2$)

As medidas oximétricas globais fazem parte da monitoração hemodinâmica e seu restabelecimento, parte do tratamento. Define-se oferta de O_2 (DO_2) como a quantidade de oxigênio que efetivamente é entregue aos tecidos, calculada pela seguinte fórmula:

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O consumo de oxigênio [$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2)$] é a variável que melhor reflete a demanda metabólica. Em condições normais, o VO_2 não é dependente da oferta, porém, à medida que se diminui a DO_2, o VO_2 é mantido à custa de aumento da $TexO_2$. Quando a oferta cai a um nível crítico (DO_{2crit}), mesmo com o aumento da $TexO_2$ ($TexO_2 = VO_2/DO_2$) o VO_2 começa a cair e se inicia o metabolismo anaeróbico, com surgimento de acidose láctica.

Em condições patológicas complexas, como choque séptico, o mecanismo de $TexO_2$ encontra-se comprometido. O VO_2 torna-se dependente da DO_2 e, à medida que se aumenta a DO_2, o VO_2 aumenta, criando-se assim uma forma de erro chamado de acoplamento matemático. Uma forma de eliminar o acoplamento matemático na relação DO_2/VO_2 é o uso da calorimetria indireta, ainda pouco disponível.

Outra forma de interpretação da relação oferta e consumo sem ocorrência do acoplamento matemático, pode ser pelo uso da relação entre índice cardíaco (IC = DC/superfície corpórea) e a $TexO_2$ e permite o observar a tendência de variação do VO_2 (Fig. 24.1). Assim, ao se elevar o IC (DO_2), sem aumento da $TexO_2$, poder-se-ia afirmar, à beira do leito, que houve aumento do VO_2 tecidual.

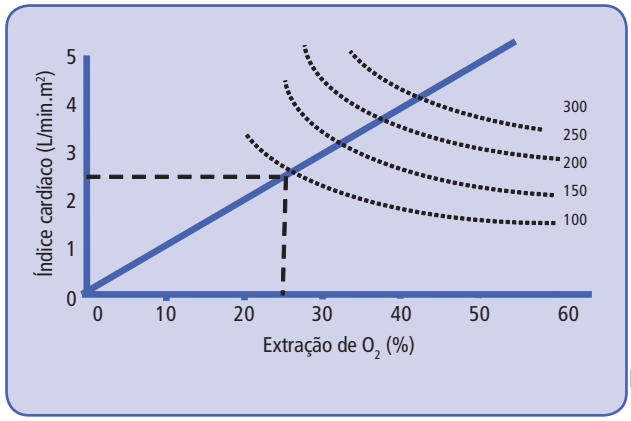


FIG. 24.1 – Relação entre índice cardíaco e taxa de extração de oxigênio.

A saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2) reflete a adequada relação entre oferta e consumo de oxigênio, está em torno de 65% a 75%; valores inferiores, em geral, estão associados ao comprometimento da DO_2 (principalmente em condições hipodinâmicas). Estudos recentes sugerem que a análise da saturação venosa central (ScO_2) pode substituir a SvO_2, tornando-se uma alternativa atraente em ambientes fora da terapia intensiva. Esta característica indica a necessidade da obtenção precoce do acesso venoso central e propicia maior refinamento na monitoração da perfusão tecidual.

O lactato é o produto final da glicólise anaeróbica. A reação produz lactato, não ácido láctico. É necessária a hidrólise do ATP para fornecer íons hidrogênio para converter lactato em ácido láctico. Diversas condições podem propiciar hiperlactatemia, incluindo: deprivação de oxigênio (hipóxia tecidual), sepse, infusão de adrenalina, deficiência de tiamina, alcalose (metabólica ou respiratória), disfunção hepática e intoxicação por nitroprussiato.

A sepse pode causar hiperlactatemia por vários motivos:

- hipóxia tecidual (principalmente na fase inicial do choque séptico);
- inibição da enzima piruvato desidrogenase (PDH), a qual inicia a oxidação do piruvato na mitocôndria;
- glicólise elevada, uma vez que aumenta a oferta de substrato (piruvato), saturando a enzima PDH, bem como disfunção hepática, por redução da depuração de lactato.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estes dois últimos fatores explicam a hiperlactatemia na sepse, mesmo sem hipóxia tecidual, embora isso seja pouco frequente.

O principal mecanismo para elevação dos níveis de lactato decorre da hipóxia tecidual. No entanto, deve-se dividir a síndrome do choque em duas categorias: síndromes de baixo fluxo e síndromes de alto fluxo.

- Síndromes de baixo fluxo: o principal componente fisiopatológico da hiperlactatemia é a hipóxia tecidual. Assim, em associação com hiperlactatemia, há concomitância de achados que traduzem baixa oferta de oxigênio aos tecidos. Em primeiro lugar, observam-se sinais clínicos de baixa perfusão tecidual como alteração do nível de consciência, diminuição da diurese, do enchimento capilar e, posteriormente, hipotensão arterial. Do ponto de vista laboratorial, encontra-se elevação do déficit de base (BE), da diferença arteriovenosa de oxigênio (CaO_2-CvO_2) e venoarterial de dióxido de carbono ($PvCO_2$-$PaCO_2$), bem como diminuição da saturação venosa mista de oxigênio, que obedece a um paralelismo com a queda do débito cardíaco.
  Ainda nessa fase, nota-se dependência estrita do consumo em relação à oferta de oxigênio. É notória a verificação de hiperlactatemia persistente em tais pacientes como sinal de mau prognóstico, principalmente pelo vínculo fisiopatológico entre hiperlactatemia e hipóxia tecidual persistente, um dos "motores" da disfunção de múltiplos órgãos. Outro dado peculiar a esse grupo de pacientes é que o lactato sérico persiste em níveis elevados naqueles que não atingem um débito cardíaco elevado (diferentemente do que acontece durante o choque séptico).
- Síndrome de alto fluxo (choque distributivo): as análises fisiopatológica e clínica são mais complexas. Em virtude da interação de vários componentes fisiopatológicos concorrendo para hiperlactatemia e de eles oscilarem em intensidade, dependendo do estágio da doença, a interpretação clínica dos níveis de lactato merece alguns cuidados. Primeiro, nas fases iniciais de ressuscitação dos pacientes possivelmente fossem encontradas hipóxia tecidual e dependência do consumo em relação à oferta de oxigênio. Então, durante as primeiras 48-72 horas em que o lactato sérico se mantém elevado, o prognóstico, em geral, não é bom. Em contrapartida, após essa fase em que o débito cardíaco foi restaurado, a saturação venosa mista de oxigênio supera 65% e, habitualmente, o comportamento da oferta e do consumo de oxigênio é imprevisível, o lactato sérico pode estar normal mesmo na vigência de disfunção orgânica galopante. Em outras palavras, o poder prognóstico do nível sérico do lactato (uma vez que este pode ser normal), perde em acurácia.

No entanto, independentemente do mecanismo preponderante da hiperlactatemia (hipóxia tecidual, inibição da piruvato desidrogenase, diminuição da depuração hepática, entre outros), ela sinaliza atividade patológica, servindo como guia de resolução do processo (principalmente nas fases iniciais). Nesses pacientes o nível sérico de lactato é especialmente útil nas fases iniciais, devendo ser analisado com cautela *a posteriori*, na evolução clínica.

Vale destacar que o valor isolado do lactato sérico é de pouca utilidade. Na verdade, a evolução dessa variável ao longo do tempo é de maior utilidade clínica. Os níveis séricos de lactato não podem e não devem substituir a avaliação clínica completa e o tratamento não deve ser guiado unicamente pelos níveis séricos do lactato. A combinação dessa mensuração com outras (diferença venoarterial de dióxido de carbono, por exemplo) pode ser mais informativa.

Déficit de Bases (DB)

Conforme já exposto, quando há desequilibro entre oferta e consumo de oxigênio. há também anaerobiose, hiperlactatemia e acidose. A intensidade da acidose pode ser estimada

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pelo excesso de bases, obtido a partir da gasometria arterial. O DB tem se mostrado superior ao valor do pH para avaliação da reversão da acidose metabólica e predição de complicações secundárias à acidose. Além disso, existe íntima relação entre DB, hipovolemia e mortalidade em pacientes em estado de choque.

Uma vez adequadamente interpretado, o DB pode ser considerado marcador de choque oculto. Lesão renal aguda instalada pode prejudicar tal interpretação, visto que, independentemente da etiologia da lesão renal, o BE pode estar negativo apenas por um déficit na excreção de ácidos tituláveis, e não por hipoperfusão.

A diferença venoarterial de dióxido de carbono (ΔPCO_2) é a diferença entre a PCO_2 no sangue venoso, colhida na artéria pulmonar ($PVCO_2$) e a arterial ($PaCO_2$):

$$\Delta PCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$$

Em condições fisiológicas o valor normal do ΔPCO_2 varia de 2 a 5 mmHg.

Do ponto de vista fisiológico, a oxidação de nutrientes consome O_2 e produz CO_2 e H_2O. Assim, 1 g de glicose, lipídio ou proteína consomem O_2 e produzem CO_2 e H_2O. Na sequência, o CO_2 produzido pelos tecidos tomará as seguintes direções:

- como é altamente solúvel em membrana lipídica, rapidamente difundir-se-á para o interior dos eritrócitos. Em presença da enzima anidrase carbônica, reage com a água formando H_2CO_3 e, por conseguinte, HCO_3. Portanto, 70% do CO_2 está na forma de ânions bicarbonato, principalmente no interior dos eritrócitos;
- cerca de 10% são transportados em solução física, dissolvidos no plasma;
- os restantes 20% são transportados na forma de compostos carbaminos, principalmente Hb, a carboxiHb.

Mediante algumas condições de estabilidade, o conteúdo de CO_2 do sangue pode ser aceito como proporcional à pressão parcial de CO_2 nesse meio:

$$C_a \text{ ou } {}_vCO_2 \approx PCO_2$$

Como a variável $PaCO_2$ ou $PvCO_2$ é fácil de ser obtida à beira do leito, pode-se avaliar o comportamento dessa medida ao longo de possíveis intervenções. Pode-se observar que, toda vez que o fluxo sanguíneo e, portanto, DO_2, se reduz, há imediato aumento na $PvCO_2$ ou tecidual. Isso acontece por um de dois motivos: retardo ou lentificação do tempo de trânsito do sangue pelos tecidos, resultando em remoção prejudicada do CO_2 ou produção anaeróbica de CO_2. Esta última acontece quando, em vigência de hipóxia grave, o meio acidótico, rico em $NADH^+H$ reage com o bicarbonato intersticial e plasmático, formando CO_2. Adicionalmente, redução da eliminação pulmonar de CO_2 acarretará em maiores níveis de PCO_2. Vários estudos testaram diferentes mecanismos de hipóxia e concluíram que o mecanismo fundamental de aumento do ΔPCO_2 é a lentificação do fluxo (hipóxia isquêmica).

Outro modo de inferir metabolismo anaeróbico utilizando o ΔPCO_2 é a análise conjunta do quociente respiratório. Como destacado anteriormente, a oxidação de nutrientes consome O_2 e produz CO_2. O consumo de O_2, como já descrito, pode ser inferido pela equação:

$$VO_2 = DC \times C_{(a-v)}O_2$$

Já a produção de CO_2 pode ser inferida por equação similar:

$$VCO_2 = DC \times C_{(a-v)}CO_2$$

ou seja, a produção de CO_2 em litros por unidade de tempo representa o que foi produzido nos tecidos a cada ciclo cardíaco, durante determinado espaço de tempo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O quociente respiratório (QR) representa a porcentagem do consumo total de oxigênio que gera CO_2: VCO_2/VO_2. Em uma dieta habitual o QR está em torno de 1. Matematicamente, é o mesmo que

$$DC \times C_{(a-v)}CO_2 / DC \times C_{(a-v)}O_2$$

ou

$$C_{(a-v)}CO_2 / C_{(a-v)}O_2$$

Como antes discutido

$$C_a \text{ ou } C_vCO_2 \text{ (conteúdo de } CO_2) \approx PCO_2$$

temos que

$$QR = \Delta PCO_2 / C_{(a-v)}O_2$$

Se considerarmos que o metabolismo anaeróbico se caracteriza por diminuição do VO_2, o QR aumentará quando houver anaerobiose. Foi demonstrado que valores do quociente respiratório superiores a 1,4 predizem lactato superior a 18 mg/dl com valor preditivo e negativo de 86% e 80%, respectivamente.

A ΔPCO_2 deve ser utilizada no contexto da avaliação da perfusão tecidual como marcador de adequação do débito cardíaco às necessidades metabólicas do organismo, ou seja, a diferença venoarterial de CO_2 é inversamente proporcional ao débito cardíaco. ΔPCO_2 normal significa que o debito cardíaco está sendo suficiente para "lavar" todo CO_2 produzido pelos tecidos periféricos.

Uma das características mais importantes da ΔPCO_2 é sua precocidade, alterando-se antes da pressão arterial, frequência cardíaca e do lactato. De modo prático pode-se afirmar que aumento do ΔPCO_2 pode sugerir que o débito cardíaco não está sendo suficientemente alto para suprir as necessidades metabólicas globais. Em situações de suspeita de hipóxia tecidual, a elevação do ΔPCO_2 pode ser uma ferramenta a mais para orientar o médico a adotar medidas para aumentar o débito cardíaco. Em pacientes com maior ΔPCO_2, a diminuição deste gradiente após uma intervenção terapêutica pode inferir indiretamente o aumento do debito cardíaco e seu impacto positivo no metabolismo global. É possível ainda, utilizando este mesmo racional, empregar o gradiente tecido-arterial de CO_2 por tonometria gástrica. Assim, gradiente alargado significa baixo fluxo tecidual em relação à produção de CO_2 ou à DO_2.

Gradientes Tecido-arteriais de PCO_2

Como visto anteriormente, a distribuição do fluxo sanguíneo em estados de choque não é uniforme, bem como não é uniforme sua redistribuição durante o período de ressuscitação. Há distribuição irregular do fluxo sistêmico e as alterações induzidas por drogas vasoativas em nível sistêmico não encontram, necessariamente, correspondência em nível regional.

O território esplâncnico possui um sistema de irrigação altamente sensível a condições de hipofluxo e hipóxia. A hipoperfusão da mucosa esplâncnica ocorre precocemente durante estados de choque, e sua restauração é posterior à de outros órgãos. Com o advento da tonometria gástrica e de seu melhor entendimento fisiológico e fisiopatológico (produção e depuração do CO_2 tecidual e sua relação com fluxo), é possível verificar, à beira do leito, o comportamento do fluxo da mucosa gástrica, trazendo a conceituação de distribuição do fluxo sanguíneo inter e intraórgãos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A tonometria gástrica permite a mensuração da pCO_2 de mucosa gástrica, que possui íntima relação com o fluxo local. O CO_2 tecidual só aumenta, de forma patológica, quando não há relação linear entre produção e fluxo. Dessa forma, qualquer queda da perfusão tecidual, nesse território, seria indicado por elevação do CO_2 tecidual, captado pela tonometria.

Na Fig. 24.2 pode-se observar que, à medida que o fluxo (Q) e por consequência o débito cardíaco e oferta de O_2 aos tecidos são reduzidos, o consumo de O_2 (VO_2) é mantido à custa do aumento de extração. Entretanto, o CO_2 tecidual precocemente acumula-se nos tecidos. O ponto no qual VO_2 cai, a partir de uma oferta de O_2 insuficiente, é denominado taxa de extração ou DO_2 crítica, quando ocorre metabolismo anaeróbio e produção local de lactato. O acentuado acúmulo de CO_2 tecidual nesse momento se dá mais pelo hipofluxo que pela geração de CO_2 induzida pelo metabolismo anaeróbio.

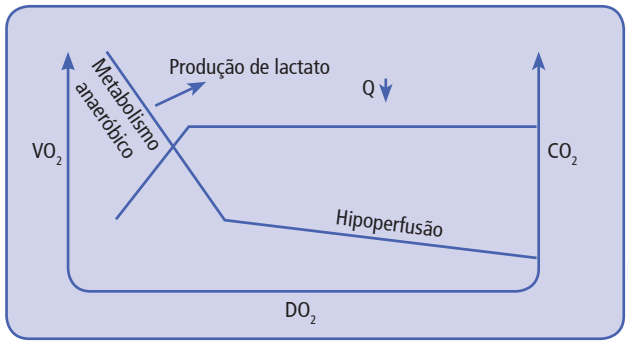


FIG. 24.2 – Relação entre redução de fluxo (Q), DO_2 e VO_2 quanto acúmulo tecidual de CO_2 e lactato.

Assim, utiliza-se hoje a mensuração da pCO_2 da mucosa gástrica ou sublingual como indicativo de fluxo. Para descartar a influência da ventilação alveolar sobre esta pCO_2 tecidual utiliza-se o pCO_2-gap, isto é, pCO_2 gástrico-pCO_2 arterial. Gradiente elevado, acima de 10 mmHg, indica diminuição da perfusão da mucosa gástrica, o que em vários estudos apresenta correlação com mau prognóstico. Um ponto fraco da capnometria a ser considerado é a possível interferência do efeito Haldane sobre o aumento da diferença tecido-arterial de PCO_2. Em vigência de um meio tecidual oxigenado, como pode acontecer durante ou após a fase de ressuscitação, o CO_2 perde afinidade pela Hb, diminuindo a formação de carbamino-hemoglobina — efeito Haldane. Neste sentido, por exemplo, o efeito Haldane é o grande responsável pela excreção de CO_2 nos pulmões. Nos tecidos, com o prejuízo na formação de carboxiemoglobina, aumenta-se a porcentagem de CO_2 dissolvido e a PCO_2 tecidual. O efeito final seria elevação da diferença tecido-arterial de CO_2.

INTERVENÇÕES TERAPÊUTICAS E MEDIDAS DE AVALIAÇÃO

A infusão de líquidos é fundamental para o tratamento da maioria dos estados de choque. Não há evidências, na literatura, para administração de soluções coloides, exceto em pacientes com cirrose hepática e peritonite bacteriana espontânea. A primeira escolha deve ser sempre utilização de cristaloides.

Em geral, a análise clínica inicial subestima, e muito, a real necessidade de reposição volêmica. Além de reposição volêmica e drogas vasoativas, a transfusão de glóbulos pode ser útil como instrumento de estudo sobre a perfusão tecidual. Os médicos, muitas vezes se angustiam com níveis de hemoglobina abaixo do normal. Além disso, imaginam que esses níveis possam agravar o transporte de oxigênio aos tecidos, ameaçando a vitalidade celular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Como destacado, a recomposição, pura e simples, desses níveis pode não otimizar a oferta de oxigênio, bem como pode não haver utilização do O_2 ligado à hemoglobina. Isso é especialmente verdadeiro quando se utiliza sangue estocado por mais de 10 dias. Alguns estudos mostraram não haver aumento do VO_2 após a transfusão, em nível sistêmico ou em nível regional. O nível de hemoglobina em torno de 7 g/dl não é prejudicial a pacientes em estado grave. Assim, deve haver uma política racional para o uso de derivados do sangue.

Qualquer que seja a intervenção terapêutica para um paciente em choque, é fundamental documentar e interpretar o efeito dessa intervenção nos diversos parâmetros discutidos. Portanto, depois da infusão de volume em *bolus*, introdução de drogas vasoativas e/ou transfusão de sangue, esses parâmetros podem ser de grande valor, indicando qual o principal componente presente no choque e que direção o tratamento deve seguir.

A Fig. 24.3 apresenta um esquema detalhando a interpretação dessas variáveis.

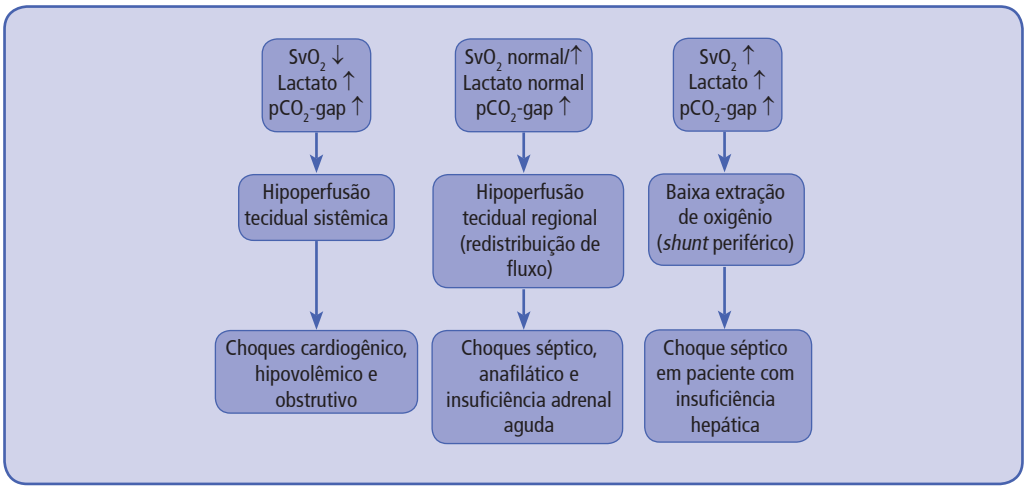


FIG. 24.3 – Análise das respostas a intervenções terapêuticas em choque.

CONSIDERAÇÃO FINAIS

A avaliação da perfusão tecidual, especialmente à beira do leito, pode ser complexa em muitos pacientes em estado grave. Assim, impõe-se, atualmente, uma reavaliação da monitoração das variáveis de perfusão tecidual. Oferta e consumo de oxigênio são variáveis importantes; no entanto, principalmente a oferta de oxigênio apresenta pouca relação com prognóstico. Da mesma forma, os níveis séricos de lactato e a análise da saturação venosa de oxigênio (SvO_2 ou ScO_2), traduzem o equilíbrio sistêmico entre oferta e consumo de oxigênio. Por fim, a monitoração da pCO_2 da mucosa gástrica, que traduz fluxo regional, pode ser mais acurada como marcador prognóstico. A integração desses marcadores com os parâmetros hemodinâmicos sistêmicos e com o quadro clínico do paciente é fundamental para o tratamento rápido e eficaz do choque.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Lagoa CE, Poli de Figueiredo LF, Cruz RJ Jr, Silva E, Rocha e Silva M. Effects of volume resuscitation on splanchnic perfusion in canine model of severe sepsis induced by live Escherichia coli infusion. Crit Care 2004;8(4):R221-8.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Poli de Figueiredo LF, Malbouisson LM, Varicoda EY, Carmona MJ, Auler JO Jr, Rocha e Silva M. Thermal filament continuous thermodilution cardiac output delayed response limits its value during acute hemodynamic instability. J Trauma 1999;47(2):288-93

Rocha-e-Silva M, Poli de Figueiredo LF. Small volume hypertonic resuscitation of circulatory shock. Clinics 2005;60(2):159-72.

Silva E, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Effects of fluid challenge on gastric mucosal PCO2 in septic patients. Intensive Care Med. 2004;30(3):423-9.

Silva E, Passos Rda H, Ferri MB, Poli de Figueiredo LF. Sepsis: from bench to bedside. Clinics. 2008;63(1):109-20.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 25

Ferimentos de Partes Moles

Marco Willians Baena Destro
Cristina Destro

INTRODUÇÃO

No atendimento inicial de um paciente com ferimentos, deve-se sempre ter em mente a máxima "vida, função e estética". Quando se pode associar esses três itens tem-se um bom resultado, mas nem sempre isto ocorre. Grande parte da etiologia dos ferimentos se deve a acidentes automobilísticos, seguidos de acidentes domésticos, no trabalho, em esportes ou mordedura de animais. Em politraumatizados, deve-se obedecer à sequência hierárquica dessas lesões.

CLASSIFICAÇÃO DOS FERIMENTOS

Ferimentos Fechados ou Contusões

Decorrem de um traumatismo sem solução de continuidade. Geralmente provocados por agressões com instrumentos contundentes e representados por equimoses, hematomas ou edemas. É importante verificar a presença de lesões em profundidade, como fraturas (Fig. 25.1).

Ferimentos Abertos

Devem-se a traumatismos com solução de continuidade. Podem ser divididos em:

- Simples:
  - incisos;
  - lacerantes;
  - perfurantes;
  - abrasivos;
  - avulsivos.
- Compostos:
  - pérfuro-contusos;
  - lácero-contusos;
  - cortocontusos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 25.1 – Ferimento fechado: contusão com fratura de nariz.

Simples

- Inciso: é um tipo de ferimento provocado por instrumento cortante (faca, lâmina de barbear, bisturi etc.), com bordas regulares (Fig. 25.2).
- Lacerante: ferimento decorrente de agressão acentuada com destruição de tecidos, perda de substância e com bordas irregulares. Geralmente provocado por acidentes automobilísticos e esmagamentos (Fig. 25.3).
- Perfurante: é um ferimento com lesão mínima na pele e provocado por instrumento pontiagudo (estilete, punhal etc.). Deve-se avaliar com rigor as lesões na profundidade (Fig. 25.4).



FIG. 25.2 – Ferimento inciso: linear e com bordas regulares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 25.3 – Ferimento lacerante: bordas irregulares e com perda de substância.



FIG. 25.4 – Ferimento perfurante próximo do lóbulo da orelha, com sinais de lesão dos ramos bucal e zigomático do nervo facial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Abrasivo: é determinado pelo atrito da pele com uma superfície áspera (asfalto, cimento) com a consequente perda da epiderme e parte do derma. Também é denominado escoriação (Fig. 25.5).
- Avulsivo: decorrente de um trauma violento com arrancamento de tecidos. São bastante irregulares, com perda de substâncias, em geral associados a traumas graves (Fig. 25.6).



FIG. 25.5 – Ferimento abrasivo associado a ferimento cortocontuso.

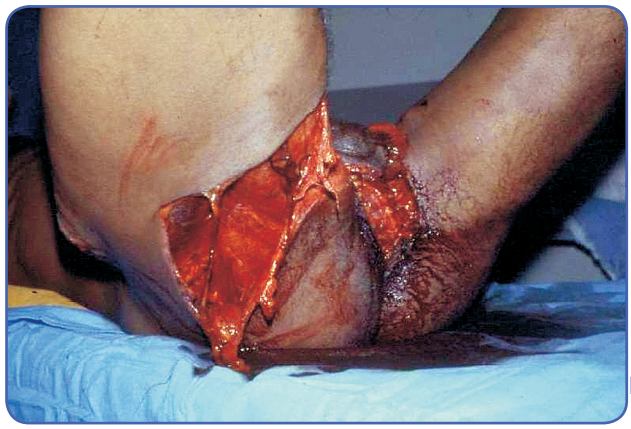


FIG. 25.6 – Ferimento avulsivo com arrancamento de tecidos.

Compostos

São associações de mais de um tipo de ferimento.

- Pérfuro-contuso: o agente agressor provoca, ao mesmo tempo, perfuração e contusão. O exemplo clássico é o ferimento projétil de arma de fogo. Verificar presença de halo de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

chamuscamento, geralmente provocado por tiro à queima-roupa. Quando encontrar a bala ao atender paciente com ferimento por projétil de arma de fogo, ela deve ser guardada e entregue para autoridade policial (Fig. 25.7).

- Lácero-contuso: neste tipo de ferimento ocorre laceração e contusão do tecido, com irregularidades e eventual perda de substância. Muito comum em acidentes automobilísticos.
- Cortocontuso: há esmagamento e desvitalização de tecidos ao redor do ferimento.

Observação: A descrição adequada dos ferimentos na ficha de atendimento é fundamental, não só com o objetivo de preencher corretamente o prontuário médico, mas também do ponto de vista médico-legal.



FIG. 25.7 – Ferimento pérfuro-contuso com halo de chamuscamento provocado por tiro à "queima-roupa".

Uma classificação importante, principalmente sob o prisma da terapêutica, é quanto ao grau de contaminação dos ferimentos:

- limpos: aqueles em que a contaminação bacteriana é pequena, cujo número de bactérias não exceda 10^3 cm^2. Em geral são provocados por instrumentos de corte limpos como facas, lâminas de barbear etc. É indicada sutura primária.
- sujos: provocados por acidentes automobilísticos ou de trabalho, nos quais ocorre grande contaminação com terra, areia ou substâncias poluídas. Devem-se tomar cuidados especiais com assepsia e antissepsia e fazer antibioticoterapia adequada.
- infectados: aqueles em que o agente causador é muito contaminado (latas enferrujadas, pregos etc.) ou o tempo de exposição do ferimento foi muito prolongado, causando elevado índice de contaminação com bactérias (10^7 cm^2).

PRINCÍPIOS GERAIS NA TERAPÊUTICA

Ferimentos Fechados

- Aplicação local de compressas com água gelada nas primeiras 24 horas.
- Imobilização ou repouso local, se necessário.
- Uso de analgésicos.
- Os hematomas pequenos costumam ser absorvidos espontaneamente e os maiores devem ser puncionados ou drenados, dependendo do volume.
- Em geral esses ferimentos não deixam sequelas, mas se deve avaliar a possibilidade de lesões profundas (fraturas, por exemplo).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ferimentos Abertos

- Em traumatismos graves, avaliar sempre a possibilidade de lesões associadas e priorizar as mais importantes (trauma de crânio, tórax, abdome etc.). Nestes casos, fazer um curativo no local do ferimento e tratá-lo assim que possível (Fig. 25.8).



FIG. 25.8 – Politraumatizado: fratura de crânio e traumatismo de tórax – priorizar as lesões mais importantes.

- Levar o paciente para um ambiente cirúrgico adequado ao tratamento local. O cirurgião deve estar paramentado com gorro, máscara, luvas e avental cirúrgico.
- O tempo ideal para sutura geralmente é de 8 horas podendo ser estendido até 12 ou 24 horas na dependência do local (face, por exemplo) ou do tipo de agente causador (faca, lâmina de barbear etc.).
- A tricotomia deve ser realizada com moderação, atingindo 1 cm das bordas do ferimento. Evitar tricotomia extensa e de determinadas áreas (como sobrancelha, linha de implantação dos pelos no couro cabeludo etc.), para evitar desnível quando os cabelos crescerem (Figs. 25.9 e 25.10).
- Transformar um ferimento aberto e contaminado em ferimento limpo e passível de sutura, promovendo limpeza rigorosa do local com sabões à base de cloroexidina (solução aquosa) ou iodopovidina. Evitar que a solução para higiene local penetre no ferimento. Não usar substâncias que agridam os tecidos, como álcool iodado e água oxigenada.
- Colocar campo estéril e anestesiar o local. A anestesia deve ser feita de forma losangular, fora da área do ferimento. O anestésico deve sempre caminhar na frente da agulha. Não usar adrenalina nas extremidades (dedos de mãos ou pés e pênis). Observar o limite da dose tóxica do anestésico a ser utilizado e, se possível, fazer bloqueios anestésicos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 25.9 – Evitar tricotomias extensas.



FIG. 25.10 – Desnível da sobrancelha por tricotomia indevida quando ocorreu o acidente.

- Após a anestesia local, lavar várias vezes o ferimento com soro fisiológico ou água destilada. Retirar corpos estranhos e tecidos desvitalizados (Fig. 25.11). Se suspeitar que possa haver fragmentos de vidro (geralmente em acidentes automobilísticos), pesquisar com uma pinça. O toque da pinça no fragmento de vidro produz um barulho característico de metal com vidro.
- Refazer a assepsia colocando novo campo estéril e realizar rigorosa hemostasia.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*



FIG. 25.11 – Retirar todos os corpos estranhos dos ferimentos.

- Observar, sempre que possível, as linhas de força e suturar por planos com os seguintes fios:
  - músculos e aponeurose: Mononylon®;
  - subcutâneo: fios sintéticos como Vicryl®, Monocryl®. Se tiver Mononylon® branco (5-0), pode utilizá-lo com bom resultado;
  - pele: Mononylon®:
    - face: 6-0;
    - couro cabeludo: 4-0;
    - tórax e membros: 4 ou 5-0;
  - tendões e nervos: 5 ou 6-0;
  - mucosa: Monocryl® 4-0 ou catgut cromado 4-0;
  - língua: Monocryl® 4-0 ou catgut cromado 4-0.

Não usar catgut simples, pois ele perde mais de 50% da sua força tênsil após 2 a 3 dias.

Não suturar o subcutâneo do couro cabeludo, para prevenir alopecias.

A sutura intradérmica deve ser reservada para ferimentos limpos, lineares, com pouca tensão e pouco risco de infecções.

- Ferimentos infectados: colher material para cultura e antibiograma, fazer limpeza rigorosa, curativo local e antibioticoterapia.
- Profilaxia antitetânica: pacientes vacinados há menos de 10 anos não precisam de vacinação. Pacientes vacinados há mais de 10 anos devem receber uma dose de reforço. Pacientes não vacinados devem receber, além da vacina, imunoglobulina humana (250 UI).
- Antibioticoterapia: para pacientes com ferimentos contaminados ou exposição prolongada antes da sutura, administrar antibiótico. Em casos de mordidas de cachorro, sempre utilizar antibióticos.
- Profilaxia antirrábica: deve ser feita sempre quando o ferimento for provocado por mordida de animais (geralmente cachorro). O esquema adotado é o do Manual de Vacinações do Ministério da Saúde.

Ferimentos em Áreas Específicas

- Mãos: procurar sempre preservar a função de pinça das mãos (60% da função). Se ocorrer perda de substância e o paciente ou familiares trouxerem o fragmento de pele, este deve ser limpo, desengordurado e utilizado como enxerto de pele. Se não for trazido, utilizar a face interna do braço (coberta pela manga) como área doadora de enxerto de pele. Para perdas de substância com exposição óssea, usar retalhos de pele (Fig. 25.12).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

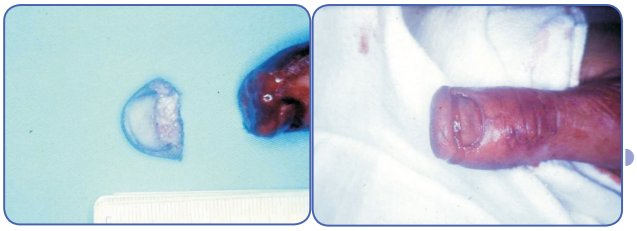


FIG. 25.12 – Utilizar, sempre que possível, os fragmentos de pele que pacientes ou familiares levam ao pronto-socorro.

- Membros inferiores: se ocorrerem pequenas perdas de substância, usar a região inguinal como área doadora de enxerto de pele.
- Face
  - lábios: preservar a linha cutaneomucosa e, se lesados, suturar a musculatura do orbicular. A mucosa visível do lábio deve ser suturada com Mononylon® 6-0 e a mucosa interna, com fio sintético ou catgut 4-0 (Fig. 25.13).
  - língua: em crianças ou pacientes adultos alcoolizados, após anestesia local dar um ponto com fio duplo de algodão 4-0 na ponta da língua e fixá-lo com uma pinça do tipo Kelly. Facilita a sutura e evita que o paciente feche a boca ou morda o cirurgião durante a sutura. Suturar a língua com fio sintético Monocryl®. Se não houver, utilizar o catgut cromado 4-0, suturando o plano muscular e depois a mucosa da língua.
  - pálpebras: verificar se existe lesão do ligamento cantal interno e do ducto lacrimal. Se houver, o ducto deve ser cateterizado e suturado (Fig. 25.14).



FIG. 25.13 – Pré e pós-operatório de ferimentos de lábio e pálpebras. Manter a linha cutaneomucosa do lábio e suturar a musculatura do orbicular, quando lesada.

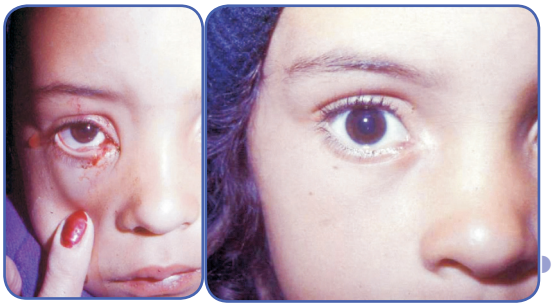


FIG. 25.14 – Lesão do ducto lacrimal e resultado após a reparação.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

– lesão do facial e ducto de Stenon: pesquisar, mediante movimentos da face, a lesão dos ramos do facial. Lesões dos ramos principais podem ser passíveis de sutura com fio de Mononylon® 10-0 com o uso de lupa ou microscópio cirúrgico. Para avaliar a lesão do ducto de Stenon, traçar uma linha que vai do trago da orelha até o lábio superior. O ducto de Stenon está no terço médio dessa linha. Se aparecer no ferimento músculo lesado, verificar se o ducto foi comprometido. Em tal eventualidade, ele deve ser cateterizado e suturado. Quando o ducto de Stenon está lesado, geralmente vem acompanhado de secção do ramo bucal do nervo facial (Fig. 25.15).
– orelhas: assepsia rigorosa e antibioticoterapia devem ser realizadas para prevenir as condrites. Quando houver lesão de cartilagens, elas devem ser suturadas com pontos separados de Mononylon® 5-0, em forma de U. Depois suturar a pele com pontos separados com Mononylon® 5-0, mantendo a anatomia da orelha. Perda de substância de até 1,5 cm pode ser utilizada como enxerto composto. Nas perdas maiores deve-se utilizar somente a cartilagem como enxerto, cobrindo-a com retalhos de pele da vizinhança. Se ocorrer perda total da orelha e não houver especialista disponível, retirar toda a pele da orelha trazida pelo paciente ou familiar, e "guardá-la" por meio de incisão e descolamento do subcutâneo da região supra clavicular.
Posteriormente, esta cartilagem poderá ser utilizada por um especialista, na reconstrução da orelha (Figs. 25.16 a 25.18).

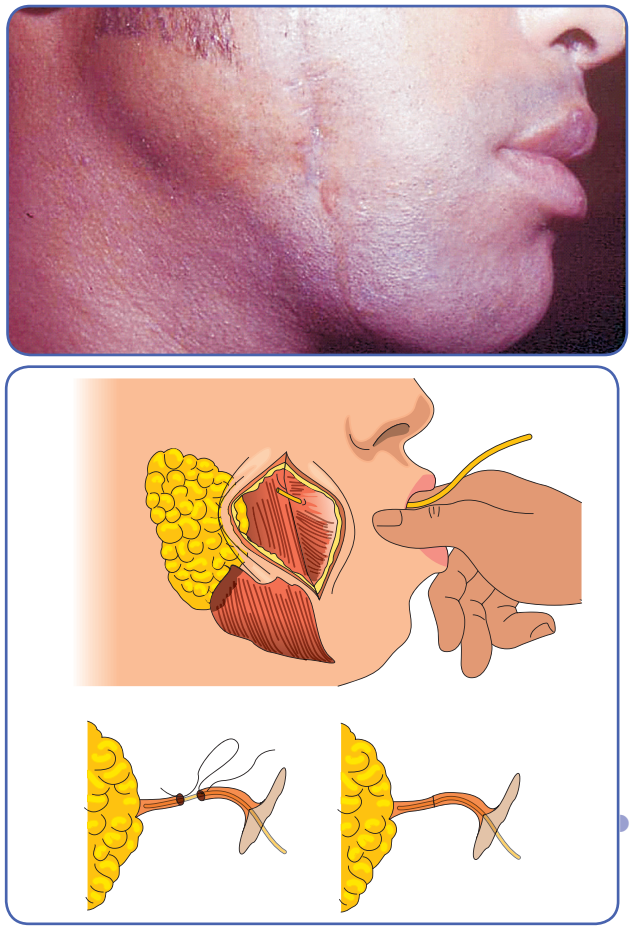


FIG. 25.15 – Sequela de lesão do ducto de Stenon. Quando lesado, deve ser cateterizado e suturado com pontos na seromuscular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 25.16 – Não utilizar como enxerto os fragmentos de pele e cartilagem que o paciente trouxer com dimensão acima de 1,5 cm.



FIG. 25.17 – Pré e pós-operatório de reconstrução parcial de orelha com o uso da cartilagem que o paciente trouxe mais retalho de pele.



FIG. 25.18 – Pré e pós-operatório de reconstrução total da orelha.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Destro MWB. Ferimentos de partes moles. In: Speranzini MB, Ramos M. Manual do residente de cirurgia. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;p. 1988, p. 119-23.

Destro MWB, Speranzini MB. Total reconstruction of the auricle after traumatic amputation. Plast Reconstr Surg 1994;6:859-64.

Dinsmore MRC, North JH. Basic skin flaps for the general surgeon: a teachin method. South Med J 2000;93:783-6.

Melega JMM. Reconstrução auricular pós-traumatismo In: Cirurgia reparadora e estética. Rio de Janeiro: Medsi; 2002, p. 1006.

Stocchero IN, Tornieux AAB. Treinamento básico e avançado em suturas In: Atualização em cirurgia plástica. São Paulo: Editora Santa Isabel; 2006, p. 887-92.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 26

Conduta Normativa no Politraumatizado

Edivaldo Massazo Utiyama
Fernando da Costa Ferreira Novo
Sérgio Henrique Bastos Damous

INTRODUÇÃO

O trauma corresponde à principal causa de óbito nas primeiras qautro décadas de vida, sendo considerada a terceira causa de mortalidade no mundo, superado somente pelas neoplasias e doenças cardiovasculares. O atendimento ao paciente traumatizado abrange sistemas integrados que, com o passar do tempo, apresentaram organização.

A abordagem sistematizada ao doente politraumatizado consiste em quatro componentes: fase pré-hospitalar, transporte, fase hospitalar e reabilitação. Integração com comunicação pré-hospitalar, um sistema de transporte, pessoal treinado e qualificado para todas as fases é de importância extrema para o sucesso do sistema. Neste capítulo nos ateremos aos cuidados iniciais. O tratamento definitivo do traumatizado está diretamente relacionado ao órgão lesado.

ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR E TRANSPORTE

O atendimento do paciente traumatizado deve ser iniciado o mais precocemente, no local da ocorrência e com cuidados no transporte. A fase pré-hospitalar envolve um sistema de serviços médicos de emergência que atua entre o período de tempo da ocorrência da lesão e a chegada do paciente traumatizado ao hospital. Nesse período, o paciente deveria, de forma ideal e quando necessário, ter o tratamento definitivo pelo menos iniciado, para que suas chances de sobreviver sem sequelas sejam máximas. A base do cuidado pré-hospitalar envolve a avaliação inicial do paciente e a determinação de prioridades, em que é direcionado para o tratamento direto das lesões com maior risco de morte, com alívio da obstrução das vias aéreas, prevenção de dano cerebral secundário, possível controle da hemorragia e estabilização da coluna vertebral.

No Brasil, o sistema pode ser ativado pelos números 193 (Corpo de Bombeiros), 192 (Prefeitura Municipal) ou mesmo 190 (Polícia Militar), que avaliam a segurança da equipe e do paciente no local, o mecanismo do trauma, fazendo a triagem das vítimas e transporte para o centro de trauma, com profissionais e recursos necessários para o tratamento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A triagem é a "seleção dos doentes de acordo com o tipo de tratamento necessário e do local apropriado para o tratamento", priorizando níveis de cuidados médicos necessários para as vítimas. Estas devem ser classificadas por índice de sobrevivência, gravidades e urgências de cuidados, para minimizar as mortes desnecessárias, com acionamento adequado do centro de trauma.

O transporte rápido para o centro de trauma depende das condições do paciente, local de acesso, clima e distância, por via terrestre ou aérea, por unidade básica ou avançada.

ABORDAGEM INICIAL

O politraumatizado deve ser atendido de maneira rápida, sendo na avaliação inicial também identificado e tratado primeiramente a lesão com maior risco de morte. Este tratamento consiste numa sistematização, com exame primário baseado no ABCDE (forma mnemônica) (Tabela 26.1), suporte e reanimação das funções vitais, exame secundário e início do tratamento definitivo.

TABELA 26.1 – Princípios do exame primário

A *(airway)*	Vias aéreas com proteção da coluna cervical
B *(breathing)*	Respiração e ventilação
C *(circulation)*	Circulação com controle da hemorragia
D *(disability)*	Incapacidade, estado neurológico
E *(exposure/environmental control)*	Exposição (despir totalmente o doente) com controle do ambiente (protegê-lo da hipotermia)

No atendimento inicial, as sequências de medidas diagnósticas e terapêuticas são simultâneas, reavaliando-se constantemente as condutas e verificando-se a necessidade de transferência, sem perda de tempo, para que seja instituído o tratamento definitivo. As prioridades são as mesmas para todas as vítimas, reconhecendo-se as particularidades das crianças, dos idosos e das gestantes.

A equipe médica deve avaliar o paciente rapidamente, em alguns segundos, aplicando o exame primário com reanimação das funções vitais e reavaliação sistemática para evitar lesões despercebidas.

A – Vias Aéreas e Proteção da Coluna Cervical

A manutenção das vias aéreas é a prioridade principal e inicial, pois a obstrução pode matar em 3 minutos. A resposta do paciente, sem disfonia, garante a princípio uma via aérea pérvia. Pacientes com respiração ruidosa ou voz fraca podem ter lesões das vias aéreas (laríngeas).

As possíveis causas de obstrução, como corpos estranhos (prótese dentária, sangue, vômito), traumas cranianos, fraturas de face, laringe ou traqueia e lesões por inalação devem ser identificadas imediatamente. Manobras simples como a aspiração das vias aéreas, associadas a manobras manuais de elevação do mento (*chin lift*) ou tração da mandíbula (*jaw thrust*), podem desobstruir as vias aéreas, assim como, em pacientes inconscientes, o uso da cânula orofaríngea (Guedel). Havendo qualquer dúvida sobre a permeabilidade da via aérea após estas medidas e em pacientes com escala de coma de Glasgow < 9, a obtenção de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

via aérea definitiva. A escolha do tipo de via aérea (intubação orotraqueal, nasotraqueal ou via aérea cirúrgica) depende de cada situação e da experiência do médico.

A via aérea definitiva com intubação endotraqueal pode ser orotraqueal ou nasotraqueal: ambas são adequadas e seguras. Não devem ser esquecidos aspectos como impossibilidade de intubação, administração de oxigênio a 100% e relaxamento do paciente. A intubação nasotraqueal é contraindicada a pacientes com apneia. Outra opção de acesso definitivo é cirúrgica, com insuflação em jato, através de agulha, na membrana cricofaríngea ou traqueia e cricotireoidostomia cirúrgica. Esta última deve ser evitada em crianças menores de 12 anos, devido a lesões da cartilagem.

Nesta etapa, além dos cuidados como aspiração e posicionamento dos tubos durante o transporte, deve-se propiciar proteção da coluna cervical até que seja descartada possível lesão por meio de exame clínico ou radiografia. O diagnóstico da lesão não é prioridade, porém a imobilização sim.

B – Respiração e Ventilação

A permeabilidade das vias aéreas não significa troca gasosa adequada. A avaliação deve ser iniciada com inspeção, palpação e ausculta do tórax. O paciente deve ser despido, evitando-se hipotermia e devem ser identificados:

- lesões e assimetria torácica;
- frequência e esforços respiratórios;
- cianose e agitação (hipóxia);
- diminuição ou ausência do murmúrio vesicular;
- hipertimpanismo ou macicez à percussão torácica.

Condições clínicas como pneumotórax hipertensivo, tórax instável com contusão pulmonar, hemotórax volumoso e pneumotórax aberto devem ser diagnosticadas durante o exame primário, sem necessidade da confirmação radiográfica (Tabela 26.2).

TABELA 26.2 – Manifestações clínicas de lesões torácicas graves

Pneumotórax hipertensivo	Ausência de murmúrio vesicular, hipertimpanismo à percussão, estase jugular e desvio de traqueia (contralateral)
Tórax instável	Movimentos paradoxais do tórax
Hemotórax volumoso	Ausência de murmúrio vesicular, macicez à percussão, instabilidade hemodinâmica e desvio de traqueia
Pneumotórax aberto	Sucção da parede torácica

Lesões com repercussões respiratórias menos evidentes, como pneumotórax simples, hemotórax, fraturas de arcos costais e contusão pulmonar, geralmente são diagnosticadas no exame secundário, porém não devem ser subestimadas.

No tratamento, a via aérea apropriada deve ser mantida, com oferta de oxigênio, descompressão torácica e ventilação mecânica, se necessárias. Durante essa etapa, para uma resposta ventilatória adequada, são avaliados nível de consciência, análise do oxímetro de pulso, sinais vitais e gasometria arterial. Cuidados especiais com tubos endotraqueais e drenos de tórax são necessários durante o transporte.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

C – Circulação

O choque deve ser diagnosticado clinicamente através da perfusão tecidual (nível de consciência, cor da pele, temperatura e frequência do pulso). No trauma, o choque, até prova em contrário, se deve à hemorragia, sendo uma das principais causas de morte, em que a pesquisa e o controle de sangramento são prioridades principais. Deve haver avaliação rápida tanto para perda sanguínea externa, como para outras possibilidades de sangramento em tórax, abdome e de fraturas ósseas, podendo-se necessitar de intervenção cirúrgica. Além do sangramento é importante reconhecer outras causas de choque como: choque cardiogênico, neurogênico, séptico e pneumotórax hipertensivo.

Ao exame clínico, medidas como alteração do nível de consciência, pele fria, taquipneia, taquicardia e diminuição do débito urinário (< 0,5 ml/kg/h, para crianças e < 1 ml/kg/h para adultos) são importantes para o reconhecimento do choque. Taquicardia e vasoconstrição são os sinais mais precoces de hemorragia, porém, eventualmente em sangramentos agudos pode-se encontrar frequência cardíaca normal. Alterações de pressão arterial aparecem apenas quando são perdidos pelo menos 30% da volemia.

Considerações especiais como hipotensão em crianças demonstram um sangramento significativo, assim como idosos podem apresentar choque grave com pouca alteração da pressão arterial. Os atletas, devido à sua reserva fisiológica, podem mostrar sinais hemodinâmicos normais.

A localização do sangramento nem sempre é evidente, podendo ser utilizadas medidas auxiliares como radiografia de tórax, ultrassom (*focussed assessment sonograph trauma,* FAST), lavado peritoneal (LPD) e radiografia da bacia ântero-posterior. Avaliações de fraturas em extremidades e pelve são importantes causas de sangramento e, após compressão local, devem-se tomar medidas como imobilização ou uso de dispositivos pneumáticos para o controle do sangramento.

Há muitas causas de instabilidade hemodinâmica em trauma, contudo inicialmente no tratamento do choque, após a detecção e o controle do sangramento (quando possível), deve-se obter acesso vascular periférico calibroso através de dois cateteres e prover reposição volêmica com fluidos aquecidos (37 a 40°C). Nesse momento, deve ser realizada coleta de sangue para tipagem sanguínea, prova cruzada e exames laboratoriais. Nesses pacientes usamos preferencialmente solução salina, como o Ringer lactato, podendo exigir 2 litros para uma resposta adequada, e nos casos graves, pode ser necessário o uso de sangue dependendo do grau da hemorragia.

D – Estado Neurológico

Nesta etapa, identificar alterações, avaliando o nível de consciência, o tamanho das pupilas e sua reatividade à luz, a presença de sinais de lateralização e de lesão medular indicam a necessidade da avaliação neurocirúrgica precoce. Prioridades como administração de oxigênio e manutenção da pressão arterial minimizam possíveis lesões cerebrais secundárias.

Exame neurológico detalhado não é necessário no atendimento primário e reavaliação frequente do ABC (vias aéreas, respiração e circulação) é essencial, pois o nível de consciência se deteriora rapidamente. O médico deve atentar para casos sedados e com intoxicação, pois alteração do nível de consciência é devida ao trauma, até que se prove o contrário.

A gravidade neurológica pode ser avaliada pelo índice fisiológico da Escala de Coma de Glasgow (GCS), que é simples e pode ser repetido durante a reavaliação (Tabela 26.3). Pacientes com GCS < 9 são classificados como trauma craniencefálico grave ou coma; os com GCS de 9 a 13, como moderados, e aqueles com GCS de 14 a 15, como leves.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 26.3 – Escala de Coma de Glasgow

Área de avaliação	Escore
Abertura ocular (O)	
Espontânea	4
Com estímulo verbal	3
Com estímulo doloroso	2
Ausente	1
Melhor resposta motora (M)	
Obedece a ordens simples	6
Localiza dor	5
Flexão normal (retirada)	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão (descerebração)	2
Sem resposta (flacidez)	1
Resposta verbal (V)	
Orientado	5
Desorientado, confuso	4
Palavras desconexas	3
Sons incompreensíveis	2
Sem resposta	1

Escore ECG = (O + M + V); melhor escore possível =15; pior escore possível = 3.

E – *(Exposure/environmental control)* Exposição, com Controle do Ambiente

Deve-se tirar toda a roupa do paciente, para que ele possa ser completamente examinado, pois lesões podem passar despercebidas. Na prevenção da hipotermia, ele pode ser coberto com roupas aquecidas e ser controlada a temperatura da sala de trauma, não para garantir conforto da equipe, mas para controle da temperatura do atendido. Outra medida efetiva é a infusão de fluidos e derivados sanguíneos aquecidos, pois a hipotermia é uma complicação fatal.

Procedimentos Auxiliares na Abordagem Inicial

Medidas auxiliares podem ser necessárias durante a reanimação, como monitoração eletrocardiográfica, sondagem vesical e gástrica (se não houver contraindicação), monitoração dos parâmetros fisiológicos com a gasometria arterial e oximetria de pulso, utilização de radiografias e instrumentos diagnósticos como lavagem peritoneal diagnóstica (LPD) e ultrassonografia abdominal. Considerações devem ser feitas para não retardar a transferência por causa de exames complementares.

EXAME SECUNDÁRIO

Consiste na avaliação detalhada do paciente, da cabeça aos pés, iniciada quando os sinais vitais apresentarem estabilização ou melhora, podendo ser necessária a reavaliação do exame primário, ABCDE, para verificar a situação atual. A história inclui o exame de cada região do corpo, além de exame neurológico completo e da reavaliação dos sinais vitais (pulso, pressão arterial e frequência ventilatória). Procedimentos especiais, como radiográficos e laboratoriais, podem ser solicitados nesta etapa.

História

Uma ampla história deve ser pesquisada e complementada pelos socorristas e familiares, versando sobre: alergias, medicações em uso, passado médico/prenhez, líquidos e alimentos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ingeridos e ambiente e eventos relacionados ao trauma. A história do pré-hospitalar indica determinados tipos de lesões, de acordo com o mecanismo de trauma. O exame físico é realizado da cabeça aos pés.

Cabeça e Face

Inspeção e palpação cuidadosa à procura de lacerações sangrantes, contusões e fraturas. Lesões cerebrais podem se manifestar após o exame primário; sendo assim, devem ser feitas reavaliação ocular (acuidade visual, tamanho das pupilas e reação à luz, hemorragia conjuntival, deslocamento do cristalino) e classificação da Escala de Coma de Glasgow. Também se avaliam os ouvidos: otorreia liquórica e hemotímpano indicam associação com fratura de base de crânio. Tomografia de crânio pode ser necessária, principalmente em pacientes com perda da consciência.

Em fraturas de face, o risco de morte são sangramentos que possam causar obstrução das vias aéreas ou edema. A saída de líquido sero-hemático do nariz pode significar lesão da placa crivosa; nesses doentes deve-se realizar sondagem pela boca.

Coluna Cervical e Pescoço

No exame cervical deve-se inspecionar, palpar e auscultar. Pacientes que apresentam lesões em face e traumatismo craniano devem ser considerados com instabilidade da coluna cervical. A imobilização é mantida até ser descartada a lesão. O exame deve ser minucioso, verificando-se dor à palpação, presença de enfisema de subcutâneo, desvio de traqueia, sopros e frêmitos em trajeto de carótidas, alterações sensitivas e motoras e presença de reflexos. A dor na coluna cervical e déficit neurológico são complementados com exames radiográficos. Lesões de partes moles evoluem com sinais e sintomas tardios, podendo causar obstrução progressiva de vias aéreas.

Lesões penetrantes devem ser exploradas em centro cirúrgico e com pacientes estáveis; quando necessário, podemos solicitar exames diagnósticos como endoscopia e estudo angiográfico.

Tórax

Reavaliação do tórax com inspeção, palpação, percussão e ausculta. O exame físico detalhado identifica lesões ocultas e ameaçadoras à vida que necessitem de intervenção imediata e não tenham sido diagnosticadas. Sinais de contusão e fratura esternal podem indicar lesão cardíaca e de grandes vasos. Dor à palpação e inspiração do tórax sugerem possíveis fraturas de costelas e associação com hemotórax e pneumotórax simples. Na ausculta, ruídos hidroaéreos no tórax, principalmente com lesões penetrantes, podem estar relacionados à ruptura diafragmática e a atrito pericárdico, tamponamento cardíaco.

Abdome e Pelve

O exame físico pode apresentar falsos-positivos e falsos-negativos, necessitando de reavaliação frequente, pois os achados variam com o tempo, particularmente em trauma fechado. Não há necessidade do diagnóstico específico, porém devem-se identificar a alteração e a necessidade de tratamento cirúrgico. O exame do local do ferimento também é feito por inspeção, ausculta, palpação e percussão. Fraturas dos últimos arcos costais e de pelve também prejudicam o exame abdominal, por causarem dor. A radiografia e a tomografia podem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ajudar na decisão terapêutica. As lesões torácicas inferiores apresentam repercussões no abdome anterior, em trauma fechado ou penetrante.

Em lesões abdominais fechadas, o mecanismo de trauma pode sugerir padrões de lesões, assim como a trajetória do projétil em traumas penetrantes. A presença precoce do cirurgião facilita o tratamento.

Períneo

A região perineal deve ser examinada com cuidado. Hematoma escrotal, sangue no meato uretral e próstata flutuante ao toque retal indicam lesão de uretra.

Ao toque retal, procura-se identificar integridade da parede retal, presença de espícula óssea, sangue e tônus do esfíncter. As lacerações vaginais e perineais em mulheres podem apresentar sangramentos importantes, devidos a fraturas pélvicas.

Sistema Musculoesquelético

Ao exame, procura-se identificar o mecanismo de trauma, o tempo decorrido do acidente e o local lesado. Observar deformidades, local da dor, ferimentos e sinais de fraturas (edema, hematoma, desvio, crepitação, movimentação anormal, dor). Ausência de pulsos periféricos e perda da sensibilidade requerem atenção especial, principalmente em lesões de risco para síndrome compartimental.

A coluna torácica, a lombar e a bacia devem ser inspecionadas quanto a escoriações, hematomas e crepitações, mobilizando o paciente em bloco.

Exame Neurológico

Deve-se reavaliar frequentemente o estado neurológico e, no exame secundário, observar simetria de força, sensibilidade e motricidade, incluindo o escore na Escala de Glasgow. Hipotonia do esfíncter anal pode ser indicador de lesões medulares e priapismo é mau prognóstico, sendo o neurocirurgião consultado precocemente. Deve-se atentar para imobilização incompleta e rápida piora clínica em lesões cranianas com efeito de massa.

◗ TRATAMENTO DEFINITIVO E REABILITAÇÃO

O tratamento definitivo depende da víscera acometida, da extensão da lesão e da condição clínica do paciente. Em traumatizado em estado grave é frequente a necessidade de mais de um especialista para assisti-lo. Nessa situação, é imperativa a presença de um médico experiente em trauma para coordenar a equipe multidisciplinar. Cabe ao coordenador da equipe estabelecer as prioridades, o tipo de procedimento e o momento adequado de instituir o tratamento preconizado pelas especialidades envolvidas. O tratamento definitivo específico das lesões não é o foco deste capítulo; a preocupação terapêutica limitou-se ao atendimento inicial. Durante a monitoração e reavaliação indica-se a transferência para um centro de trauma, caso haja necessidade de cuidados médicos especializados para o tratamento definitivo.

Outra fase importante da abordagem ao traumatizado é a reabilitação. Essa fase se inicia no atendimento inicial e se encontra presente em todo o período de assistência hospitalar, estendendo-se ao período tardio pós-traumático, quando pode estar presente isoladamente. A reabilitação isolada no período tardio induz os menos experientes a se preocuparem com ela apenas no momento da alta hospitalar. A reabilitação, como o próprio

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nome indica, tem como objetivo a inclusão do paciente na sociedade com a melhor qualidade de vida possível. Os programas de reabilitação incluem a preocupação com a funcionalidade dos sistemas, órgãos ou membros, bem como a parte emocional e espiritual. A reabilitação também é multidisciplinar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A conduta normativa no atendimento inicial ao traumatizado tem como objetivo uma ação sistematizada, precisa e agressiva, bem coordenada e disciplinada por parte das equipes médica e paramédica. As reavaliações são constantes, devendo-se preocupar com as prioridades e sua sequência. Depois, obter a estabilização do paciente.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS, Advanced Trauma Life Support. Program for Doctors. 7. ed. Chicago: American College of Surgeons; 2004.

Bell RM, Krantz BE. Initial assessment, In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma 4. ed. New York: MacGraw-Hill; 2000, p. 153-70.

Lewis FR. Primary assessment. In: Trunkey DD, Lewis FR. Current therapy of trauma. 4. ed. St. Louis: Mosby; 1999, p. 131-5.

Prehospital trauma life support committee of the national association of emergency medical technicians. PHTLS Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support. 5. ed. St. Louis: Mosby; 2003.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 27

Traumatismo Raquimedular

Arthur W. Poetscher
Guilherme Carvalhal Ribas

INTRODUÇÃO

Entende-se por traumatismo raquimedular qualquer lesão externa à coluna vertebral, incluindo ou não medula ou raízes nervosas, em qualquer dos seus segmentos (cervical, dorsal ou lombossacro). Frequentemente está associado a traumatismo cranioencefálico ou traumatismo múltiplo.

Sua incidência mundial é estimada entre 9 e 50 casos por milhão, sendo mais prevalente em áreas urbanas, causando forte impacto econômico.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Do ponto de vista biomecânico, as lesões são causadas por exacerbação da flexão ou da extensão, por sobrecarga axial, por rotação extrema e cisalhamento ou por combinação de dois ou mais mecanismos. Traumatismos em flexão normalmente caracterizam-se por fratura em compressão do corpo vertebral e ruptura dos ligamentos posteriores. Ao contrário, lesões em extensão usualmente apresentam ruptura dos ligamentos anteriores e fratura de elementos do arco posterior. Traumatismos com rotação costumam causar fraturas e rupturas tanto dos elementos anteriores como dos posteriores, em cisalhamento. O aumento da carga axial geralmente acarreta fraturas em compressão.

Em nosso meio, as causas mais frequentes de traumatismo raquimedular são acidentes envolvendo veículos automotores e ferimentos por projétil de arma de fogo, seguidos por quedas de altura, acidentes de recreação e ferimentos por arma branca, sem esquecer as lesões por corrente elétrica.

Entende-se por estabilidade a capacidade de a coluna vertebral manter-se alinhada, não havendo movimentação anômala entre seus elementos (vértebras), nem evolução com deformidade (lordose, escoliose, cifose). Caso uma fratura seja instável, esta movimentação anômala poderá causar ou agravar uma lesão medular. Os critérios clínicos e radiológicos de instabilidade são complexos, mas, em princípio, a teoria das três colunas é suficiente para uma avaliação inicial. Considera-se como a primeira coluna a metade anterior do corpo vertebral e do disco, junto com o ligamento longitudinal anterior; como a segunda coluna,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a metade posterior do corpo vertebral e do disco, junto com o ligamento longitudinal posterior e, como a terceira coluna, todos os elementos do arco posterior. No caso de duas ou três colunas estarem danificadas, a lesão deverá ser considerada como instável. Lesões por projétil de arma de fogo normalmente são estáveis.

A fisiopatologia da lesão medular pode ser dividida em dois tempos: lesão primária e lesão secundária. A primária representa o dano tecidual causado exatamente na hora do trauma, sendo caracterizada por contusão, hemorragia, isquemia, lesão vascular, secção ou até perda de tecido.

O processo de lesão secundária inicia-se após a instalação da primária, causando extensão do dano celular/tecidual. É mediada pela ativação de reações inflamatórias e imunes, com componentes celulares e humorais. Situações de hipotensão arterial sistêmica e alterações da homeostase podem agravá-la.

ACHADOS CLÍNICOS

Inicialmente deve-se procurar por sinais externos de traumatismo e ferimentos penetrantes. Em pacientes conscientes, a palpação dolorosa de processos espinhosos pode sinalizar lesão.

O choque medular representa a cessação transitória de toda atividade neurológica (motora, sensitiva e autonômica) abaixo da lesão, provavelmente relacionada a um distúrbio de neurotransmissores. O exame neurológico, portanto, só poderá ser valorizado após término desta condição. Normalmente, o aparecimento do reflexo bulbocavernoso indica o retorno da atividade neurológica. Conceitos recentes, porém, mostram que os componentes sensitivos e motores do choque medular persistem por, no máximo, uma hora, enquanto os reflexos e autonômicos podem permanecer por semanas.

Entende-se por nível de lesão o ponto até onde a atividade neurológica é normal e, por lesão completa, o dano neurológico no qual não existe nenhum grau de atividade motora voluntária ou sensitiva abaixo do nível de lesão.

Diversas síndromes neurológicas podem ser encontradas em lesões medulares incompletas, conforme demonstra a Tabela 27.1.

TABELA 27.1 – Tipos de síndromes neurológicas em lesões medulares incompletas

Síndrome cérvico-bulbar	Sinais de comprometimento de tronco Encontrada em lesões cervicais altas
Síndrome centro-medular	Paresia de membros superiores mais acentuada que em membros inferiores Compressão ântero-posterior da medula cervical em lesões por extensão
Síndrome medular anterior	Lesão motora, com preservação da sensibilidade táctil e propriocepção Compressão medular anterior, lesão da artéria espinal anterior
Síndrome medular posterior	Rara Preservação do trato espinotalâmico Déficit de propriocepção
Síndrome de Brown-Séquard	Hemissecção medular Déficit motor e de propriocepção ipsilateral e de sensibilidade dolorosa e térmica contralateral
Síndrome do cone medular	Fraturas da transição toracolombar Bexiga neurogênica e incontinência fecal, associadas a graus diversos de lesão motora e sensitiva
Síndrome da cauda equina	Fraturas lombares Paraparesia, anestesia em sela, distúrbios esfincterianos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em relação à gravidade, as lesões medulares podem ser classificadas de A a E, conforme a escala da ASIA (American Spinal Injury Association) (Tabela 27.2).

TABELA 27.2 – Escala ASIA de gravidade de lesões medulares

Grau A	Completa	Ausência de qualquer atividade motora voluntária e de sensibiliade
Grau B	Incompleta	Presença apenas de sensibilidade
Grau C	Incompleta	Presença de atividade motora voluntária, mas com força motora < III
Grau D	Incompleta	Presença de atividade motora voluntária, com força motora ≥ III
Grau E	Normal	Exame neurológico normal

A lesão medular também causa diversas alterações sistêmicas, em grande parte em virtude da lesão do sistema nervoso autonômico. A vasoplegia resultante causa hipotensão arterial sistêmica, situação que pode ser agravada por insuficiência cardíaca com diminuição da pré-carga (dificuldade de retorno venoso secundária à ausência de contração muscular). Em lesões acima de T4, a inervação simpática do coração pode ser danificada, impedindo a taquicardia reflexa, ou mesmo causando bradicardia.

Lesões medulares acima de C4 causam apneia, sendo obrigatória a ventilação assistida. Lesões cervicais mais baixas e torácicas paralisam a musculatura intercostal e acessória, resultando em respiração diafragmática. A paralisia da musculatura abdominal diminui a pressão intra-abdominal, causando "queda" do diafragma e consequente aumento do volume residual, podendo agravar a insuficiência respiratória.

O relaxamento da cárdia proporciona refluxo gastroesofágico, acarretando risco maior de broncoaspiração.

A estase venosa, secundária à diminuição da movimentação dos membros, aumenta os riscos de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar.

Fraturas de coluna cervical que comprometem o forame transverso podem estar associadas a lesões traumáticas das artérias vertebrais. Da mesma forma, dissecção ou trombose de carótidas correlacionam-se a fraturas em extensão, uma vez que o mecanismo de lesão é o mesmo.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Todo paciente politraumatizado deverá ser submetido a radiografia simples de coluna cervical (ATLS), que poderá evidenciar fraturas, luxações e listeses.

Pacientes com alteração do exame neurológico deverão ter o segmento correspondente ao nível neurológico estudado com tomografia computadorizada (*multi-slice*, com reconstrução, se possível) e ressonância magnética. Estes dois exames são complementares, uma vez que a tomografia é superior em demonstrar lesões ósseas e a ressonância, lesões ligamentares e de tecido nervoso. Tais exames atualmente substituem o estudo dinâmico por radioscopia/radiografia com maior segurança.

Na faixa etária pediátrica, em razão da elasticidade e complacência das estruturas osteoligamentares, pode ocorrer lesão nervosa sem sinais de fratura, luxação ou ruptura ligamentar. Esta síndrome é denominada SCIWORA (*spinal cord injury without radiologic abnormalities*).

Caso seja diagnosticada alguma lesão, recomenda-se que o restante da coluna vertebral seja investigada ao menos com radiografia simples, pelo risco de lesões associadas em níveis não contíguos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO

O tratamento do paciente com traumatismo raquimedular tem início no palco do acidente, com a imobilização adequada (prancha e colar), de modo a impedir piora neurológica por mobilização de uma coluna instável. De início, todo paciente politraumatizado deve ser considerado como portador de lesão instável na coluna.

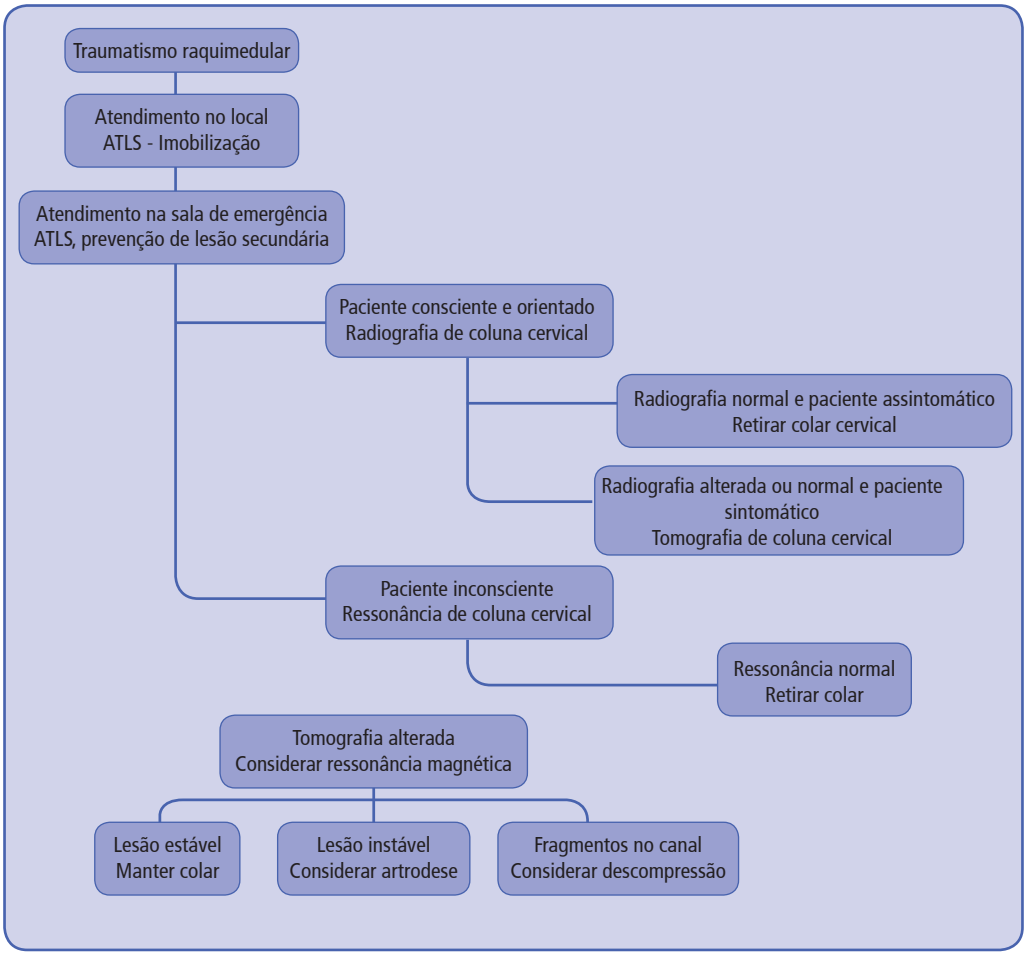
A sequência de atendimento deverá obedecer ao estabelecido pelo ATLS, desde o local até a sala de admissão. Especial atenção deverá ser dada ao padrão respiratório e à estabilidade hemodinâmica, não só pela prevalência dessas alterações, mas também pelo impacto de hipóxia e hipotensão no agravamento da lesão secundária. Se necessário, a intubação orotraqueal deverá ser realizada com extremo cuidado, mantendo sempre o pescoço na posição neutra. Não sendo possível, deve-se optar pela traqueostomia. A hipotensão é corrigida inicialmente com expansão volêmica, podendo-se associar drogas vasoativas. Anemia e distúrbios hidroeletrolíticos devem ser prontamente corrigidos, no intuito de minimizar a lesão secundária. Profilaxia de trombose venosa profunda deverá ser iniciada assim que possível.

Após a publicação dos estudos cooperativos NASCIS II e III, a utilização de altas doses de metilprednisolona tornou-se quase obrigatória, principalmente nos Estados Unidos. Recentemente, diversas críticas e dúvidas têm sido lançadas sobre esses estudos e sobre a eficácia da droga em melhorar o quadro neurológico, além de ressaltar os efeitos colaterais e a morbidade. Como existem publicações que sugerem benefício, apesar da ausência de evidências médicas sólidas, a metilprednisolona permanece como opção terapêutica, devendo ser ponderada em função de efeitos adversos (imunossupressão, úlcera gástrica, pancreatite, distúrbios eletrolíticos, hiperglicemia). A dose preconizada é de 30 mg/kg na primeira hora, seguidos de 5,4 mg/kg/h por mais 23 horas, caso o início do tratamento ocorra em até 3 horas do momento da lesão e por mais 47 horas, caso o intervalo esteja entre 3 e 8 horas. Não existe benefício documentado se o início do tratamento se der após 8 horas, nem para ferimentos penetrantes (incluindo aqueles por projétil de arma de fogo), estando, portanto, contraindicado em tais situações.

Estudos recentes sugerem algum benefício na administração do gangliosídeo GM-1 na fase aguda, logo depois do término do pulso de metilprednisolona, com dose inicial de 300 mg, mantida com 100 mg/dia por 56 dias.

Após diagnóstico e avaliação neurológica, lesões instáveis com listese ou luxação, em traumatismos cervicais fechados, deverão ser reduzidas e estabilizadas mediante tração. A correção cirúrgica, tanto para estabilização como para descompressão de fragmentos no canal central, deverá ser realizada assim que o quadro clínico o permitir (estabilidade hemodinâmica). A estabilização precoce permite rápida mobilização e reabilitação do paciente, diminuindo as complicações sistêmicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



ALGORITMO – Tratamento do trauma raquimedular.
ATS = *advanced trauma life suport.*

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons: Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries. 2004.

ASIA/IMSOP: International Standards for Neurological and Functional Classification of SpinalCord Injury, Revised 1996. Chicago: American Spinal Injury Association; 1996.

Menezes AH, Sonntag VKH. Principles of spine surgery. New York: McGraw-Hill; 1996.

Narayan R, Wilberger JE, Povlishock JT. Neurotrauma. New York: McGraw-Hill; 1996.

Tator CH. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. Neurosurg 1998;42:696-708.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 28

Traumatismo Cranioencefálico

Guilherme Carvalhal Ribas
Arthur W. Poetscher

INTRODUÇÃO

Entende-se por traumatismo cranioencefálico (TCE) agressão de qualquer natureza que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional de couro cabeludo, crânio, meninges e/ou encéfalo.

As causas mais frequentes de TCE em nosso meio são acidentes com veículos (colisões e atropelamentos), agressões (incluindo ferimentos por projétil de arma de fogo e por arma branca) e quedas, nesta ordem.

O traumatismo cranioencefálico tem o potencial de produzir uma variedade de lesões no tecido cerebral, tendo-se tornado a principal causa de morte em adultos jovens. De todos os TCE graves (GCS < 8), 25% necessitam de intervenção neurocirúrgica e 5% associam-se a traumatismo raquimedular.

FISIOPATOLOGIA

Biomecânica

Ao sofrer um traumatismo, o crânio e seu conteúdo podem-se encontrar parados ou estar em movimento e são submetidos a dois tipos básicos de efeitos traumáticos: o impacto direto e o efeito aceleração-desaceleração, também denominado efeito inercial. A combinação de ambos os efeitos sobre o segmento cefálico causa lesões por intermédio de diferentes mecanismos:

- o mecanismo que causa lesões pelo próprio impacto direto, denominado golpe;
- o contragolpe, responsável por lesões diametralmente opostas ao local do traumatismo, causadas pelo deslocamento encefálico, com estiramento e laceração vasculares, formação de cavitação com pressão negativa e posterior contraimpacto;
- o mecanismo de impacto interno que ocorre entre as estruturas intracranianas menos e mais fixas, em decorrência dos diferentes deslocamentos causados pela desaceleração; os locais de maior atrito e impacto interno são os assoalhos das fossas temporais e frontais, as asas maior e menor do osso esfenoide, o clivo, a porção petrosa do osso temporal, a foice e o bordo livre do tentório, sobre os quais se chocam as estruturas nervosas e vasculares com elas relacionadas;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- o mecanismo denominado cisalhamento (*shearing*), decorrente dos fenômenos inerciais de desaceleração ou de aceleração, que causa fragmentação de fibras nervosas e de vasos perfurantes.

Em qualquer tipo de TCE sempre atuam, em maior ou menor grau, efeitos inerciais que podem ser decorrentes da simples aceleração ou desaceleração sofridas pelo segmento cefálico e/ou consequentes ao espraiamento de forças inerciais a partir de um local de impacto. Dessa observação advém a importante noção de que qualquer TCE é sempre um acometimento difuso do sistema nervoso central (SNC).

O TCE causa lesões neurotraumáticas múltiplas e lesões focais podem ocorrer mesmo que não haja impacto externo, sendo, então, decorrentes dos deslocamentos e impactos internos e de contragolpes sofridos pelo encéfalo.

Lesão de Envoltórios

As lesões dos envoltórios devem-se fundamentalmente ao efeito do impacto e incluem a laceração de couro cabeludo, os hematomas subgaleal e subperiosteal, as fraturas e os afundamentos. Fístulas liquóricas e herniação de parênquima encefálico poderão surgir, caso todos os envoltórios, incluindo a dura-máter, estejam rompidos.

As fraturas da base do crânio quase sempre são também responsáveis por lesões dos pares cranianos. Costumam ser comprometidos os I, II, III, IV, VII e VIII nervos.

As fístulas carótido-cavernosas pós-traumáticas constituem outra complicação das fraturas da base do crânio.

Lesões Traumáticas Intracranianas

O hematoma extradural resulta da laceração de um vaso meníngeo importante, de um seio venoso ou um sangramento diploico. A hemorragia contínua, sob pressão, desloca progressivamente a dura-máter da tábua óssea interna, vindo a exercer um efeito compressivo gradativo. É mais comum na região temporal, em razão da fratura local com ruptura da artéria meníngea média. Em crianças, o hematoma extradural não é tão comum quanto em adultos, pois a dura-máter se encontra mais firmemente aderida à tábua óssea interna, favorecendo tamponamentos de sangramentos locais. Entretanto, muitas vezes se desenvolve na ausência de fraturas.

As lesões subdurais e encefálicas, por sua vez, ocorrem por mecanismo resultante de diferentes combinações dos efeitos de impacto e de desaceleração bruscas nas diversas direções.

A hemorragia meníngea traumática decorre de laceração dos vasos subaracnoideos, consequente ao impacto, contragolpe ou cisalhamento, e surge com magnitude dependente da gravidade do trauma.

Os higromas devem-se à ruptura dos canalículos que transportam o líquido cefalorraquidiano (LCR) absorvido e que se destinam principalmente ao seio sagital superior. Tais rupturas são consequentes ao cisalhamento.

O hematoma subdural agudo costuma resultar de traumatismos graves, em geral acompanhando lesões encefálicas importantes. Deve-se principalmente ao sangramento de veias corticais, que são frágeis nas suas porções mais próximas ao seio sagital superior, onde fazem trajeto em ponte, sem um bom apoio. Pode ser causado por mecanismo de impacto, contragolpe e cisalhamento.

Conceitua-se como contusão a ocorrência de lesões necro-hemorrágicas, que se distribuem predominantemente sobre as cristas dos giros, e que são depois absorvidas, dando lugar à gliose. Decorrem dos mecanismos de impacto.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A noção de hematoma intracerebral traumático, portanto, confunde-se com a própria contusão. Essa diferenciação depende apenas de haver predomínio do componente hemorrágico sobre o necrótico, com consequente efeito da massa que inexiste, inicialmente, na contusão como fenômeno isolado.

A laceração é constituída ainda por lesões necro-hemorrágicas, porém com perda da integridade arquitetônica do tecido nervoso.

O chamado lobo explodido é formado por um misto de contusão, laceração, hematomas subdural e intracerebral. É mais comum na região temporal, em virtude do impacto do aspecto anterior desse lobo contra a asa do esfenoide.

Com frequência surgem hemorragias tardias (geralmente nas primeiras 72 horas) em áreas contusas, originárias de lesões vasculares, distúrbios de coagulação locais e de variações da pressão arterial. Esse fenômeno, denominado sangramento intracontusional tardio, confere à área contusa um caráter dinâmico ao longo da sua evolução.

A lesão axonal difusa (LAD) deve-se ao comprometimento das fibras nervosas por ocasião da aceleração, ou da desaceleração, conforme mencionado. Surge no momento do trauma, decorrendo principalmente da fragmentação de fibras longitudinais e, nos casos mais graves, costuma acompanhar-se de pequenas hemorragias subcorticais, originárias de lesões vasculares de pequenos vasos perfurantes provocadas pelos mesmos mecanismos de lesão. Trata-se de lesão intracraniana não hipertensiva. Enquanto os casos de início descritos diziam respeito a pacientes com quadros neurológicos graves (comas profundos, posturas anormais, alterações pupilares e da motricidade ocular extrínseca, disfunções respiratórias e autonômicas), hoje se admite que a LAD constitui um espectro variável de comprometimento nervoso dependente da gravidade do traumatismo, e que a sua expressão mínima é a perda transitória de consciência, fenômeno denominado comoção cerebral, secundário à disfunção da substância reticular.

Edema, Hiperemia e Hipertensão Intracraniana

Principalmente em decorrência do traumatismo e de variados eventos anóxicos a ele associados e/ou consequentes, ocorrem habituais inchaços do parênquima nervoso, que podem vir a ser responsáveis por diferentes graus de hipertensão intracraniana.

Admite-se que o TCE não cause, a princípio, qualquer situação de edema cerebral difuso na acepção estrita do termo edema, e que o principal fator de inchaço encefálico de etiologia traumática/anóxica seja uma situação hiperêmica consequente à vasodilatação encefálica. Tal vasodilatação pode tanto ser desencadeada por eventos hipóxicos quanto derivar e/ou se acompanhar do comprometimento primário de estruturas que controlam os fenômenos de autorregulação e fluxo sanguíneo encefálicos.

Os estados hiperêmicos por vasodilatação evoluem, acarretando acúmulo de água no interstício (edema hidrostático) e consequências isquêmicas secundarias à hipertensão intracraniana que causam. Os inchaços podem ser difusos ou hemisféricos, estes últimos em geral associados a hematomas subdurais.

Em crianças, por vezes o inchaço difuso pode ser desencadeado por traumas leves e, em tais casos, além de vasodilatação e hiperemia, pode eventualmente se caracterizar uma situação de aumento do fluxo sanguíneo encefálico dissociado da real demanda metabólica encefálica. Sua gravidade depende dos níveis de hipertensão intracraniana consequente. Um inchaço focal ocorre em torno de qualquer lesão focal traumática (hematoma, contusão) 24 a 72 horas após o traumatismo e constitui um verdadeiro edema do tipo vasogênico.

A curva que relaciona volume intracraniano em expansão e pressão intracraniana foi descrita por Langfitt (Fig. 28.1).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

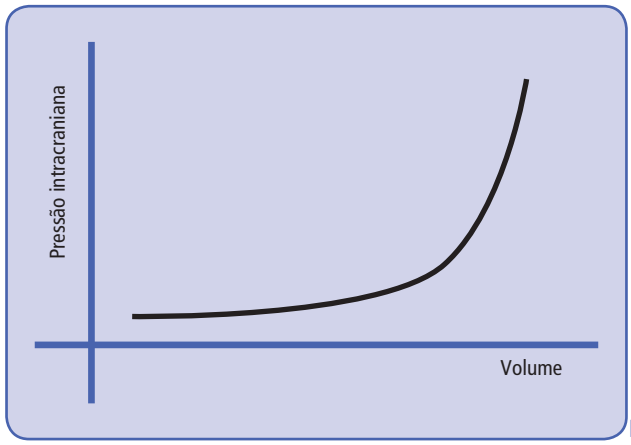


FIG. 28.1 – Curva de Langfitt.

Observe que ela não é linear e a deterioração neurológica súbita pode ser explicada pela inflexão abrupta da curva, quando os mecanismos fisiopatológicos de complacência se exaurem (redistribuição do LCR e incremento do retorno venoso cerebral).

QUADRO CLÍNICO

O exame de crânio e de coluna vertebral deve ser feito sistematicamente, por meio de inspeção e palpação. Os ferimentos abertos devem ser tocados, à procura de fraturas, afundamentos, lacerações de dura-máter e exposição de massa encefálica. Os sangramentos, em especial o nasal e o otológico, devem ser avaliados para se afastar a possibilidade de fístulas liquóricas associadas (sinal do duplo halo). O comprometimento craniofacial grave, as grandes hemorragias oronasais, os vômitos de sangue deglutido, os hematomas mastoideos e bipalpebrais sem traumatismos locais, as rino e otoliquorreias levantam suspeita de fraturas da base do crânio. Os sangramentos pelo meato auditivo externo costumam ser decorrentes de lacerações locais, mas devem ser avaliados pelo especialista. As fístulas liquóricas eventualmente se manifestam através da cavidade nasal e do conduto auditivo, habitualmente em fraturas de base de crânio. O hematoma retroauricular (sinal de Battle) é sugestivo de fratura de mastoide/andar médio, enquanto o hematoma bipalpebral (sinal dos olhos de guaxinim) está relacionado a fraturas do andar anterior.

O quadro neurológico decorrente do TCE é provocado pelo comprometimento funcional ou lesional de córtex, fibras nervosas, núcleos e nervos cranianos. Ocorre por compressão intrínseca (inchaço, contusões com edema pericontusional), extrínseca (hematomas, higromas), ou por lesões das próprias estruturas nervosas.

A hipertensão intracraniana pode levar aos sintomas clássicos da tríade de Cushing (hipertensão arterial, bradicardia e alterações no ritmo respiratório). Outros achados frequentes são cefaleia, náuseas e vômitos, tontura ou vertigem e comprometimento da memória de fixação. A ocorrência de tonturas e vômitos após TCE, principalmente em crianças, costuma decorrer de simples comoção labiríntica causada pelo traumatismo, e não obrigatoriamente de hipertensão intracraniana pós-traumática.

O exame neurológico do politraumatizado visa à avaliação rápida e objetiva de parâmetros que possibilitem estabelecer prioridades e optar por condutas. Em traumatizado de crânio são particularmente importantes as avaliações do grau de consciência, tamanho e reatividade pupilares, padrão respiratório, motricidade oculocefálica e atividade musculoesquelética.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O nível de consciência deve ser avaliado e monitorado pelo emprego da escala de coma de Glasgow (Tabela 28.1), que quantifica a gravidade do TCE: leve – 14 a 15 pontos; moderado – 9 a 13 pontos; grave – 3 a 8 pontos. Vale lembrar que uma pontuação menor ou igual a 8 indica a necessidade de ventilação mecânica.

TABELA 28.1 – Escala de Coma de Glasgow

Abertura ocular	
Espontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2
Ausente	1
Melhor resposta verbal	
Orientado, conversando	5
Desorientado	4
Palavras desconexas	3
Sons	2
Ausente	1
Melhor resposta motora	
Obedece a comandos	6
Localiza estímulo doloroso	5
Flexão inespecífica	4
Flexão hipertônica (decorticação)	3
Extensão hipertônica (descerebração)	2
Ausente	1

O exame das pupilas é particularmente importante e compreende a avaliação dos seus tamanhos (miose, midríase), sua comparação (isocoria, anisocoria) e suas respostas à luz (reflexos fotomotor e consensual).

Os principais tipos de pupila são:

- pupila diencefálica: miose bilateral com reflexo fotomotor. Indica lesão diencefálica bilateral (lesão das estruturas simpáticas, havendo predomínio parassimpático) ou encefalopatia metabólica;
- pupila pontina: decorre de lesões na ponte, em geral por hemorragia pontina. As pupilas são extremamente mióticas bilateralmente (menores que a diencefálica) pela lesão do simpático apenas (predomínio parassimpático e perda de influências inibitórias ascendentes);
- pupila uncal: surge durante a herniação transtentorial lateral em decorrência da compressão do nervo oculomotor (III) e, consequentemente, da via parassimpática. A presença de anisocoria com midríase ipsilateral à lesão ocorre por um predomínio simpático desse lado. O reflexo fotomotor direto está ausente quando o lado midriático é pesquisado, mas o consensual está preservado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- médio-fixa bilateralmente: por lesão da porção ventral do mesencéfalo. Tanto o sistema simpático quanto o parassimpático estão lesados, não havendo predomínio nem de midríase nem de miose, e sem reflexo fotomotor.

Em pacientes comatosos, a motricidade oculocefálica pode ser verificada pela manobra dos olhos de boneca (virando-se rapidamente a cabeça do paciente, os olhos excursionam, no início, no sentido contralateral e, em seguida, voltam à sua posição mediana em relação à cabeça) ou por meio das provas calóricas (injetando-se água fria em um dos meatos auditivos, com a cabeça em posição mediana e antefletida 45°, os olhos devem excursionar na direção do lado irrigado).

Quando houver respiração espontânea, deve-se caracterizar seu padrão. Em pacientes em estado grave, padrões respiratórios como Cheyne-Stokes, hiperpneia neurogênica, respiração em salvas ou respiração atáxica podem estar presentes.

Enquanto o distúrbio de consciência se reveste de um significado predominantemente quantitativo e inespecífico, os demais sinais possuem valores localizadores que se referem a diferentes níveis de comprometimento do sistema nervoso. O quadro neurológico decorrente do TCE é provocado pelo comprometimento funcional ou lesional de córtex, fibras nervosas, núcleos e nervos cranianos. Ocorre por compressão intrínseca (inchaço, contusões com edema pericontusional), extrínseca (hematomas, higromas), ou por lesões das próprias estruturas nervosas.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

O exame inicial de imagem normalmente é realizado com radiografia simples de crânio, o que é padronizado pelo próprio ATLS. Além da visualização dos diferentes tipos de fraturas, disjunções traumáticas de suturas, desnivelamentos e afundamentos, esse estudo se presta à visualização de corpos estranhos, tais como projéteis de arma de fogo, fragmentos diversos, eventual presença de ar no interior do crânio, denunciando a solução de continuidade dos envoltórios meníngeos contíguos à fratura de paredes sinusais.

A tomografia de crânio está indicada sempre que a radiografia exiba alguma alteração ou o nível de consciência do paciente seja diferente de 15 pontos na escala de Glasgow. Em pacientes em Glasgow 15, se também presentes sinais e sintomas tais quais cefaleia e/ou vômitos mantidos, fístula liquórica, hematomas retroauriculares ou periorbitários, crise convulsiva ou sinais neurológicos localizatórios, a tomografia de crânio também é obrigatória.

Enquanto os hematomas extradurais tendem a caracterizar uma imagem biconvexa, em razão do progressivo descolamento da dura-máter durante sua formação, os hematomas subdurais costumam ser demonstrados como imagens que se dispõem mais uniformemente ao longo da convexidade.

A hiperdensidade observada em hematomas na fase aguda vai-se atenuando gradativamente com o tempo.

Na fase aguda (primeiro dia), a contusão costuma caracterizar-se apenas por imagens hiperdensas irregulares, relacionadas à topografia dos impactos externos e internos. Progressivamente se instala um halo hipodenso pericontusional, que corresponde ao edema focal.

Na fase aguda, a ressonância magnética não apresenta vantagens sobre a tomografia, uma vez que o sangue apenas se torna evidente nessas imagens após o terceiro dia, em função da metabolização da hemoglobina. Em fases mais tardias, pode demonstrar melhor pequenas contusões e lesões hemorrágicas e caracterizar mais apropriadamente áreas de gliose, atrofias e hidrocefalias consequentes ao TCE.

O Doppler transcraniano é um exame que pode ser realizado à beira do leito e, pela detecção da velocidade sanguínea nas principais artérias encefálicas, fornece importantes

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

informações indiretas sobre o fluxo sanguíneo encefálico, podendo sugerir vasoespasmos e hipertensão intracraniana.

Mais recentemente, a avaliação dos potenciais evocados ofereceu informações referentes à integridade das fibras e núcleos nervosos. Sua realização permite a avaliação de vias específicas, a estimativa da integridade do tronco cerebral talamocortical do nível de lesão e, como o eletroencefalograma, eventual morte encefálica. Sua análise sequencial pode fornecer índices prognósticos.

Monitoração da Pressão Intracraniana

Introduzida em 1951 por Guiliaume e Janny, a monitoração da pressão intracraniana só veio incorporar-se à prática diária dos grandes centros da especialidade neurocirúrgica nos últimos anos, com o advento de novas técnicas de monitoração. Essa avaliação, ao ser analisada em conjunto com parâmetros clínicos, hemodinâmicos, respiratórios e metabólicos, possibilitou melhor compreensão do paciente neurológico e conduta.

Após a caracterização morfológica das lesões pela tomografia computadorizada, ela quantifica os níveis pressores intracranianos, permitindo estimar o quanto o quadro clínico é causado pela hipertensão intracraniana (HIC) e, posteriormente ao seu controle, o quanto se deve a componentes não hipertensivos.

A monitoração da pressão intracraniana pode fornecer importantes informações que precedem o aparecimento de sinais e sintomas de descompensação, permitindo, assim, um tratamento mais precoce e eficaz. Também possibilita avaliar, de maneira objetiva, a eficácia das medidas terapêuticas adotadas.

Sua realização está, portanto, potencialmente indicada a todos os pacientes com suspeita de HIC aguda ou subaguda, com risco de descompensação, que serão assistidos em regime intensivo. Os critérios específicos da sua indicação dependem da doença de base em questão.

Esse procedimento pode ser realizado por meio de cateteres ventriculares, parafusos, que, fixos ao crânio, permitem a medida da pressão liquórica da convexidade, ou emprego de sistemas de fibras ópticas. Enquanto os dois primeiros métodos avaliam a pressão hidrostática do liquor pelo emprego de transdutores, os últimos possibilitam as medidas das tensões da dura-máter e do próprio parênquima cerebral.

O desenvolvimento dos sistemas de fibras ópticas veio permitir maior facilidade de instalação, menos erros de medidas da pressão intracraniana (PIC) e menos complicações infecciosas. São particularmente úteis em crianças pequenas, cujas espessuras do osso craniano não permitem a fixação do parafuso.

Na avaliação do traçado de pacientes monitorados, destaca-se a importância dos níveis pressores. Admite-se como toleráveis valores de até 20 mmHg, devendo-se instituir medidas anti-hipertensivas mais eficazes acima desse nível.

A interpretação dos dados fornecidos pela monitoração da PIC deve sempre ser feita com cuidado e em conjunto com os dados clínicos e tomográficos. Esse método é muito eficiente para avaliar as lesões difusas e, muitas vezes, não acusa adequadamente a presença e a evolução de lesões focais, localizadas. As lesões temporais, em particular, podem causar compressão do tronco cerebral sem que haja qualquer repercussão pressórica no nível da convexidade.

◗ TRATAMENTO

O tratamento de lesões de envoltório baseia-se em limpeza do ferimento e reconstituição dos planos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A cirurgia do afundamento visa à limpeza e à reconstrução dos planos, devendo-se, sempre que possível, proceder à osteossíntese e recolocação dos fragmentos afundados e corrigir as lesões de dura-máter, quando presentes.

O tratamento da fístula liquórica que se manifesta pelo nariz ou ouvido é, de início, clínico. A não resolução na primeira semana toma necessário instalar um sistema de drenagem liquórica lombar contínua, com a finalidade de favorecer a cicatrização do local fistuloso pela diminuição do seu débito. Caso a fístula persista, deve-se considerar o tratamento cirúrgico.

É fundamental que os hematomas sejam precocemente detectados e operados, os diferentes tipos de inchaços em parte prevenidos e/ou logo tratados, e as lesões anóxicas, denominadas segundo trauma, evitadas, uma vez que o risco de morte decorrente do traumatismo cranioencefálico em si, na fase aguda, depende das consequências da hipertensão intracraniana, pela ocorrência das hérnias encefálicas.

O tratamento dos hematomas e das lesões encefálicas visa impedir a acentuação da lesão nervosa e criar condições favoráveis à recuperação do parênquima ainda viável, em particular pelo combate às diferentes causas de hipertensão intracraniana. Enquanto o tratamento clínico procura atuar metabolicamente nesses processos, a cirurgia o faz removendo compressões extrínsecas e intrínsecas.

Tratamento Clínico da Hipertensão Intracraniana Aguda

O tratamento da hipertensão intracraniana aguda deve, obviamente, visar à sua causa e ser feito mediante procedimentos específicos sempre que necessário, daí a importância da drenagem das lesões intracranianas expansivas focais (hematomas extracerebrais, hematomas intraparenquimatosos).

Entretanto, ao se caracterizar a situação de HIC, algumas medidas comuns a quaisquer etiologias se impõem. Nesse sentido, o tratamento dos inchaços pós-traumáticos, associados ou não a lesões focais, deve ter como meta a manutenção da circulação encefálica efetiva, por meio da preservação da pressão de perfusão cerebral e oferta adequada de oxigênio e glicose.

$$PPC = PAm - PIC$$

em que: PAm = pressão arterial média; PIC = pressão intracraniana; PPC = pressão de perfusão cerebral.

Com auxílio da monitoração da pressão intracraniana deve-se, então, procurar manter a PIC em níveis abaixo de 20 mmHg e a PPC, acima de 50 mmHg, sendo o seu valor normal em tomo de 70 mmHg.

Por esses dados, observa-se que o controle de pacientes com hipertensão arterial deve ser muito cuidadoso e que a hipotensão arterial deve ser enérgica e rapidamente combatida.

As medidas terapêuticas relacionadas à diminuição da PIC visam diminuir o volume sanguíneo encefálico, uma vez que este é o único compartimento que pode ser manipulado, com rapidez, de maneira não cirúrgica.

Posicionamento adequado do paciente em decúbito dorsal com elevação do dorso e da cabeça em tomo de 30°, e com a cabeça em posição mediana, é particularmente importante, porque possibilita melhor drenagem venosa.

O relaxamento do paciente, quando necessário, pode ser obtido com sedação ou paralisação com agentes curarizantes. A sedação, de forma rotineira, deve ser feita com benzodiazepínicos, como o midazolan, associados a opioides, como o citrato de fentanila. Os bar-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

bitúricos, e em particular o tionembutal, constituem outra opção adequada, mas possuem o inconveniente de que sua ação permanece por longo tempo, após emprego contínuo por alguns dias.

O manitol é uma droga de eficiência razoável no tratamento da HIC. Estudos recentes sugerem que sua principal atuação para tal fim se deva à ação vasoconstritora encefálica, agindo por rápida diminuição do volume total de sangue e, secundariamente, por seu efeito osmótico e diurético. Admite-se que sua utilização também melhore a perfusão da microcirculação. O manitol costuma estar disponível na concentração de 20%, devendo ser administrado em *bolus* endovenoso por ocasião de picos hipertensivos intracranianos acusados pela monitoração da PIC. Quando ofertado ao longo de 24 horas, e/ou na ausência da monitoração da PIC, deve ser administrado de 4 em 4 horas. Utilizam-se doses que variam de 0,5 a l g/kg cada. Atenção especial deve ser dada à possibilidade de causar hiperosmolaridade (acima de 320 a 330 m0sm) e hipernatremia.

Ao contrário do que se preconizava, a hiperventilação, apesar de constituir um método eficiente no tratamento da HIC, pode diminuir o volume total de sangue encefálico, sendo potencialmente prejudicial, pois pode causar isquemia encefálica mesmo com níveis de $PaCO_2$ pouco reduzidos, principalmente em pacientes com HIC. Não deve, portanto, ser utilizada de forma preventiva e, quando empregada, deve-se procurar manter a $PaCO_2$ entre 30 e 35 mmHg. Níveis inferiores a estes devem ser instituídos apenas em casos refratários às terapêuticas usuais. Sua suspensão deve se dar sempre de forma lenta e gradual e, sempre que possível, também avaliada pela monitoração da PIC.

Recentemente, diversos protocolos demonstraram sucesso no emprego de solução salina hipertônica para alívio agudo e pontual de picos de HIC.

Não existem evidências para o uso de corticoesteroides no edema relacionado a lesões de etiologia traumática. O corticoesteroide, por outro lado, pode induzir hiperglicemia, que está comprovadamente associada à piora da lesão cerebral.

A realização do chamado coma barbitúrico requer infraestrutura desenvolvida para combater seus efeitos adversos, principalmente referentes à falência cardíaca e hemodinâmica. Sua indicação relaciona-se, em particular, aos estados hipertensivos hiperêmicos, atuando em especial através de vasoconstrição e diminuição do metabolismo celular. Os barbitúricos mais utilizados são pentobarbital e tionembutal.

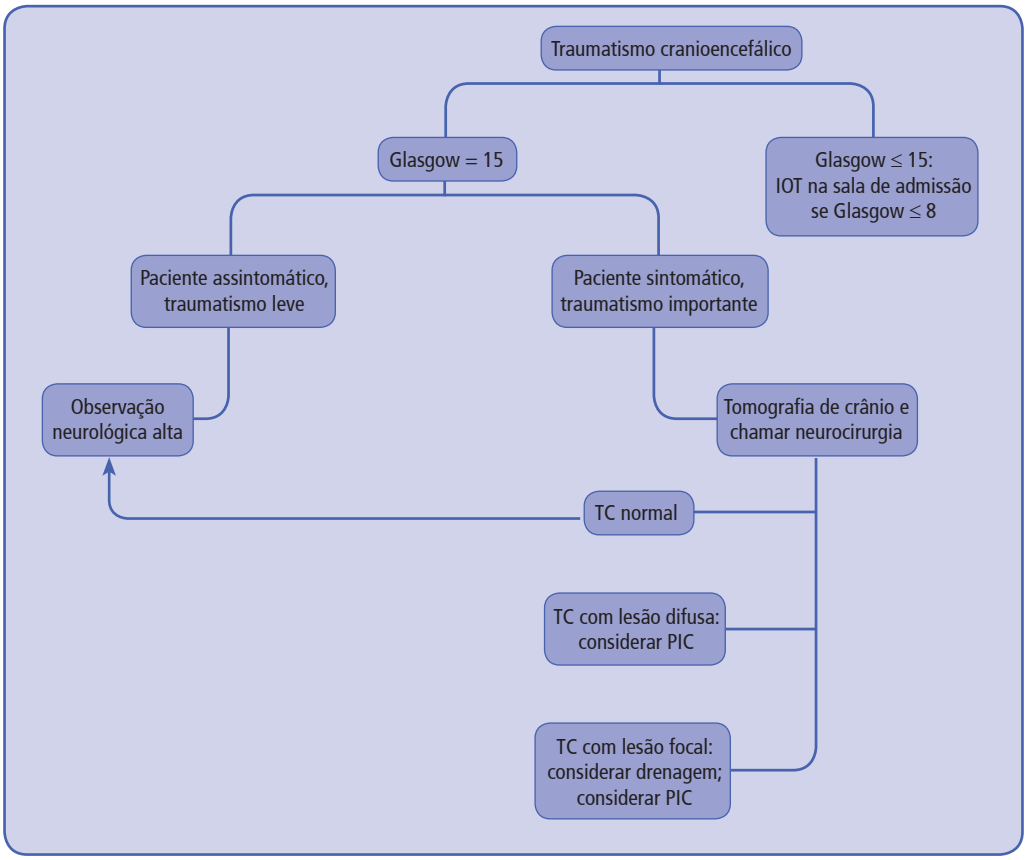
O exato papel da hipotermia no tratamento do TCE e da HIC ainda não foi estabelecido, apesar do benefício apontado por alguns centros de excelência.

Na impossibilidade de se reduzir a PIC efetivamente, a PPC deve ser mantida por elevação da pressão arterial sistêmica com drogas vasoativas.

Ventriculostomias (drenagem ventricular externa – DVE) podem, ocasionalmente, ser indicadas e realizadas em situações de HIC refratárias ao tratamento clínico.

Cirurgias descompressivas constituem terapêutica cirúrgica de indicação controversa, sendo utilizadas em casos muito graves. Em algumas situações particulares, podem oferecer bons resultados, como nos inchaços secundários a eventos isquêmicos hemisféricos cerebrais ou cerebelares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



ALGORITMO – Tratamento do traumatismo cranioencefálico.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation; 2000.

Maas AI, Marmarou A, Murray GD, Teasdale SG, Steyerberg EW. Prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury: the IMPACT study. J Neurotrauma 2007;24(2):232-8.

Marshall LF. Head injury: recent past, present and future. Neurosurgery 2000;47(3):546-61.

Narayan R, Wilberger JE, Povlishock JT. Neurotrauma. New York: McGraw-Hill; 1996.

Ribas GC, Jane JA. Traumatic contusions and intracerebral hematomas. J Neurotrauma 1992:(Suppl 1):S265-78.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 29

Traumatismo de Face

Ronaldo Golcman
Murillo Francisco Pires Fraga

INTRODUÇÃO

O trauma permanece como a principal causa de morte nas primeiras quatro décadas de vida, e a terceira causa quando consideradas todas as faixas etárias. Os custos sociais e econômicos são enormes, assim como o sofrimento humano inerente.

Embora o traumatismo cranioencefálico seja a principal causa de morte dentre os pacientes politraumatizados, observa-se uma incidência de 50% a 70% de traumatismo na cabeça de uma maneira geral, dentre as vítimas de acidentes automobilísticos.

Alguns fatores são determinantes da gravidade do trauma facial: força do impacto, geometria, características de absorção de energia da interface de impacto e a presença ou não de fator de contenção (por exemplo, cinto de segurança, *air bag* etc.)

À medida que diminuem os traumas de face provocados por acidentes de trânsito, devido ao uso do cinto de segurança e aos *air bags*, tem aumentado o número de vítimas de violência interpessoal, sobretudo nos grandes centros.

Thomas Widell, no ano de 2005, em revisão sobre fraturas faciais, identificou uma incidência de aproximadamente 3 milhões de traumas faciais por ano. Dentre estes, 0,04% a 0,09% apresentava fraturas e lacerações. Observou também que os acidentes automobilísticos são mais frequentes nas áreas rurais, enquanto as agressões físicas predominam nos centros urbanos.

Em relação a sexo e idade, verificou-se predomínio do sexo masculino e de indivíduos jovens (20-30 anos). O osso mais acometido em fraturas faciais é o nasal, seguido de mandíbula, arcos zigomáticos e maxila.

ATENDIMENTO INICIAL AO TRAUMATIZADO

O paciente politraumatizado com lesão facial poderá despertar muita preocupação na equipe médica em virtude do aspecto "bizarro" de algumas lesões, caracterizadas por intenso edema, equimoses, hematomas, rinorragias e lesões de partes moles associadas. Estes fatos não devem retardar a sequência da "avaliação inicial" conforme proposto pelo ATLS (*advanced trauma life support*), uma vez que lesões associadas podem coexistir trazendo maior risco de morte ao paciente.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A prioridade absoluta é desobstruir e assegurar a permeabilidade da via aérea. Em seguida, deve-se controlar a hemorragia e tratar o choque.

A morte precoce pode resultar de obstrução de via aérea e é mais provável com múltiplas fraturas mandibulares ou uma combinação de fraturas maxilar, mandibular e nasal.

O edema dos tecidos moles ao redor das estruturas oronasais lesadas associadas às fraturas mandibulares e estado de inconsciência podem fazer com que ocorra queda posterior da língua e perda da patência da via aérea. As medidas iniciais podem ser de tração manual da língua, ou da própria mandíbula e a utilização de uma cânula de Guedel. A avaliação da cavidade oral é realizada no intuito de afastar obstrução mecânica por fragmentos de próteses, coágulos, vômitos, dentes e detritos que devem ser retirados manualmente ou por aspiração.

É importante lembrar que pacientes com obstrução alta das vias aéreas superiores podem apresentar "respiração ruidosa", decorrente do turbilhonamento do ar que encontra dificuldade na sua passagem, quando há queda da língua ou obstrução mecânica pelos agentes citados.

Deve-se tomar cuidado com o manuseio da cabeça, pela possibilidade de trauma raquimedular associado. Considera-se que todos os pacientes com trauma apresentem instabilidade cervical até que sejam realizadas as investigações pelo exame físico ou radiográfico.

Quando necessária a canulação da via aérea, a intubação orotraqueal deve ser a escolha inicial, sendo a via cirúrgica indicada na impossibilidade desta.

Quando há edema intenso ou hemorragia profusa que impeçam a visualização da glote, o procedimento de urgência indicado é a cricotireiodotomia.

A traqueostomia não é considerada como método rápido, eficaz e seguro de estabelecer a via aérea na fase aguda do trauma, devendo, quando indicada, ser feita em caráter eletivo e em ambiente cirúrgico formal.

A exceção ocorre nos casos em que se observa enfisema cervical subcutâneo de moderado a severo, que sugere a possibilidade de lesão traumática do conduto laringotraqueal, lesão esta que poderia se agravar com a introdução do tubo orotraqueal através de falsos trajetos.

A utilização de sonda nasogástrica para prevenir broncoaspiração é outro ponto a ser lembrado, porém, muito cuidado deve ser tomado quando há evidência de acometimento nasoetmoidal ou de fratura da base do crânio. Nesses casos, a sonda colocada pelo nariz pode tomar um trajeto ascendente e penetrar no crânio através de solução de continuidade em nível etmoidal (lâmina cribriforme). Havendo suspeita desse tipo de fratura, mais segura é a utilização da via orogástrica.

LESÃO DE PARTES MOLES

A hemorragia em trauma de face decorre em virtude das lesões cortocontusas de partes moles, assim como das rinorragias. Estas podem associar-se ao comprometimento do septo nasal anterior, onde há uma rica rede anastomótica de vasos do sistema carotídeo externo e interno, denominada "área hemorrágica de Kiesselbach".

Quando necessário o tamponamento nasal, inicia-se pelo tamponamento nasal anterior, que deve ser longo e profundo o suficiente para que haja adequada compressão de todos os pontos de laceração da mucosa endonasal (Figs. 29.1 e 29.2)

O tamponamento posterior é realizado quando o quadro hemorrágico se mantém, apesar do tampão anterior.

Um método simples de tamponamento posterior é a passagem de uma sonda de Foley pelo nariz até a orofaringe. Após insuflar o balão traciona-se novamente a sonda em direção à narina, fazendo com que o balão permaneça fixo na região posterior (Fig. 29.3)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

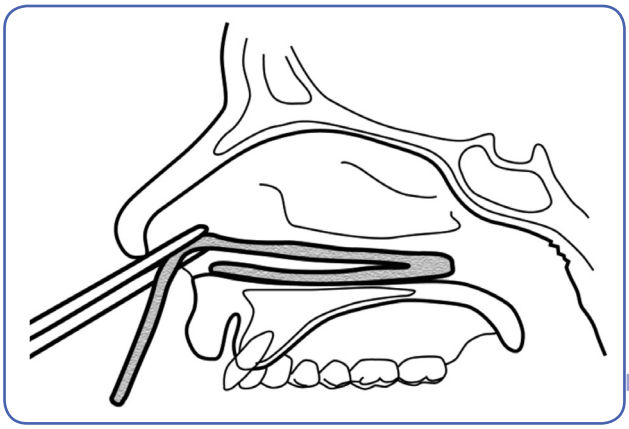


FIG. 29.1 – Tamponamento nasal anterior (início).

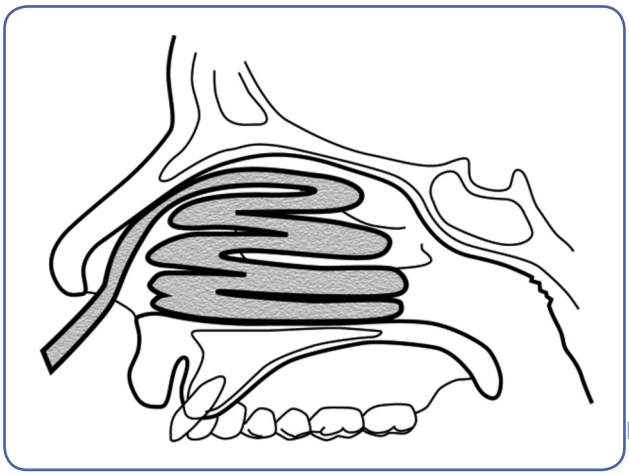


FIG. 29.2 – Tamponamento nasal anterior finalizado.

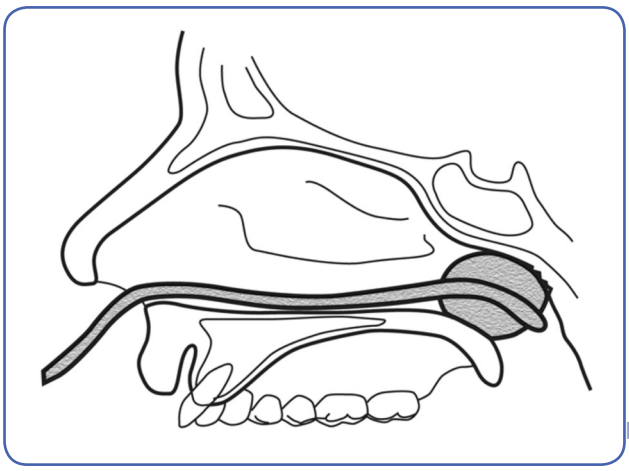


FIG. 29.3 – Tamponamento nasal posterior com sonda de Foley.

Os hematomas do septo nasal devem ser identificados e tratados com drenagem imediata com uma incisão simples transmucosa, na região inferior de maior abaulamento, seguida de tamponamento nasal. O não tratamento poderá levar a quadros infecciosos e condrólise, resultando em deformidade nasal.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Outras fontes de sangramentos são as lesões de escalpo, língua, globo ocular e orelhas.

Deve-se enfatizar que o pinçamento de vasos às cegas com o intuito de hemostasia não deve ser feito, pois estruturas nobres podem ser inadvertidamente danificadas, acarretando sequelas futuras de difícil tratamento.

As hemorragias faciais decorrentes das feridas cortocontusas podem inicialmente ser controladas pela compressão de importantes ramos vasculares contra as proeminências ósseas (artéria facial contra a basilar da mandíbula e artéria temporal contra o arco zigomático), facilitando o pinçamento do vaso sob visão direta.

Outro ponto importante ao se avaliar o trauma de partes moles é a viabilidade dos tecidos cutâneos em ferimentos descolantes. Como regra geral, o desbridamento deverá incluir apenas os tecidos que claramente se encontram inviáveis, deixando-se para uma posterior avaliação quando houver dúvida em relação à vascularização de um determinado território cutâneo.

A reavaliação, num segundo tempo, de tecidos com viabilidade inicial incerta, tornará muito mais segura a indicação de um debridamento complementar.

Em virtude da intensa vascularização da face, os ferimentos cortocontusos podem ser suturados até um período de 24 horas sem que haja um aumento significativo do índice de infecção. A sutura delicada com fio monofilamentar de náilon 6-0 permite bons resultados estéticos e funcionais.

Em feridas que cruzam o terço médio de uma linha imaginária que se estende do trago à asa nasal, deve-se atentar para a possibilidade de lesão do ducto de Stenon. Este é responsável pela condução da saliva produzida na parótida e tem seu trajeto sobre o músculo masseter e no interior das fibras do bucinador, desembocando na carúncula parotídea, situada na mucosa jugal ao nível do segundo molar superior.

O ducto normalmente é cruzado por um ramo bucal do nervo facial, que também pode ser lesado em traumas.

Uma vez diagnosticada a lesão do ducto, procura-se repará-la, por reconhecimento dos cotos, cateterização com tubo fino de polietileno e sutura com fio de mononáilon 6-0 ou, se possível, com lupa e fio de mononáilon 10-0.

O cateter deve permanecer por 10 a 14 dias e se emprega cobertura antibiótica para prevenir a parotidite aguda pós-traumática.

Os traumas da região órbito-palpebral apresentam edema e equimoses periorbitárias que, muitas vezes, ocluem a rima palpebral. Não se deve esquecer de examinar o globo ocular desses pacientes e solicitar avaliação por oftalmologista. A via lacrimal também pode ser seccionada com o trauma.

Uma vez reconhecida essa circunstância, a conduta é a cateterização com exteriorização do cateter na região endonasal e sutura delicada dos cotos.

Outro ponto fundamental na avaliação dos traumas de face, é a necessidade de avaliar a presença de corpos estranhos, sobretudo em acidentes automobilísticos nos quais o impacto pode resultar em fratura cominutiva da parede sinusal anterior, com introdução de material estranho no seio.

◗ DIAGNÓSTICO DAS FRATURAS FACIAIS

Durante a avaliação inicial do trauma, pode-se obter o diagnóstico das fraturas faciais com um exame rápido e focado. A história e o exame físico, muitas vezes são capazes de estabelecer o diagnóstico da fratura facial.

Para o exame detalhado de boca, nariz e garganta, todas as secreções, coágulos, tecidos avulsionados e qualquer material estranho devem ser removidos. O equipamento de sucção é um auxiliar importante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Sinais e Sintomas

Se o paciente puder cooperar, deve-se testar a mobilidade do globo ocular a partir dos músculos extraoculares, pedindo-lhe que siga o dedo que é movido ao longo dos campos cardinais.

Pode ocorrer apreensão dos músculos oculares inferiores quando há fratura do assoalho orbital, o que irá limitar o movimento.

A palpação cuidadosa das bordas orbitais, do nariz e da mandíbula deve ser realizada com o intuito de verificar desníveis e instabilidades.

A má-oclusão dentária é sugestiva de fratura de maxila, de mandíbula ou ambas.

Disfunção e deformação em mordida aberta podem indicar fraturas do colo mandibular. Dor e sensibilidade na região das articulações temporomandibulares sugerem fratura nessa topografia.

Deve ser executado um exame neurológico dos pares de nervos craniais V e VII (trigêmeo e facial, respectivamente), em pacientes com trauma fechado e lacerações faciais profundas.

Fraturas do complexo zigomático-maxilar podem ser acompanhadas por neuropraxia do nervo infraorbital. Parestesia em bochecha, nariz e dentes superiores está comumente associada a essas lesões.

Suspeita-se de fraturas da maxila ou região zigomática quando há perda de conjugação visual, disfunção dos músculos extraoculares ou diplopia.

As fraturas do osso temporal podem causar lesões ao nervo facial, uma vez que este percorre o canal facial ósseo, levando à paralisia hemifacial.

Quando diagnosticado na fase aguda do trauma, deve-se tentar a reparação imediata por anastomose microcirúrgica. Quando não há médico especialista capaz de realizar o procedimento, a conduta é reparar os cotos do nervo com fios para facilitar a sua identificação numa futura intervenção.

Sangramentos por nariz, boca ou ouvidos podem indicar danos nas estruturas ósseas adjacentes. O uso de espéculo nasal, otoscópio e abaixador de língua pode revelar a origem da hemorragia.

A equimose retroauricular e a periorbital, conhecidas respectivamente como sinal de Battle e sinal do guaxinim, podem indicar fratura de base de crânio, assim como fístulas liquóricas. Pode-se suspeitar destas se houver saída de líquido claro pelo nariz (rinoliquorragia), pelo conduto auditivo e, mais raramente, pelos olhos.

Testes simples como o da glicofita, indicando glicose, no liquor, permite diferenciar a rinoliquorragia de secreção mucosa. Outro sinal que pode fazer o diagnóstico diferencial de fístula liquórica é o sinal do alvo, caracterizado pela formação de um halo nas margens de um papel filtro ou gaze, quando o líquido cai sobre eles. Isso decorre em virtude da migração da proteína presente no liquor para a periferia.

Estados de inconsciência, pupilas assimétricas, reflexos anormais, lesão dos pares cranianos e convulsões são quadros sugestivos de trauma cranioencefálico associado.

Exames Radiológicos

O exame radiológico é indispensável à detecção das fraturas que não oferecem suspeita clínica.

As radiografias simples de crânio nas incidências ântero-posterior e lateral poderão revelar fraturas em região parietal e em seios da face.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Radiografias nas incidências de Towne, Hirtz e Waters, assim como as panorâmicas de mandíbula podem ser úteis para identificação das lesões, lembrando que a sobreposição de imagens pode dificultar o correto diagnóstico, mesmo para profissionais experientes.

As tomografias axiais e coronais com reconstrução 3D são os exames padrão-ouro na investigação das lesões faciais.

PRINCÍPIOS GERAIS DE TRATAMENTO DAS FRATURAS FACIAIS

- As fraturas faciais são classificadas de acordo com a região anatômica na qual se localizam e descritas como padrões de lesões do esqueleto facial.
  A classificação das fraturas maxilares em LeFort I, II e III é um exemplo disso. Com muito maior acurácia, as imagens tomográficas podem fornecer informações como localização e extensão exata da fratura.
- Os objetivos do tratamento são:
  – restaurar as funções normais maxilo-mandibular e ocular;
  – restabelecer a oclusão dental normal;
  – evitar desfiguração e alteração da simetria facial;
  – prevenir as sequelas;
  – devolver precocemente o paciente às suas atividades habituais.
- A oportunidade da instituição da terapêutica está diretamente vinculada às condições gerais do paciente e à indicação específica a cada caso.
  O tratamento poderá ser imediato (até 12 horas decorridas do trauma), mediato (até 8 dias de trauma) ou tardio (após esse período).
  Sempre que possível, deve-se instituir o tratamento precoce, seja ele imediato ou mediato, para que se evitem consolidações ósseas viciosas e cicatrizes deformantes.
- Pacientes que não se encontram na fase aguda do trauma e estão sob ventilação mecânica ou em unidade de terapia intensiva podem ser operados desde que apresentem quadro clínico estável. Isso também poderá evitar as sequelas advindas de um tratamento tardio.
- As fraturas faciais diagnosticadas pela tomografia e correlacionadas ao exame físico também podem ser classificadas de acordo com a energia do trauma em: alta, intermediária e de baixa energia, conforme o grau de cominuição dos ossos.
- O diagnóstico pré-operatório exato permite o planejamento cirúrgico ideal, capaz de trazer um resultado satisfatório.
  A abordagem cirúrgica dependerá do tipo de fratura apresentada e das lesões associadas.
- Os ossos da face alinham-se em colunas, representando pilares estruturais, que são o suporte da arquitetura tridimensional da face. Após o traumatismo é importante o reconhecimento do padrão de segmentação e deslocamento desses suportes anatômicos para a instituição do tratamento adequado.
- Os modelos dentários são úteis para a confecção de talas e para a redução de fraturas que envolvam alterações do plano oclusal.

Fixação Intermaxilar

O restabelecimento da oclusão dos dentes é um dos objetivos primordiais no tratamento das fraturas de face; portanto, em casos de fratura de mandíbula e/ou maxila, ao se manter os dentes da arcada superior em contato com os da arcada inferior, em oclusão, a fratura estará reduzida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os métodos de fixação intermaxilares são as barras vestibulares de Erich e os *brackets*, mantidos por amarrias elásticas.

Fraturas Nasais

A maioria das fraturas nasais pode ser tratada com redução incruenta, tamponamento e imobilização.

Lesões mais extensas que apresentem encurtamento ou deformidade com nariz em sela exigem desimpactação e redução da fratura. O alinhamento ósseo pode ser mantido com uso de tamponamento interno e tala externa.

Em fraturas nasorbitárias, nasoetmoidais, nasofrontais e nasofrontoetmoidais, deve-se realizar redução aberta e fixação com miniplacas e parafusos.

Fraturas do Zigoma

A redução das fraturas zigomáticas está indicada sempre que houver deslocamento.

Pode ser redução incruenta com a utilização de ganchos, porém a melhor conduta é o acesso cirúrgico ao foco de fratura, com redução anatômica e fixação rígida.

Fraturas da Órbita

As fraturas do assoalho orbital ou da parede orbital medial podem causar apreensão da musculatura extrínseca ocular, exigindo liberação cirúrgica dos tecidos herniados e restauração do contorno da órbita por redução do fragmento ósseo deslocado e, quando necessário, empregando enxertos ósseos autógenos ou materiais de inclusão.

As fraturas da reborda orbitária inferior e do teto orbitário são realizadas por meio de osteossíntese, geralmente com placas de titânio

Fraturas Maxilares

LeFort, em 1901, criou uma classificação das fraturas maxilares com bases no padrão de segmentação após um impacto, diferenciando-as em três tipos (Figs. 29.4 a 29.6).

- LeFort I: inclui o processo alveolar, o palato e os processos pterigoides.
- LeFort II: inclui os processos frontais das maxilas, ossos lacrimais, assoalho das órbitas, suturas zigomático-maxilares e as suturas pterigo-maxilares, podendo provocar disjunção nasofrontal.
- LeFort III: inclui as suturas zigomático-frontais e passa pelo assoalho das órbitas atingindo a sutura nasofrontal, podendo provocar disjunção craniofacial.

Clinicamente, diagnosticam-se as fraturas LeFort verificando a mobilidade da maxila apoiando os dedos no processo alveolar anterior e exercendo uma contra tração nas regiões frontal e nasal.

Na LeFort I observa-se a mobilização exclusiva da maxila; na LeFort II, a maxila e o nariz no mesmo bloco e, na LeFort III, movimentação de toda a face em relação ao crânio.

O tratamento atual das fraturas de LeFort abrange exposição ampla e esqueletização dos segmentos fraturados, visualização direta e redução dos fragmentos e estabilização com placas e parafusos.

Se a fratura atingir as paredes orbitais mediais, pode-se encontrar cominuição da porção naso-órbito-etmoidal e fratura do osso e do seio frontal. Essas fraturas devem ser tratadas com precisão, empregando enxertos ósseos quando necessário.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

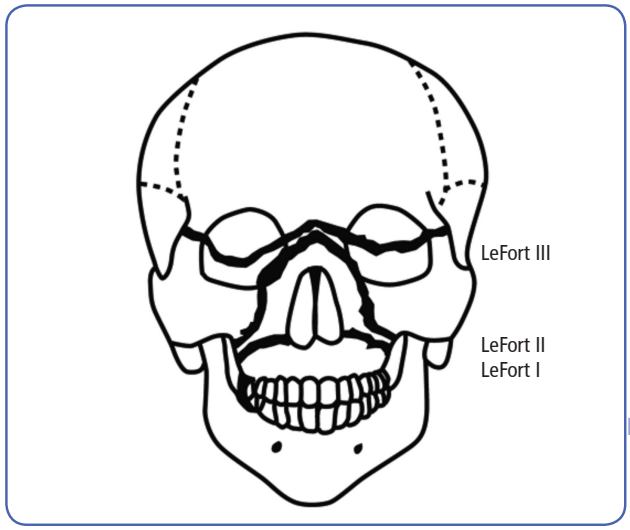


FIG. 29.4 – Esquema representando os traços de fratura segundo a classificação de LeFort, nos traumas de maxila (visão frontal).

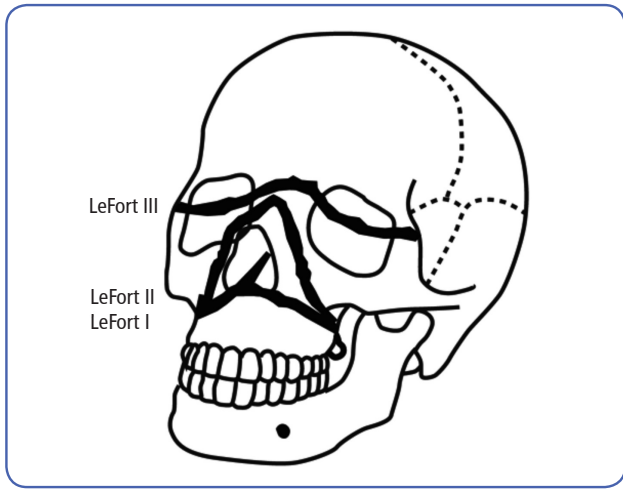


FIG. 29.5 – Esquema representando os traços de fratura segundo a classificação de LeFort, em traumas de maxila (visão oblíqua).

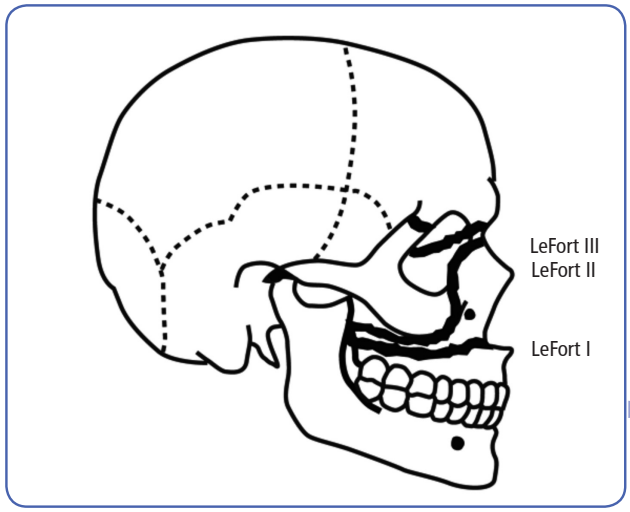


FIG. 29.6 – Esquema representando os traços de fratura segundo a classificação de LeFort, em traumas de maxila (visão perfil).

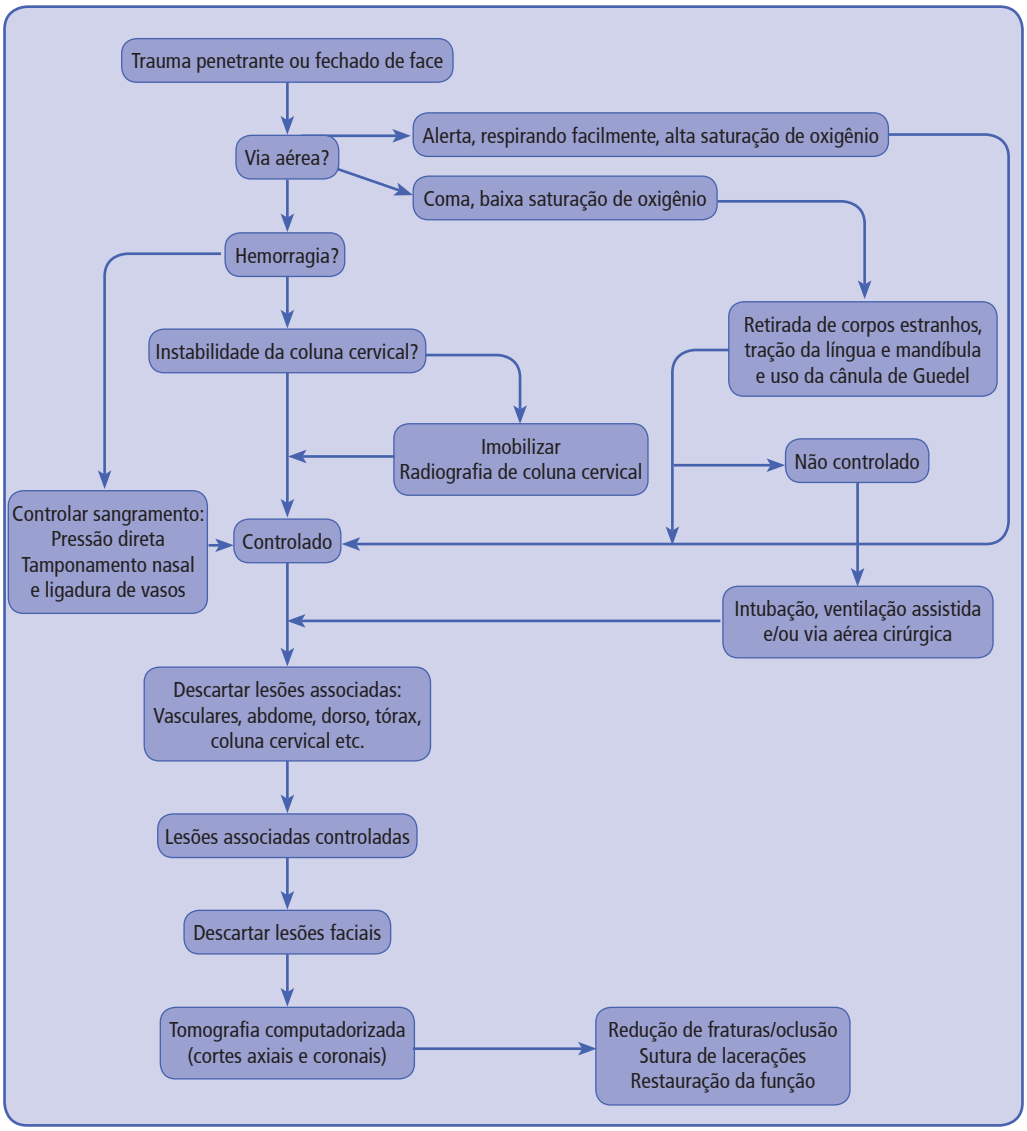
© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fraturas Mandibulares

O tratamento das fraturas da mandíbula pode ser conservador ou cirúrgico:

- conservador: quando não há deslocamento dos fragmentos ósseos, e consiste em instituir dieta líquida e bloqueio maxilo-mandibular.
- cirúrgico: quando existe fratura com deslocamento, fraturas cominutivas, fraturas de côndilos com desvios, fraturas em edentados, fraturas em que há ação desfavorável da musculatura. A conduta consiste em acesso ao foco de fratura, redução anatômica e osteossíntese.

Apesar de as fraturas faciais poderem se apresentar de modo desfigurante, deve-se lembrar que existe uma escala de prioridades no atendimento primário, estabelecida pelo ATLS.



ALGORITMO – Atendimento em traumatismo de face.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

É extremamente importante que o médico esteja familiarizado com os princípios básicos de atendimento do politraumatizado com lesão facial, com o objetivo de prevenir ou minimizar desfiguramentos, preservar a função e, sobretudo, salvar a vida do paciente.

O tratamento específico das fraturas faciais deverá ficar a cargo do especialista.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cruz RL, Parisotto A, Pinho PC. A "hora dourada" no trauma de face. Rev Bras Emerg Pré-hosp Med Desastres 1995;2(1):11-5.

Dingman RO, Nativig P. Surgery of facial fractures. Philadelphia: W.B. Saunders; 1964.

Kawakami H, Góes CHFS, Arantes HL, Kawasaki MC, Mélega JM. In: Atendimento inicial e exame físico do traumatizado de face. 1 ed. São Paulo: Medsi; 2001, p. 347-57.

Manson PN, Hoopes JE, Su CT. Structural pillars of the facial skeleton: an approach to the management of LeFort fractures. Plast Reconstr Surg 1980;66:54

Widell T. Fractures. Face. 2005. Disponível em: http://www.emedicine. com/energy/topic192.htm

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 30

Traumatismo de Tórax

Nivaldo Cassiano Bachichi

INTRODUÇÃO

O trauma torácico ganhou importância nos dias atuais devido ao grande número de acidentes automobilísticos e ferimentos por arma de fogo, além do crescimento populacional, chegando a ser denominado hoje como a doença do século.

Os custos com saúde pública se tornaram extremamente volumosos e os hospitais que possuem atendimento de urgência passaram a ter dificuldade em ter leitos vagos para as outras patologias em razão do grande aumento na incidência dos traumas.

Há alguns anos não havia unidades de atendimento de urgência para vítimas de traumatismo nas ruas, mas atualmente essas unidades se encontram bem preparadas para dar os primeiros socorros, ainda no local do acidente, o que resultou em maior número de pacientes que chegam vivos aos hospitais. Isso também aumentou a experiência dos cirurgiões que trabalham nesses serviços, principalmente com ferimentos por projéteis de média e alta velocidades, como se vê nas grandes cidades: em algumas há maior incidência de ferimentos do que em locais de guerra ou guerrilhas.

O tórax, devido à sua extensão, é o principal local de traumatismo do corpo em traumas isolados por armas de fogo, mas quanto a contusões torácicas em geral, menos de 10% necessitam de toracotomia e, dos ferimentos penetrantes, de 15% a 30%.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do trauma torácico irá depender do grau da lesão e do comprometimento dos tecidos afetados.

Em um trauma leve, comprometendo apenas parede torácica com ferimentos sem perda de grande área tecidual, os efeitos serão mínimos, mas em grandes traumatismos deve-se estar atento à hipóxia, à retenção de CO_2 e à acidose, além de a falta de oxigênio tecidual devido à perda sanguinea – hipovolemia, e à dificuldade em se manter a ventilação por obstrução da via aérea ou por perda da mecânica respiratória (casos de hemotórax, pneumotórax hipertensivo ou aberto, lesões da traqueia, grandes brônquios ou diafragma, além da dor torácica levando à dificuldade de respiração).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ABORDAGEM INICIAL

A avaliação do quadro inicial do paciente é de suma importância, principalmente na hora da chegada ao pronto-socorro, onde ele deve ser submetido a um diagnóstico o mais completo possível, com anamnese, exame físico e, se possível, exames complementares, dependendo do quadro.

A hipóxia é o fator mais importante a ser corrigido inicialmente, devendo-se manter pérvia a via respiratória, se necessário com intubação orotraqueal ou traqueostomia, além de monitorar o paciente quanto a pressão arterial, ritmo cardíaco, oxigenação e um bom acesso venoso (central).

Tratar as lesões com iminente risco de morte, como por exemplo drenar o tórax com pneumotórax hipertensivo ou hemopneumotórax, ou punção de um derrame pericárdico. Procedimentos fáceis de ser realizados por um cirurgião geral na unidade de pronto atendimento.

Deve-se suspeitar de traumatismos da via aérea superior, como os da laringe e traqueia, em casos de dificuldade respiratória alta como estridor e hematomas na região do pescoço e traumas fechados, principalmente em pacientes com enfisema subcutâneo nessa região, o que pode acarretar obstrução aguda das vias aéreas.

Sendo o paciente submetido à intubação orotraqueal ou traqueostomia e persistindo a dificuldade ventilatória, deve-se verificar se não existe restrição respiratória por pneumotórax ou hemotórax e corrigi-los; se não há corpo estranho na via aérea, como fragmentos de ossos, sangue ou restos alimentares, que devem ser retirados por broncoscopia; se persistir a dificuldade, suspeitar de lesões traqueais ou endobrônquicas, as quais podem ser vistas por broncoscopia.

Na maioria dos pacientes ocorre apenas trauma da parede torácica, sem grandes repercussões internas, devido à proteção osteomuscular da caixa torácica. Com quadro clínico importante de dor à movimentação, que restringe a respiração e oxigenação, principalmente nos casos de fraturas, ocasionando atelectasias e consequente pneumonia, deve ser tratada a dor do paciente como fator de melhora da respiração.

A escápula, por sua consistência e formação, dificilmente é fraturada, assim como o esterno e a primeira e a segundas costela, por sua localização; portanto, quando existem lesões nesses ossos, deve-se investigar outras lesões associadas ao grau do traumatismo, em especial lesões associadas em pescoço, mediastino, pleura e contusão pulmonar. Tem havido maior número de lesões de clavícula, 1ª e 2ª costelas e esterno devido ao cinto de segurança dos veículos, além de lesões internas sem fraturas costais.

Nos casos de contusões da parede torácica, ou de fraturas costais pequenas sem outros comprometimentos, deve-se apenas observar os pacientes com analgesia e radiografias diárias, pois muitas vezes podem aparecer hemotórax e/ou pneumotórax nos dias subsequentes e vários serão drenados.

Pacientes com fraturas das últimas costelas devem ser investigados para lesões da cavidade abdominal.

Os pacientes com fraturas costais não devem ser enfaixados, ou imobilizados com cintos ou fixações externas. Deve-se aliviar a dor com analgésicos, bloqueio intercostal e, se necessário, até anestesia peridural, para melhorar a respiração conforme descrito anteriormente.

Ainda durante o exame físico do paciente com trauma torácico, deve-se observar os movimentos respiratórios e verificar se existe expansibilidade torácica normal em ambos os hemitóraces; supeita-se de hemotórax ou pneumotórax quando um hemitórax se movimentar muito menos que o outro. Procede-se à ausculta e à percussão e, se sugestivo, realizar a drenagem com um dreno tubular acima de 34 Fr, em adultos e 28 Fr, em crianças pequenas, normalmente no nível do 4º ou 5º espaço intercostal, linha axilar posterior, através de uma

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

incisão pequena com anestesia local (em crianças, se possível com sedação) e sempre com a introdução de um dedo para verificar se não existem outras complicações como elevação do diafragma ou alças intestinais no tórax. Esse procedimento às vezes não pode esperar por uma radiografia de confirmação.

Outros procedimentos como manter acesso venoso, corrigir os distúrbios hemodinâmicos, choque, dor, prevenir quadro infeccioso etc., deverão ser tomados conforme o caso necessitar.

Após estabilizar o paciente, deve-se encaminhá-lo para exames complementares.

CLASSIFICAÇÃO

O trauma torácico pode ser classificado de várias formas, porém o mais importante, no momento de chegada do paciente, é que o cirurgião tenha a noção de que não é a classificação que determinará a conduta, mas servirá para coordenar a sua linha de atuação.

A classificação mais adotada é a de Juan *et al.*, com base em 793 casos de traumatismos toracoabdominais ou só torácicos (Fig. 30.1)

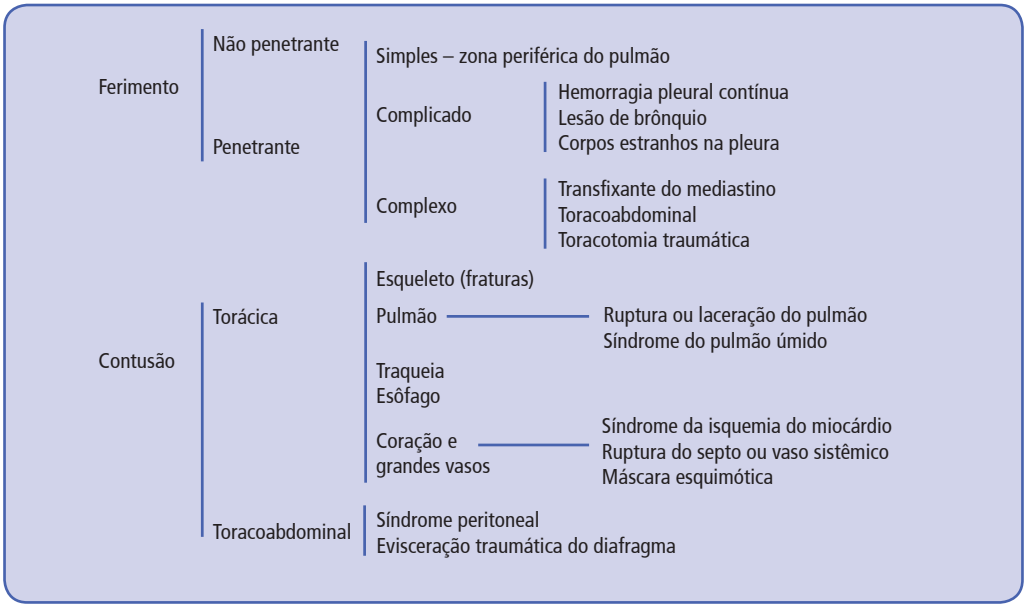


FIG. 30.1 – Classificação dos traumas torácicos.

Saad Jr. *et al.* propuseram uma classificação, que se divide em doentes instáveis e estáveis baseada em gravidade, frequência e tratamento das lesões, o que acreditamos ser mais útil aos cirurgiões.

Doentes Instáveis: Morte Iminente

São os pacientes que necessitam de tratamento imediato, sem tempo para exames subsidiários, sendo a insuficiência respiratória e/ou circulatória, conforme já indicado, a responsável pelo quadro grave do paciente.

Normalmente o sangramento intracavitário ocorre por ruptura de vasos mediastinais, do coração, de vasos pulmonares como artéria e veia pulmonares ou suas subdivisões, vasos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

da parede torácica como intercostal, mamária, subclávia etc. Na maioria das vezes, quando o vaso é de grande calibre, o índice de mortalidade é muito alto e dificilmente o paciente chega ao pronto atendimento com vida. Havendo, com o choque, diminuição do sangramento ou tamponamento desse sangramento, o paciente tem uma maior sobrevida.

A toracotomia é indicada em emergências, e na presença de choque do pulmão ou nos processos obstrutivos das vias áreas superiores deve-se, concomitantemente à toracotomia, melhorar esses processos conforme indicado anteriormente,

A toracotomia de "reanimação" é indicada a pacientes que se encontram agônicos, ou em "choque profundo", ou classificados, segundo Mattox e Feliciano, como "morto ao chegar", "fatal" etc.; nesses casos, ao abrir a cavidade torácica, deve-se fazer massagem cardíaca diretamente e corrigir o dano mais importante, como lesão da aorta torácica, lesão cardíaca, lesão traqueal ou dos grandes brônquios e, posteriormente, os vasos menos importantes.

A toracotomia de "emergência" é indicada aos doentes em choque, mas não em parada cardiorrespiratória: nesta não há necessidade de reanimação, e sim de correção do fator do choque.

Doentes Estáveis

São a maioria dos pacientes (60% a 70%) e que apresentam hemotórax, pneumotórax ou hemopneumotórax, sem insuficiência respiratória ou circulatória graves, com ou sem repercussão hemodinâmica, mas com quadro de dispneia, dor etc.

As lesões da parede torácica, do pulmão ou de vasos normalmente são a causa, podendo decorrer de traumas fechados ou não.

A conduta em tais casos é drenagem pleural sob selo d'água, analgesia, observação do quadro clínico e acompanhamento com radiografia, imediatamente após a drenagem e depois, diariamente.

Doentes Estáveis cuja Drenagem Não é o Tratamento Definitivo

Dez a 20% dos pacientes são doentes estáveis, mas que sem o tratamento adequado podem evoluir para instabilidade.

São pacientes com hemotórax ou pneumotórax ou fuga aérea que, mesmo drenados não apresentam melhora do quadro e evoluem para complicações ou lesões que não foram diagnosticadas inicialmente.

◗ PRINCIPAIS LESÕES DO TRAUMA TORÁCICO

Pneumotórax

Pneumotórax é a entrada de ar na cavidade pleural (espaço entre as duas pleuras), podendo ocorrer por trauma fechado ou por ferida penetrante, sendo a lesão do parênquima pulmonar a causa mais comum. O espaço pleural é virtual, contendo mínima quantidade de líquido e com pressão negativa; com a entrada de ar oriunda da ruptura da pleura visceral ou de ferimento da parede torácica (pleura parietal), há perda da pressão negativa no espaço e consequente colapso pulmonar parcial ou total, alterando a relação ventilação/perfusão.

Ao exame físico nota-se ausência ou diminuição da expansibilidade do hemitórax comprometido, murmúrio vesicular reduzido ou abolido e, principalmente à percussão, hipertimpanismo

Como exames, se o paciente se encontrar estável, pode-se solicitar uma radiografia do tórax.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quando o pneumotórax é pequeno, normalmente menor que um terço da imagem radiológica correspondente ao espaço ocupado pelo pulmão no hemitórax correspondente, e o paciente se encontrar estável, sem desconforto respiratório, pode-se observar o paciente internado com radiografias sequenciais; mas, na maioria dos casos, a drenagem em selo d'água é a melhor solução com dreno locado normalmente através do 6º espaço intercostal, com anestesia local ao nível da linha axilar posterior ou média, em pacientes normolíneos.

Pacientes vítimas de pneumotórax traumático e que serão submetidos à cirurgia com anestesia geral deverão inicialmente ser drenados, pois correm o risco de se tornar hipertensivos com pressão positiva durante o ato anestésico.

Hemotórax

A causa mais comum do hemotórax é a ruptura de vasos da parede torácica como os do feixe intercostal, da artéria mamária, fratura ou luxação da coluna e fraturas costais, com sangramentos pequenos, devendo ser realizada uma drenagem com dreno de grosso calibre (dreno maior que 34 Fr), e o maior calibre possível em crianças pequenas (maior que 30 Fr), conforme descrito anteriormente.

Quando a drenagem inicial for maior que 1.500 ml de sangue ou uma drenagem maior que 200 ml/hora, durante 2 a 4 horas, ou quando se torne necessária transfusão continuada de sangue ou, ainda, quando o paciente piorar clinicamente por perda sanguinea mesmo com a reposição, ele deverá ser submetido à toracotomia.

A toracotomia pode ser iniciada, em alguns casos, com vídeo, pricipalmente quando a suspeita for de hemotórax por trauma da parede torácica.

Contusão Pulmonar

É a causa mais comum de trauma torácico e, potencialmente, a mais letal. Pode ocorrer tanto em traumas fechados como em traumas penetrantes (Fig. 30.2).

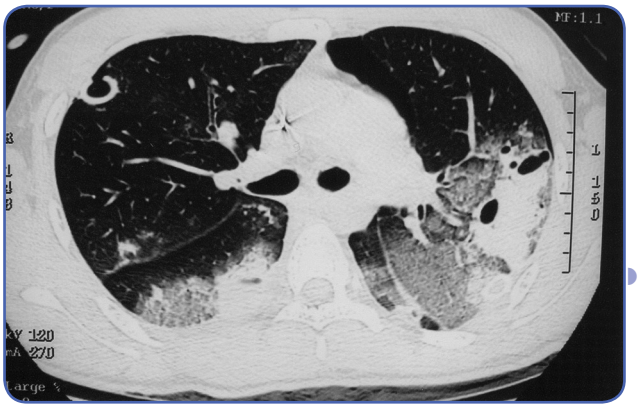


FIG. 30.2 – Paciente de 18 anos, vitima de acidente automobilistico, com trauma fechado do tórax com múltiplas lesões parenquimatosas devidas à contusão pulmonar.

Em casos graves, nos quais há insuficiência respiratória significativa ($PaO_2 < 65$ mmHg), o paciente deve ser intubado e ventilado com ventilação mecânica, mesmo na sala da emergência, exceto se ele se encontrar estável.

O tratamento deverá ser suporte ventilatório, antibioticoterapia, anti-inflamatórios e controle do quadro hemodinâmico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em lesões com laceração e fuga aérea, causando pneumotórax, o paciente deve ser submetido à drenagem e, caso a lesão seja de grande porte com importante fuga aérea e hemotórax, o paciente deve ser submetido à toracotomia e sutura das lesões com abordagem direta.

Pacientes com grandes sangramentos parenquimatosos que não cessam devem ser submetidos à ressecção da área comprometida. Tominaga, em 1993, na Universidade da Califórnia, descreveu estudo num período de 7 anos com 9.443 vítimas de traumatismo, com 31% de trauma torácico; destes, 12% (347) necessitaram de toracotomia sendo que 12 foram para ressecção; a principal causa foi ferimento por arma de fogo, com mortalidade de 33%.

LESÕES DA LARINGE, TRAQUEIA E BRÔNQUIOS

As lesões de laringe e traqueia cervical são raras, normalmente por lesões abertas; lesões de traqueia torácica e de brônquios principais normalmente decorrentes de traumas fechados e desacelerações e, secudariamente, de lesões penetrantes.

As lesões de laringe e traqueia cervical originam-se principalmente de acidentes automobilísticos (por cintos de segurança, por exemplo), além dos ferimentos transfixantes do pescoço por arma branca ou de fogo.

Em traumas da traqueia cervical podem se associar a lesões do esôfago.

A maioria dos pacientes com traumas contusos e lesões de traqueia próximas a carina ou aos grandes brônquios, com fuga aérea importante, dificilmente chega ao hospital, e os que são atendidos apresentam quadro de intenso enfisema subcutâneo, hemoptise, pneumotórax hipertensivo que devem ser corrigidos o mais rapidamente possível; esses pacientes devem também ser submetidos a esofagograma e à broncoscopia, para confirmar a lesão e servir de orientação para intubação, às vezes seletiva (pulmão contralateral à lesão brônquica)

O trajeto do ferimento por arma de fogo ou arma branca também é importante para estabelecer possíveis lesões na região do pescoço, e muitas vezes só na abordagem cirúrgica isso é possível, devendo elas ser reconhecidas o mais cedo possível, evitando complicações como mediastinites (lesões esofágicas) ou fugas aéreas persistentes (fístulas).

Em lesões da traqueia intratorácica e grandes brônquios, o quadro é semelhante a grande fuga aérea, hemoptise etc., além de alguns casos de pneumoperitônio. Ao exame físico, além do grande enfisema subcutâneo e insuficiência respiratória do paciente, encontra-se o murmúrio vesicular abolido ou muito diminuído no hemitórax comprometido e, na radiografia, um quadro de pneumotórax com atelectasia parcial ou total do pulmão.

Em alguns casos a lesão traqueal ou brônquica é pequena, mas suficiente para resultar em grande enfisema subcutâneo, e o diagnóstico do local exato da lesão é feito pela broncoscopia.

Para lesões pequenas das vias aéreas, sem comprometimento respiratório, sem fraturas brônquicas evidentes à endoscopia, o que ocorre na maioria dos casos, a conduta é expectante com observação clínica, se possível com o paciente internado e nova broncoscopia se apresentar piora clínica.

Havendo lesões graves cervicais, principalmente por arma de fogo ou arma branca, o paciente deve ser submetido à exploração cirúrgica, muitas vezes intubado através da própria ferida, ou com traqueostomia, além da broncoscopia para determinar a extensão da lesão e aspirar secreções, sendo a principal conduta, no início, manter uma via aérea pérvia e estabilizar o paciente hemodinamicamente. Encontrando-se estável, o paciente deve ser submetido, além da broncoscopia, a esofagograma e/ou tomografia do pescoço e tórax, pois em muitos casos de traumas do pescoço encontram-se lesões no mediastino superior.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As lesões de cricoide, tireoide e traqueia devem ser corrigidas com fio absorvível sintético para sutura da mucosa e fio monofilamentar inabsorvível em pontos separados para sutura das cartilagens; alguns preferem usar fio absorvível sintético nas lesões da traqueia.

Quando houver perda de aneis traqueais deve-se fazer anastomose boca-boca com adequação da boca inferior da traqueia com incisão mais oblíqua devido ao fato de os aneis traqueais inferiores serem de calibre diferente, não ocorrendo uma boa adaptação em grandes perdas de anéis.

Para a abordagem de lesão traqueal cervical basta a incisão cervical, mas em lesões da traqueia cervicotorácica deve-se fazer uma incisão por cervicomediastinotomia e, em casos de suspeita de lesão pulmonar e, ou cardíaca, fazer uma toracotomia póstero-lateral direita com bom acesso à traqueia cervical, ao pulmão direito e esôfago, podendo ser estendida por esternotomia transversal.

Em lesões dos grandes brônquios através de toracotomia ântero ou póstero-lateral, aborda-se a lesão com o paciente submetido à intubação seletiva: faz-se a separação dos vasos, preparam-se as bocas e faz-se anastomose boca-boca com fio absorvível sintético em pontos separados; posteriormente submete-se o paciente ao teste do "borracheiro" para verificar possíveis fugas aéreas.

Na maioria dos pacientes ocorre apenas uma pequena lesão de traqueia ou brônquios que pode(m) ser suturada com fio absorvível sintético em pontos separados, devendo-se ter o cuidado de não lesar o esôfago na parede posterior da traqueia.

Trauma Cardíaco

O trauma cardíaco pode resultar em lesões do músculo, rupturas das câmaras e lesões valvulares, ocorrendo sangramento no saco pericárdico e tamponamento cardíaco, principalmente nos afundamentos torácicos em acidentes automobilísticos.

Os ferimentos pérfuro-contusos por arma de fogo são a maioria das lesões encontradas nos pronto-socorros; os pacientes normalmente chegam ao hospital devido ao tamponamento da lesão pelo hemopericárdio ou por coágulo na musculatura impedindo um sangramento maior, sem lesões de vasos importantes ou, ainda, por apresentarem lesões com sangramentos pequenos.

O diagnóstico pode ser feito pelo exame físico: com hipotensão, abafamento de bulhas à ausculta, ou alterações no eletrocardiograma, como extrassístoles ventriculares, taquicardia sinusal, fibrilação atrial, bloqueio de ramo direito, alteração ST ou sinais de infarto do miocárdio, podendo ser usadas também a ecocardiografia e a tomografia computadorizada do tórax para o diagnóstico, e exames laboratoriais como enzimas cardíacas e dosagem das troponinas (discutível), além da medicina nuclear, se as condições do paciente permitirem.

As lesões cardíacas graves devem ser abordadas em urgência, pelo cirurgião no pronto-socorro, com toracotomia de "emergência" ou de "reanimação" conforme descrito, e quando o paciente se encontrar estável, deve ser encaminhado ao cirurgião cardiotorácico.

Ruptura Traumática da Aorta

Normalmente, em ruptura da aorta torácica o paciente tem morte súbita. Chegam a ser submetidos a tratamento os casos em que existe tamponamento por hematoma mediastinal ou por dissecção da aorta pelo hematoma, mantendo a adventícia.

Muitos dos pacientes não são diagnosticados e vão a óbito com rupturas posteriores; portanto, o diagnóstico deve ser preciso e o mais precoce possível, mesmo em pacientes

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

assintomáticos deve-se suspeitar de lesão aórtica quando houver trauma torácico fechado ou lesões por arma de fogo transfixantes no mediastino.

No quadro clínico pode-se encontrar o paciente até assintomático em relação à lesão.

Deve-se suspeitar de lesão aórtica quando a radiografia mostrar:

- alargamento anormal do mediastino;
- apagamento do arco aórtico;
- arco aórtico aumentado;
- desvio da traqueia para a direita;
- alargamento do arco médio;
- hemotórax à esquerda;
- alargamento da faixa paratraqueal esquerda;
- suspeita de "tumor do mediastino" pós trauma;
- imagem de derrame pleural apical localizado.

Nesses casos, realizar angiotomografia, tomografia helicoidal ou arteriografia, mesmo se não existirem alterações radiológicas mas persistir a suspeita clínica.

O tratamento deve ser por toracotomia lateral esquerda e sutura primária da aorta ou ressecção parcial e interposição de um enxerto, se possível com auxílio de um cirurgião cardiovascular.

Ruptura Traumática do Diafragma

Em geral decorre de trauma toracoabdominal ou abdominal, além de lesões por ferimentos por arma branca ou de fogo; antigamente ocorriam pequenas lesões perfurantes e hoje, devido a armas de grande calibre, são lesões extensas do músculo com hérnias volumosas torácicas, normalmente a esquerda, por ausência da proteção pelo fígado.

Novamente o trajeto do ferimento por armas deve ser estudado, a fim de se diagnosticar as lesões diafragmáticas, que costumam passar despercebidas.

Uma radiografia torácica em ferimentos abdominais com suspeita de lesão diafragmática é importante, com achado de derrame pleural ou pneumotórax ou, ainda, níveis hidroaéreos torácicos fazem suspeitar de lesão diafragmática.

Deve ser passada sonda nasogástrica e se à radiografia ela aparecer na cavidade torácica não há a necessidade de exame contrastado do trato gastrointestinal, que deve ser realizado sempre que houver suspeita clínica, mas os exames iniciais não diagnosticarem lesão.

Com lesões abdominais associadas ou quando o ferimento tiver origem abdominal, a abordagem do diafragma deve ser por via abdominal.

Se as lesões forem apenas torácicas, a abordagem deve ser por toracotomia e, se durante o ato cirúrgico forem encontradas lesões diafragmáticas que possam ter comprometimento abdominal, lesões de alças por exemplo, deve ser ampliada a cirurgia para uma toracolaparotomia, o mesmo valendo para a abertura apenas por laparotomia.

Ferimentos Penetrantes no Mediastino

Os ferimentos penetrantes no mediastino (preferimos este termo ao transfixante) se encontram entre as lesões mais letais em traumatismos torácicos, devido às estruturas envolvidas durante o trajeto dos objetos, normalmente projéteis de armas de fogo e algumas armas brancas.

A maioria dos pacientes que chegam ao serviço de emergência se encontra instável. Segundo Saad *et al.*, em um estudo de 123 pacientes, 76% (93) eram instáveis e 24% (30) estáveis, portanto a abordagem inicial e um rápido diagnóstico das lesões são muito importantes; os que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

se encontram estáveis devem ser submetidos a exames com radiografias, tomografia computadorizada do tórax, endoscopia digestiva e respiratória, arteriografias etc.

Para estudar esses ferimentos e suas consequências é primordial estudar o trajeto possível do projétil, orifício de entrada, orifício de saída e seus desvios, o que pode ser feito primeiro como o exame físico do paciente. O orifício de entrada é menor que o de saída em ferimentos por armas de fogo e o contrário aqueles por armas brancas, sendo por estas muito raro o ferimento transfixante.

O principal exame inicial é uma radiografia do tórax, para verificar uma área de contusão pulmonar (em alguns casos, não), alargamento mediastinal, sinais já relatados de ruptura da aorta, pneumomediastino, pneumotórax bilateral, aumento da área cardíaca globalmente sugerindo derrame pericárdico, ou até radiografia normal.

O mais comum nas lesões penetrantes do mediastino são as lesões de grandes vasos e cardíacas, depois as lesões pulmonares e, por último, as esofágicas, segundo Degiannis *et al.*

O hemotórax bilateral quase sempre está presente e a drenagem pleural bilateral é o método inicial para depois se partir para toracotomia, com abrangência de ambos os hemitóraces, sempre começando pelo lado com maior hemorragia. Com a suspeita de alargamento mediastinal, deve-se ter em mente lesão de grande vaso, devendo ser feita, após a correção da lesão principal, uma investigação de todas as possíveis lesões como esofágica, cardíaca, de vias aéreas, diafragma, intercostal, neurológica (coluna) etc.

A abordagem cirúrgica, conforme descrito anteriormente, deve ser a toracotomia, em geral por via ântero-lateral esquerda no nível do 5º espaço intercostal esquerdo, no caso da toracotomia de "reanimação".

Com o estudo do trajeto do projétil ou das possíveis lesões em trauma fechado pode-se na toracotomia de emergência, fazer a abordagem conforme o lado mais comprometido, como por exemplo: lesões da aorta torácica, abordagem à esquerda; em ferimentos cervicotorácicos com suspeita de lesão esofágica, toracotomia lateral direita; ou ainda, ao se abrir um hemitórax por toracotomia lateral e detectar que a lesão foi transfixante, pode-se ampliar a toracotomia para bilateral por meio de uma esternotomia transversal.

Em toracotomias, a abordagem se dá como em toracotomia de emergência, após um estudo da estrutura de maior importância no quadro clínico do paciente.

Algumas outras lesões resultantes do trauma torácico também são importantes e devem ser investigadas, como a ruptura do esôfago, que raramente ocorre em traumas fechados, mas sempre deve ser investigada em:

- ferimentos transfixantes do pescoço;
- pneumotorax ou pneumomediastino após passagem de sonda nasogástrica, dilatadores, endoscopia respiratória ou digestiva;
- ferimentos transfixantes do mediastino;
- trauma fechado com pneumotórax sem lesões de parede torácica;
- pneumomediastino em traumas fechados do tórax;
- trauma em região inferior do esterno ou epigástrica com quadro de choque desproporcional à lesão aparente;
- eliminação de líquido suspeito pelo dreno torácico.

O tratamento deve ser a abordagem direta por toracotomia e/ou cervicotomia, com sutura primária da lesão e limpeza da cavidade pleural e/ou mediastinal, com ampla drenagem das cavidades, além de antibioticoterapia.

Outra lesão que se pode encontrar em trauma torácico é o quilotórax, que decorre de lesão do ducto torácico; encontra-se uma drenagem de líquido de aspecto leitoso, em grande quantidade, com necessidade da troca do líquido do frasco várias vezes por dia, sendo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de fácil diagnóstico. O tratamento básico é a própria drenagem e uma dieta com gorduras com ácidos graxos de cadeia média que são absorvidos diretamente pelo sistema porta, não passando pelo ducto torácico, diminuindo drasticamente a drenagem e, posteriormente, retirando-se o dreno.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Degiannis E, Benn CA, Leandros E, Goosen J, Boffard, Saadia R. Transmediastinal gunshot injury. Surgery 2000;128:54-8.

Juan SE, Fanganiello A, Freitas PA, Zerbini EJ. Traumatismos torácicos e toracoabdominias. Tratamento de 793 casos. Ferimentos torácicos. Rev Paul Med 1957; 50:1.

Mattox KL, Feliciano DV. Role of external cardiac in trucal trauma. J Trauma 1982;22:934.

Saad Jr. R, Carvalho WR, Ximenes Netto M, Forte V. Cirurgia torácica geral. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 63-9.

Tominaga GT, Waxman K, Scanell G, Annas C, Ott RA, Gazzaniga AB. Emergency thoracotomy with lung resection following trauma. Am Surg 1993;59(12)834-7.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 31

Traumatismo Abdominal

Celso O. Bernini

INTRODUÇÃO

O abdome é segmento corpóreo amplamente exposto aos agentes traumáticos. Lesões não diagnosticadas intra-abdominais continuam sendo causa frequente de mortes evitáveis e devem ser sempre suspeitas em qualquer mecanismo que envolva desaceleração brusca ou trauma contuso do tronco. Os ferimentos penetrantes, apesar de facilmente aparentes, podem induzir a falhas diagnósticas principalmente no dorso, em regiões lombares, toracoabdominal e pélvica. Alterações do estado hemodinâmico orientam obrigatoriamente à pesquisa de lesões de vísceras parenquimatosas e de grandes vasos. As lesões de vísceras ocas têm como principal característica o peritonismo decorrente do extravasamento do conteúdo gastrointestinal. A urina e bile mais lentamente dão manifestação de peritonite. A avaliação dos pacientes pode, em algumas circunstâncias, sofrer a interferência de fatores que dificultam o diagnóstico clínico: intoxicação aguda por álcool, drogas lícitas e ilícitas, lesões do sistema nervoso central (cérebro e medula espinhal), fraturas de costela, coluna e bacia.

REGIÕES ANATÔMICAS DO ABDOME

Anatomia Externa

Abdome Anterior

Seus limites são o segmento inferior do tórax superiormente (4º espaço intercostal anterior correspondente à linha do mamilo), os ligamentos inguinais e a sínfise púbica inferiormente, e lateralmente as linhas axilares anteriores.

Flancos

Caracterizam-se por camada músculo-aponeurótica mais espessa que pode oferecer dificuldade na avaliação da violação do peritônio por agentes penetrantes. Têm seus limites formados pelas linhas axilares anteriores e posteriores, desde o 6º espaço intercostal até a crista ilíaca.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dorso

É a região posterior do tronco, também com camada muscular mais espessa, que apresenta dificuldade no diagnóstico de penetração nas regiões posteriores do abdome. Nessa situação, existem os órgãos retroperitoneais, que se manifestam inicialmente com pouca dor. Seu limite está compreendido entre as linhas axilares posteriores, da ponta da escápula até as cristas ilíacas.

Anatomia Interna

Cavidade Peritoneal

Abriga as vísceras envoltas por peritônio e que, quando atingidas por lesões traumáticas, provocam a clássica dor aguda peritoneal, com descompressão brusca dolorosa. O sangramento nessa cavidade pode atingir volumes que levam o paciente rapidamente a choque hemorrágico. O abdome superior, também conhecido como região toracoabdominal, contém diafragma, fígado, baço, estômago e colo transverso. A lesão diafragmática tem como característica a possibilidade de comunicar o espaço pleural com a cavidade abdominal. Portanto, qualquer lesão penetrante ou fratura costal que ocorra da linha do 4º espaço intercostal anterior para baixo pode atingir o diafragma e as vísceras aí contidas.

O abdome inferior abriga a porção intraperitoneal do colo ascendente e descendente, sigmoide e intestino delgado.

Cavidade Pélvica

Em formato de cone, é delimitada pelo cinturão ósseo da pelve. Abriga a porção intraperitoneal do reto e da bexiga, e os órgãos genitais femininos. Por ser região de transição corpórea e parcialmente protegida por ossos, pode-se ter dificuldade no diagnóstico de lesões traumáticas dessas estruturas.

Espaço Retroperitoneal

Apesar da denominação corriqueira de espaço, não é delimitada em toda sua extensão pelo peritônio. Em virtude dessa característica, comunica-se com o mediastino pelo hiato diafragmático, lateralmente nos flancos com a gordura pré-peritoneal, inferiormente com o períneo, através da gordura perirretal e na raiz das coxas pelos músculos psoas-ilíacos. Contém estruturas vasculares e linfáticas, rins, ureteres, pâncreas, duodeno e as porções retroperitoneais dos cólons ascendente, descendente, reto e bexiga. Lesões traumáticas desses órgãos são de difícil avaliação clínica, levando ao risco de diagnóstico tardio com graves consequências infecciosas e funcionais.

◗ MECANISMOS DE LESÃO

Trauma Contuso

O fígado (35% a 45%) e o baço (40% a 55%) são as vísceras mais comprometidas com maior frequencia por compressão ou esmagamento. Vísceras que se encontram distendidas, como o útero gravídico e a bexiga, são mais vulneráveis a este tipo de mecanismo de trauma. Grandes vasos, mesentério e vísceras ocas podem se romper por trauma direto, especialmente quando a contusão se dá em área abdominal bem localizada. Pode-se ter a manifestação clínica tardia de necrose de alça intestinal em decorrência do esgarçamento do mesentério.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Mecanismo de trauma comum são as lesões provocadas pelo uso inadequado do cinto de segurança. Escoriações na pele e a ruptura de músculos da parede abdominal alertam para a possibilidade de lesões intra-abdominais. A desaceleração brusca provoca a ruptura de vísceras em seus ligamentos e pontos de fixação como o ligamento redondo do fígado, veias supra-hepáticas, cólons ascendente e descendente.

Trauma Penetrante

Os agentes penetrantes mais comuns são a arma branca e o projétil de arma de fogo. A lesão das vísceras se dá por ação cortante ou lacerante do agente. A lâmina de objetos cortantes ou agentes pontiagudos provoca lesão restrita ao seu trajeto e, por consequência, atinge menos vísceras. Os projéteis têm ação danosa decorrente de sua energia cinética que provoca cavitação temporária, rolamento e fragmentação. Portanto, podem ter trajetória mais extensa e aleatória provocando lesões mais graves. Além da perfuração no primeiro instante, é reconhecida a perfuração tardia causada pela necrose da área contundida ou "queimada" pelo projétil na víscera oca. As vísceras mais atingidas pelos projéteis são o intestino delgado (50%), colo (40%), fígado (30%) e vasos abdominais (25%).

Quando há suspeita de que o ferimento penetrante seja tangencial ou superficial atingindo somente o plano músculo-aponeurótico do abdome anterior, pode-se indicar a exploração local do ferimento para verificação da perfuração no peritônio parietal. Em se tratando de ferimento por projétil de arma de fogo, a suspeita de não penetração surge quando os orifícios de entrada e saída estão próximos e a dor está limitada ao trajeto na parede abdominal.

Ferimento na região glútea pode induzir a erro diagnóstico de penetração na cavidade pélvica. Sendo área de transição corpórea, existe dificuldade na identificação de lesões dos órgãos pélvicos. Cerca de 50% dos ferimentos glúteos se apresentam com lesões intra-abdominais inclusive a lesão do reto extraperitoneal. Os exames proctológico e do aparelho genitourinário detalhados são obrigatórios, mesmo em pacientes oligossintomáticos.

◗ ABORDAGEM INICIAL

O atendimento do traumatizado deve seguir prioridades estabelecidas por protocolos. O comprometimento das vias aéreas e os distúrbios ventilatórios devem ser diagnosticados e tratados prontamente antes de qualquer outra lesão aparente que desvie a atenção da equipe. O trauma abdominal deve ser inserido inicialmente no diagnóstico de alterações hemodinâmicas graves, como o choque hemorrágico. A avaliação do abdome no traumatizado deve levar em consideração o mecanismo de trauma, as condições do estado de consciência, a possibilidade de trauma raquimedular, recursos disponíveis para diagnóstico e tratamento e a experiência da equipe assistente. As lesões de vísceras abdominais com pouca manifestação clínica continuam sendo o grande desafio no manejo do trauma abdominal. A lesão despercebida diagnosticada tardiamente aumenta os índices de letalidade e morbidade. O exame físico meticuloso e sistemático exige retirada total da roupa e proteção contra hipotermia. A inspeção do dorso deve respeitar a imobilização da coluna, por meio de rolamento em monobloco de cabeça, tronco e membros inferiores.

A confiabilidade das informações pode estar comprometida devido a alterações no estado de consciência, intoxicação por drogas ou álcool. Eventualmente, o paciente se apresenta ao médico com dor abdominal, não se lembrando de ou não correlacionando as queixas com o trauma abdominal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Como regra mnemônica usa-se o "AMPLA" (ATLS®) para se obter informações do paciente ou familiares que possam auxiliar na avaliação e tratamento iniciais:

- Alergia.
- Medicamentos de uso habitual.
- Passado médico/prenhez.
- Líquidos e alimentos ingeridos recentemente.
- Ambiente e eventos relacionados ao trauma.

Deve-se perguntar sobre alergia a drogas e uso de medicamentos que possam comprometer o quadro clínico inicial, como beta-bloqueadores, antiagregantes plaquetários e anticoagulantes. As comorbidades que a vítima de trauma apresente devem ser anotadas. A possibilidade de gravidez deve ser lembrada em mulheres em idade reprodutiva. Todo paciente traumatizado deve ser considerado como de risco para aspiração de conteúdo gástrico. A exposição a ambientes inóspitos (fumaça, frio, substâncias tóxicas) pode agravar o quadro clínico inicial do traumatizado.

A Tabela 31.1 correlaciona os principais sintomas e achados de exames físicos e radiológicos com lesões abdominais traumáticas.

TABELA 31.1 – Correlação entre os principais achados de exame físico e de radiografia simples em trauma abdominal e possíveis lesões traumáticas intra-abdominais

• Distensão abdominal: dilatação gástrica aguda, hemoperitônio
• Dor abdominal com descompressão brusca e percussão dolorosa: extravasamento de conteúdo gastrointestinal, ruptura vesical
• Escoriação e abrasão no abdome ("sinal do cinto de segurança"): ruptura da musculatura da parede abdominal, lesão de intestino delgado, mesentério, pâncreas, aorta e coluna vertebral
• Evisceração: indicação de laparotomia
• Febre ou choque séptico associados a sinais de irritação peritoneal: diagnóstico tardio de lesão de víscera oca
• Fratura da 9ª à 11ª costela: lesões hepática e esplênica
• Fratura da apófise transversa lombar: ruptura renal
• Hematêmese ou vômito persistente com trauma fechado: hematoma de duodeno, pancreatite traumática
• Hematoma em regiões pubiana, perineal e flancos: fratura de bacia
• Hematúria: lesões renal e do trato urinário
• Hipotensão ou choque hemorrágico não atribuídos a lesões extra-abdominais: lesão de vísceras sólidas ou de grandes vasos abdominais
• Orifícios de entrada e de saída: avaliação da trajetória do projétil e possibilidade de penetração abdominal
• Percussão maciça móvel: hemoperitônio
• Percussão maciça fixa nos flancos: hematoma retroperitoneal
• Ruídos hidroaéreos diminuídos: íleo reacional à irritação peritoneal, choque hemorrágico, trauma raquimedular
• Ruídos hidroaéreos no tórax: hérnia diafragmática
• Toque retal com sangue: lesão de colo
• Toque retal com próstata deslocada: fratura pélvica e ruptura uretral
• Uretrorragia: lesão uretral

Ferimento Abdominal Penetrante

Arma Branca

Um terço das lesões penetrantes de vísceras abdominais pode passar despercebido em virtude de sinais clínicos pouco evidentes, principalmente na região toracoabdominal, pel-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ve, flancos e dorso. Todavia, a indicação sistemática de exploração abdominal pode produzir taxas de laparotomia não terapêuticas que variam de 14% a 28%. A exposição de vísceras pela ferida penetrante tem indicação de laparotomia exploradora.

Projétil de Arma de Fogo

O projétil de arma de fogo penetrante na cavidade abdominal geralmente causa lesões viscerais. O Serviço de Cirurgia de Emergência dos Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo adota a conduta de laparotomia exploradora para ferimentos penetrantes abdominais por arma de fogo. Os ferimentos tóraco-abdominais podem estar também associados a lesões do diafragma e vísceras abdominais com pouca ou nenhuma manifestação clínica inicial. Neste tipo de ferimento, a indicação de laparoscopia aumenta a segurança no diagnóstico e tratamento das lesões da região. Entretanto, quando se prevê que a avaliação ou o seguimento do paciente podem não ser confiáveis, a laparotomia exploradora ainda é o método mais eficiente no diagnóstico e tratamento das lesões penetrantes por arma branca ou arma de fogo.

Trauma Contuso

O trauma abdominal fechado é uma das situações em que mais se observa dificuldade no diagnóstico clínico. Alguns fatores colaboram para tanto: alterações do estado de consciência por trauma cranioencefálico ou por intoxicação exógena, politraumatismo, trauma raquimedular, fraturas costais ou pélvicas. Devido a esses fatores, a acurácia do exame físico em trauma abdominal contuso é de 55% a 65%.

◗ EXAMES AUXILIARES

Laboratório

Os exames hematológico e bioquímico têm valor limitado no atendimento inicial ao traumatizado. Podem ser solicitados como parâmetro de comparação para análise da evolução clínica. Os exames laboratoriais que podem auxiliar no diagnóstico e seguimento do paciente com trauma abdominal são:

- tipagem sanguínea: pacientes hipovolêmicos ou em choque devem ter amostra de sangue colhida durante obtenção do acesso venoso;
- teste de gravidez (beta-HCG): mulheres em idade fértil;
- hemograma completo com diferencial: leucocitose de 12.000 a 20.000/mm^3 pode decorrer de sangramento, lesão dos tecidos e irritação peritoneal algumas horas após o trauma. Infecções intra-abdominais e peritonite provocam leucocitose elevada e persistente;
- hemoglobina e hematócrito seriados podem auxiliar na detectação de sangramento indolente em tratamento conservador de trauma hepático e esplênico;
- amilase e lipase séricas elevadas são indicativas de lesão pancreática, mas por si só não são conclusivas. A correlação com o mecanismo de trauma (contusão epigástrica) reforça o diagnóstico de trauma pancreático e aconselha investigação complementar;
- gasimetria arterial com acidose metabólica (déficit de base) e lactato sérico sugerem respiração celular comprometida por má perfusão tecidual;
- enzimas hepáticas não têm valor diagnóstico ou prognóstico em trauma hepático.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames de Imagem

Qualquer exame de imagem está contraindicado se houver sinais de irritação peritoneal ou choque hemorrágico. Impõe-se a indicação de laparotomia exploradora de urgência. Paciente com suspeita de lesão abdominal que necessite de complementação por imagem deve ter suas condições respiratórias e cardiocirculatórias estabilizadas antes de ser encaminhado ao serviço de imagenologia.

Ultrassonografia

Sua indicação faz parte da avaliação inicial da vítima de trauma fechado substituindo, quando factível, o lavado peritoneal. Sua finalidade é detectar líquido intraperitoneal, mais precisamente o hemoperitônio. Com tal intuito, devem ser obtidas imagens do saco pericárdico, do espaço hepatorrenal, do espaço esplenorrenal e da pelve. O ideal e mais seguro é não se remover o paciente até o serviço de ultrassonografia. O equipamento vai até a sala de emergência ou de terapia intensiva, onde é realizado o FAST (*focused assessment with sonography for trauma*). Ferimentos penetrantes na transição toracoabdominal têm indicação de FAST para investigação de hemopericárdio com possibilidade de avaliação da cavidade abdominal. Tem vantagem de ser exame confiável em mãos experientes e poder ser repetido em curto espaço de tempo.

Radiografia Simples de Tórax, Abdome (Ortostática, Decúbito Horizontal e Cúpulas Frênicas) e Pelve

Deve ser realizada em pacientes com estabilidade hemodinâmica e sem indicação absoluta de laparotomia exploradora. Em ferimentos penetrantes por arma de fogo, auxilia a identificar a possível trajetória do projétil. Os orifícios de entrada e de saída devem ser marcados com material radiopaco. Em pacientes com ferimentos suspeitos de lesão toracoabdominal a radiografia torácica ortostática é útil para excluir a presença de hemo ou pneumotórax. O exame radiológico simples que identifica projétil no lado direito do coração ou em extremidade inferior pode sugerir sua embolização no sistema vascular ("embolia") através de lesão da veia cava inferior ou da aorta abdominal.

Em paciente com trauma fechado, a avaliação ortostática fica prejudicada pela sua dificuldade de se manter em pé. A radiografia simples pode ser útil para identificar ar livre na cavidade abdominal, hematoma e ar ou gás no retroperitônio. A radiografia da pelve é exame padrão para avaliação secundária do trauma fechado ao auxiliar no diagnóstico de fratura de bacia. Os sinais radiológicos sugestivos de lesão de vísceras sólidas são inconstantes e de baixa definição. Outros métodos de imagem quando disponíveis, têm melhor sensibilidade e especificidade no diagnóstico de lesões viscerais.

Radiografias Contrastadas

- Uretrografia: deve ser realizada antes da introdução da sonda vesical quando há suspeita de ruptura de uretra.
- Cistografia: a passagem da sonda vesical com infusão de 200 a 300 ml de contraste iodado auxilia quando há suspeita diagnóstica de ruptura de bexiga em pacientes com trauma fechado e principalmente com fratura de bacia.
- Urografia excretora: o estudo da contrastação dos rins e vias urinárias com injeção intravenosa de contraste iodado auxilia no diagnóstico de lesão do parênquima renal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A não contrastação unilateral indica rim ausente, ruptura maciça renal e trombose ou avulsão da artéria renal.

- Estudo contrastado de esôfago, estômago e duodeno raramente é indicado em trauma abdominal. Pode ser utilizado para complementar o estudo da lesão traumática de esôfago. O contraste inicialmente empregado é o iodado hidrossolúvel, pelo risco de existir perfuração do tubo digestivo. Havendo suspeita de hematoma de duodeno, o contraste baritado diluído fornece melhor informação da anatomia da lesão quando há suspeita pela tomografia.

Tomografia Axial Computadorizada

Exame cada vez mais utilizado devido ao desenvolvimento de equipamentos com rápida aquisição de imagens (helicoidal com multidetectores). Entretanto, há necessidade de que o paciente não se encontre em condição de instabilidade hemodinâmica. Pacientes que apresentam trauma fechado cranioencefálico podem ter rápida avaliação de corpo inteiro, principalmente quando ocorre trauma de outros segmentos corpóreos. O uso de contraste intravenoso é essencial em pesquisa de lesões de vísceras parenquimatosas. A administração de contraste por via oral ou por sonda nasogástrica depende da suspeita de lesão de vísceras ocas. Geralmente não é usados pelo risco de indução de vômito e pelo tempo que se leva para ter a contrastação de todo o tubo digestivo.

A Tabela 31.2 descreve as principais vantagens e desvantagens da indicação da tomografia axial computadorizada (TAC).

TABELA 31.2 – Vantagens e desvantagens do uso da tomografia computadorizada em trauma abdominal

Vantagens	Desvantagens
• Não invasivo • Especificidade elevada • Graduação da lesão • Hemorragia ativa com possibilidade de identificação do local do sangramento • Avaliação do retroperitônio e possibilidade de estender estudo acima e abaixo do abdome • Avaliação de hematúria • Acompanhamento do tratamento não operatório • Diminuição dos riscos e custos inerentes à laparotomia não terapêutica	• Sensibilidade moderada para lesões de pâncreas, diafragma, intestino delgado e mesentério • O volume de hemoperitônio tem valor limitado em indicação de laparotomia • Efeitos colaterais no uso de contrastes via oral e intravenoso • Custo elevado quando indicada liberalmente • Deslocamento do paciente ao serviço de tomografia impõe riscos

As contraindicações relativas ao uso da TAC são demora na realização do exame, falta de colaboração de paciente agitado, no qual a sedação não se mostra segura e alergia aos contrastes iodados quando não se dispõe de outro contraste não iônico (por exemplo, gadolínio).

Angiografia

É exame diagnóstico e, ao mesmo tempo, terapêutico (radiologia vascular intervencionista). Quando a TAC evidencia lesões traumáticas em fígado, baço ou rins com sinais de hemorragia ativa (extravasamento de contraste - *blushing*) pode ser utilizada a embolização seletiva do vaso sangrante, se as condições hemodinâmicas assim o permitirem. Caso não se tenha esse recurso, o paciente deve ser submetido à laparotomia.

A hemorragia decorrente de fratura de bacia que não cessa com o tratamento por meio de dispositivos de fixação pélvica, na minoria das vezes (7% a 11%) se origina de lesão arterial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em quase 90% das vezes a hemorragia é passível de ser controlada por arteriografia com embolização.

Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada

Tem valor no estudo do trauma fechado do pâncreas. É procedimento indicado em condição semieletiva e realizado somente quando os riscos ao paciente são minimizados: adequada estabilidade ventilatória e hemodinâmica; ausência de sinais de lesão de víscera oca. A identificação de lesão do ducto de Wirsung justifica abordagem invasiva no tratamento da lesão isolada do pâncreas: laparotomia ou colocação de prótese intraluminal por endoscopia.

Outros Procedimentos

Lavagem Peritoneal Diagnóstica (LPD)

Procedimento invasivo sob anestesia local com técnicas de assepsia para investigação de hemoperitônio traumático. É exame de alta sensibilidade, mas de baixa especificidade, o que pode induzir à realização de grande número de laparotomias não terapêuticas em vítimas de trauma fechado de abdome e pelve. A contraindicação absoluta ao exame é o achado de peritonismo ao exame físico que, por si só, é indicativo de laparotomia exploradora. O método consiste na introdução cuidadosa de cateter rígido para diálise peritoneal através de pequena incisão na linha mediana do abdome, acima ou abaixo da cicatriz umbilical, orientado para o fundo de saco peritoneal. Logo após a introdução aspira-se o cateter com seringa. Obtendo-se 10 ml ou mais de sangue, o procedimento é considerado positivo e fortemente indicativo de lesão intraperitoneal, interrompendo-se o mesmo. Se o aspirado for negativo, procede-se à infusão de solução de NaCl a 0,9% em volume de 10 a 15 ml/kg de peso corpóreo. Por drenagem gravitacional, o lavado peritoneal é recuperado e encaminhado para análise. A contagem de glóbulos vermelhos é usada como parâmetro de avaliação da possibilidade de se encontrar lesões de vísceras intra-abdominais (Tabela 31.3). Especial atenção deve ser dada aos pacientes com hematoma de retroperitônio por fratura de bacia. A positividade do exame nem sempre é indicativa de lesões intraperitoniais, podendo o sangue ser de hematoma roto.

TABELA 31.3 – Critérios de positividade na análise do lavado peritoneal

	Positivo (hemácias/mm³)	Indeterminado (hemácias/mm³)
Trauma fechado	100.000	20.000-100.000
Arma branca		
Abdome anterior		
Flanco	100.000	20.000-100.000
Dorso		
Toracoabdominal	5.000-10.000	1.000-5.000
Projétil de arma de fogo	5.000-10.000	1.000-5.000

Amilase e bilirrubina no lavado peritoneal, bem como fibras vegetais, têm sido demonstradas em lesão de intestino delgado logo após o trauma.

A lavagem peritoneal diagnóstica (LPD) pode ser substituída pelo exame de ultrassonografia (FAST), principalmente quando equipe treinada estiver disponível para urgências.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Laparoscopia

É mais uma arma diagnóstica introduzida para abordagem ao paciente traumatizado. Sua indicação está diretamente ligada à estabilidade hemodinâmica do paciente, sem o que é formalmente contraindicada. Exige anestesista para controle ventilatório e anestésico. Está indicada a qualquer situação em que se tenha dúvida da presença de lesões de risco, guiada principalmente pelo mecanismo de trauma, exame físico duvidoso e outros exames auxiliares não conclusivos. Tem sido muito útil para investigação de lesões do diafragma e de vísceras abdominais em ferimentos penetrantes da região toracoabdominal. Atenção deve ser dada aos ferimentos do diafragma passíveis de pneumotórax hipertensivo durante a realização do pneumoperitônio com gás carbônico. A drenagem pleural deve preceder a laparoscopia, para evitar essa complicação. Equipe habilitada pode corrigir as lesões encontradas com sutura de diafragma, estômago e outras vísceras da região. Ferimentos penetrantes localizados no flanco e dorso limitam a utilização da laparoscopia, pela dificuldade de abordagem ao retroperitônio.

Em trauma fechado, a laparoscopia tem aplicação para abordagem das lesões hepáticas estáveis, principalmente em situações suspeitas de coleperitônio pós-traumático. Paciente com exame abdominal duvidoso em que a ultrassonografia ou a TAC não mostre lesão de víscera parenquimatosa mas existe líquido livre intraperitoneal pode se beneficiar da exploração laparoscópica, caso não se dê preferência ao exame físico seriado.

Exploração Local do Ferimento

Este procedimento diagnóstico está indicado quando ocorrem dúvidas sobre a violação do peritônio pelo agente penetrante, principalmente a arma branca. Pode ser realizada em sala de pequenos procedimentos, sob anestesia local, em pacientes colaborativos. A região do abdome anterior é a que mais facilmente pode ser favorecida pela exploração local do ferimento. Outras regiões, como os flancos e a lombar, impõem maior dificuldade para uso deste método, devido à musculatura mais espessa e à região retroperitoneal.

TRATAMENTO

Todo paciente traumatizado deve receber o tratamento já no exame primário do atendimento inicial. A característica do exame primário está no diagnóstico e no tratamento simultâneos das lesões prioritárias do A B C D E do trauma. Ao se indicar o tratamento invasivo e para previsão de lesão intraperitoneal, recomenda-se antibioticoprofilaxia na fase de reanimação ou durante a indução anestésica. Utiliza-se uma cefalosporina, como a cefoxitina, 2 g inicialmente, repetindo-se a cada 2 horas de tempo operatório. Trabalhos mostram a não necessidade de se prolongar o uso no pós-operatório.

Trauma Penetrante

A exploração abdominal deve fundamentar-se em alguns indicadores como exame físico, exploração local do ferimento da parede abdominal, lavagem peritoneal diagnóstica, tomografia computadorizada e outros exames de imagem pertinentes ao caso. A laparoscopia exploradora pode ser utilizada como alternativa à abordagem da cavidade abdominal em pacientes com ferimento por arma branca e hemodinamicamente estáveis. Como regra geral, os pacientes com ferimentos por arma de fogo e suspeita de penetração abdominal não devem ser observados devido à alta incidência (± 90%) de lesões viscerais provocadas aguda ou tardiamente pelo projétil. Quanto aos ferimentos por arma branca, cerca de 25%

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a 30% deles não penetram na cavidade e, quando, penetram há relatos de lesão visceral em aproximadamente 30%. A Fig. 31.1 sintetiza a abordagem inicial ao paciente com ferimento penetrante abdominal em localização anterior.

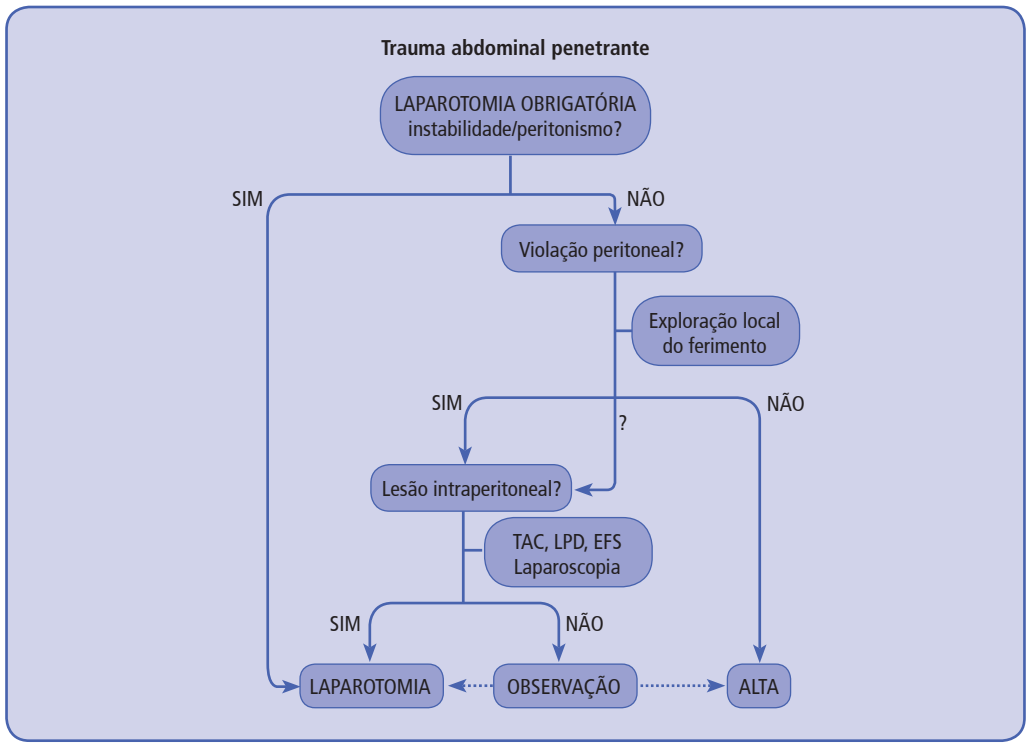


FIG. 31.1 – Algoritmo para indicação de exploração abdominal em ferimentos abdominais anteriores. EFS = exame físico seriado, LPD = lavagem peritoneal diagnóstica, TAC= tomografia axial computadorizada. (Adaptado de Marx, 2006)

Indicações Clínicas para Exploração Abdominal

A laparotomia mediana é o acesso-padrão para a exploração da cavidade abdominal e do espaço retroperitoneal, em especial em pacientes hemodinamicamente instáveis.

As lesões do diafragma e de outros órgãos abdominais como estômago, intestino delgado e vísceras sólidas podem ser reparadas com segurança por laparoscopia, desde que realizada por equipe experiente. Entretanto, minuciosa técnica deve ser empregada na exploração peritoneal para se evitar lesão despercebida, principalmente em intestino delgado e vísceras retroperitoniais.

Os achados a seguir relacionados são indicativos de exploração abdominal em ferimento penetrante do abdome.

- Alteração hemodinâmica decorrente de hemoperitônio: esta é a principal indicação de laparotomia de urgência em trauma sem a necessidade de qualquer exame auxiliar diagnóstico. Atenção deve ser dada ao ferimento toracoabdominal, em que podem coexistir sangramento torácico, tamponamento cardíaco e pneumotórax hipertensivo. Exame físico detalhado alerta para a possibilidade da existência dessas lesões, que podem simular ou agravar o choque hemorrágico de origem abdominal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Irritação peritoneal: quando a irritação peritoneal é inequívoca, é o sinal de maior valor preditivo positivo para laparotomia terapêutica.
- Evisceração: a indicação de laparotomia exploradora pode se basear nesse achado. Ocasionalmente, quando não se observa lesão de víscera oca herniada e irritação peritoneal pode-se indicar o manejo seletivo. Apesar disso é notório lembrar que até 80% dos pacientes com evisceração apresentam alguma lesão passível de ser corrigida por laparotomia. A ferida cortante da parede abdominal deve ser corrigida com sutura adequada, a fim de se evitarem hérnias incisionais no futuro.
- Lesão diafragmática: a identificação de ferimento penetrante na região abaixo do 4º espaço intercostal anterior obriga a investigar a suspeita de lesão diafragmática. O risco de ocorrência de hérnia diafragmática em lesão despercebida justifica a indicação de outras medidas diagnósticas, como lavagem peritoneal diagnóstica, laparoscopia ou laparotomia diagnóstica.
- Sangramento digestivo: este achado é observado no vômito ou pela passagem de sonda nasogástrica. Os exames proctológico e ginecológico devem ser realizados para sua investigação. Raramente se apresenta como manifestação isolada.
- Pneumoperitônio: é achado de exame de imagem, principalmente em radiografia simples de abdome em posição ortostática. Sua presença não necessariamente decorre de lesão de víscera oca. Pode ser encontrado devido à comunicação do ar ambiente com a cavidade abdominal (arma branca) ou ar proveniente de enfisema de mediastino oriundo de lesão torácica. Deve-se ter cautela na indicação de laparotomia quando o pneumoperitônio não for acompanhado de sinais de peritonismo.
- Arma branca ou objeto penetrante *in situ* (empalamento abdominal): a presença da arma branca (faca, estilete etc.) no tronco da vítima é indicativa de remoção sob observação direta. A laparotomia identifica se o objeto está próximo a trajeto vascular ou se algum órgão intensamente vascularizado foi atingido. Observada qualquer destas situações, deve ser feito o controle do vaso e do pedículo da víscera atingida para evitar sangramento após sua remoção.

Situações Especiais

Ferimentos do Dorso e Flanco

Em geral, recomenda-se a exploração sistemática do abdome nesse tipo de ferimento. Quando não há sinais inequívocos de indicação de laparotomia, os ferimentos que acometem a região de dorso e flanco são de difícil investigação quanto à possibilidade de lesão das vísceras retroperitoneais. A conduta de observação clínica pode impor o agravamento da condição local da lesão (retroperitonite) e sistêmica do paciente. As lesões retroperitoneais se manifestam tardiamente, com pouca dor. Serviços que dispõem de TAC helicoidal com contraste por via oral, intravenosa e retal eventualmente podem estudar a trajetória do agente penetrante com melhor acurácia e indicação seletiva de exploração.

Ferimentos por Cartucheira

O poder lesivo da cartucheira está diretamente relacionado a distância entre a vítima e a arma. Tal arma pode ser letal a curta distância, mas com redução do seu poder lesivo à medida que aumenta a distância. A curta distância a lesão na parede é extensa, com destruição dos tecidos. O tiro de cartucheira pode arrastar fragmentos de roupa e de bucha do cartucho (plástico ou papel) para a ferida, com risco de infecção se não removidos. A longa distância

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

os projéteis de chumbo perdem a energia cinética, que se dissipa finalmente nos tecidos. A região de maior lesão acaba sendo os tecidos superficiais. Ocasionalmente, alguns "chumbinhos" acabam penetrando na cavidade abdominal sem manifestação de dor. Alguns autores advogam conduta expectante para esse tipo de situação, defendendo que pequenas perfurações do intestino não causam extravasamento de conteúdo e cicatrizam espontaneamente.

Trauma Fechado

Tratamento Operatório

A condição hemodinâmica do paciente é o grande determinante da indicação à laparotomia. O politraumatismo impõe dificuldade na identificação das fontes de sangramento, o que pode resultar em laparotomia exploradora desnecessária e perda de tempo no controle do foco de sangramento principal. Por outro lado qualquer lesão extra-abdominal pode desviar a atenção do médico do quadro abdominal com agravamento da condição hemodinâmica e aumento do risco infeccioso peritoneal.

Os traumas cranioencefálico (TCE) e raquimedular, a intoxicação por drogas, as fraturas costais e pélvica comprometem a confiabilidade da interpretação do exame físico abdominal. Exceto se o mecanismo de trauma e o exame físico do abdome indicarem laparotomia imediata, alguns exames diagnósticos complemetares devem ser realizados. A Fig. 31.2 demonstra a sequência diagnóstica em pacientes com suspeita de trauma abdominal fechado.

As principais indicações de laparotomia imediata em trauma abdominal fechado são:

- choque hemorrágico refratário à reposição de soluções cristalinas (mais de 3.000 ml) com distensão do abdome; instabilidade hemodinâmica após reanimação volêmica;
- sinais evidentes de irritação peritoneal são sugestivos de ruptura de víscera oca com necessidade urgente de contensão do extravasamento e limpeza da cavidade abdominal. A necrose de alça de delgado por rompimento do mesentério pode levar também a quadro de peritonismo;
- pneumoperitônio evidente em radiografia de abdome e compatível com ruptura de víscera oca. Comentário de alerta idêntico ao pneumoperitônio em ferimento penetrante;
- hérnia diafragmática traumática visualizada em radiografia de tórax.

Deve-se dar ênfase ao fato de que qualquer conduta que resulte em observação do paciente exige condições ideais da instituição (serviço auxiliar diagnóstico, UTI, banco de sangue, centro cirúrgico 24 horas) e equipe médica experiente na condução do caso. Apesar dos avanços tecnológicos, profissionais experientes e laparotomia exploradora continuam sendo o melhor meio diagnóstico e terapêutico para a abordagem a todo paciente traumatizado.

Tratamento Não Operatório

Nos últimos 20 anos, o tratamento conservador de vísceras abdominais parenquimatosas ganhou força, em grande parte pelo desenvolvimento da imagenologia (ultrassonografia, TAC helicoidal) e da radiologia intervencionista. As lesões por trauma fechado em baço, fígado e rins cada vez mais estão sendo tratadas sem abordagem cirúrgica, desde que as condições hemodinâmicas permaneçam estáveis no exame inicial ou que se estabilizem com a reposição volêmica realizada com soluções cristaloides. Pode-se tomar o volume reposto como parâmetro inicial. A reposição não deve ser maior que 3.000 a 4.000 ml e a necessidade de transfusão sanguínea não exceder duas unidades de concentrado de hemácias. A embolização seletiva de ramos arteriais por meio de radiologia intervencionista tornou factível e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

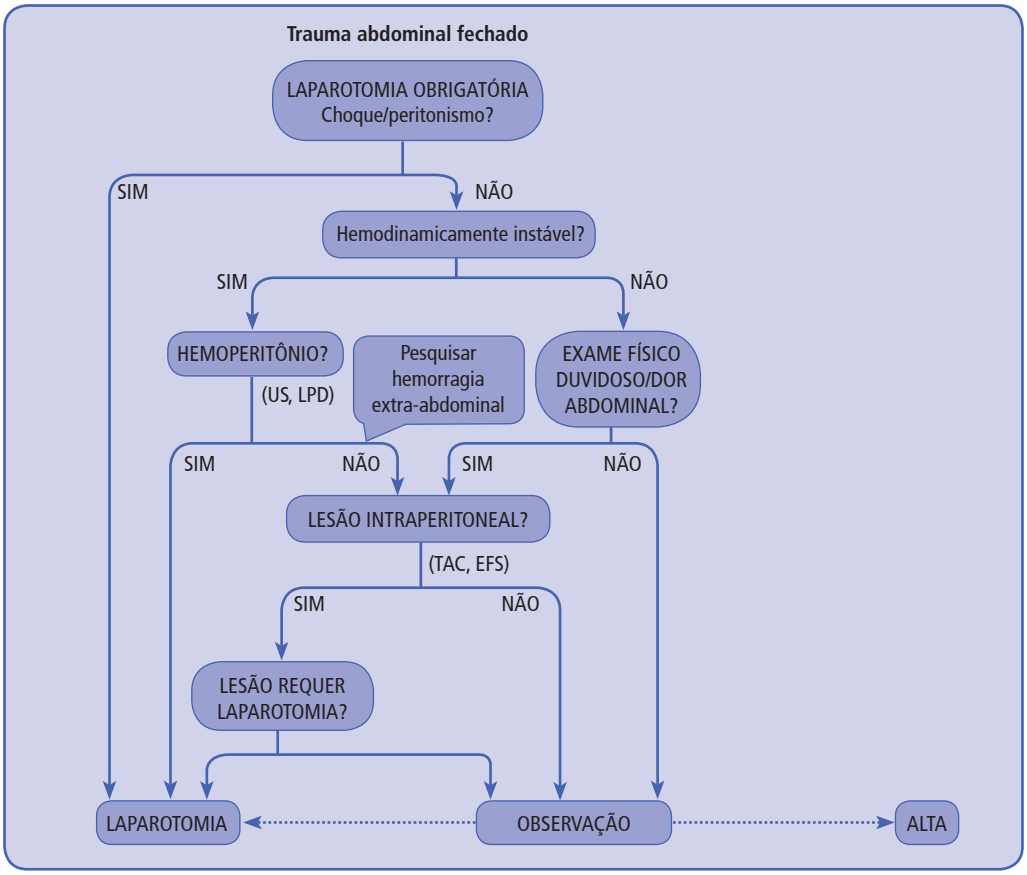


FIG. 31.2 – Algoritmo da abordagem diagnóstica e indicação de laparotomia em trauma abdominal fechado. EFS = exame físico seriado; LPD = lavagem peritoneal diagnóstica; TAC = tomografia axial computadorizada; US = ultrassonografia. (Adaptado de Marx, 2006.)

mais liberal o tratamento não operatório das lesões traumáticas de fígado e baço. A indicação do tratamento não operatório deve considerar também a suspeita de lesão de víscera oca com pouca sintomatologia inicial.

O tratamento não operatório antes era indicado a pacientes sem outras lesões graves associadas, como TCE, trauma torácico grave e fratura de ossos longos. A experiência mundial em centros de trauma tem demonstrado que o tratamento não operatório é factível mesmo com lesão grave associada. Condição importante para indicação do tratamento não operatório é que a lesão associada não seja outro possível foco de hemorragia.

A fratura pélvica é lesão frequente que pode ser causa de hemorragia volumosa de difícil controle e estabilização. O aumento do volume abdominal decorrente do hematoma retroperitoneal associado à dor traz grande dificuldade para o diagnóstico diferencial da hemorragia intra-abdominal e de lesão de víscera oca. Reconhece-se que 15% a 20% dos pacientes com fratura pélvica grave são submetidos à laparotomia devido a hemorragia intra-abdominal não controlada ou a lesão de víscera oca. Pacientes que alcançam a estabilidade hemodinâmica devem ser submetidos pela TAC para melhor avaliação da fratura pélvica e do volume do hematoma retroperitoneal. As lesões intra-abdominais associadas devem também ser investigadas detalhadamente na TAC. A embolização seletiva de ramos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

distais das artérias hipogástricas e a fixação do anel pélvico são ferramentas importantes para o controle da hemorragia da fratura em bacia.

Cirurgia de Controle de Dano – *Damage Control*

A cirurgia de controle de dano tem como princípio o término rápido da operação depois dos controles da hemorragia volumosa e da contaminação peritoneal que ameaçem a vida do traumatizado. Está indicada principalmente na grave lesão hepática acompanhada de sangramento não controlável com medidas comuns, como eletrocauterização e sutura hemostática. Na primeira fase tampona-se o fígado com várias compressas (empacotamento) e ressecam-se segmentos de intestino comprometido do modo mais simples e rápido, sem restabelecer a continuidade intestinal (grampeamento mecânico). Essas medidas visam evitar que ocorra a tríade mortal composta de distúrbio de coagulação, acidose e hipotermia. O fechamento da parede abdominal é feito de modo temporário com pinças de campo (Backaus), compressa e película adesiva estéril ou com a técnica da bolsa de Bogotá (plástico da bolsa de solução cristaloide aberto e suturado na borda da pele). Na segunda fase, o paciente é encaminhado para unidade de tratamento intensivo, onde são corrigidas as anormalidades fisiológicas, com reaquecimento, reanimação volêmica e correção do distúrbios de coagulação. Na fase final, em geral até 72 horas após a primeira operação, o paciente é reencaminhado, em condição mais estável, ao centro cirúrgico para correção definitiva das lesões. Dentro deste cenário dramático a probabilidade de sobrevivência varia de 33% a 65%.

Tratamento Específico de Lesões das Vísceras Abdominais Mais Comumente Atingidas

Estômago

Lesões gástricas penetrantes e contusas podem ser tratadas com debridamento da ferida e sutura em 98% das vezes. Ferimentos localizados na pequena curvatura merecem especial atenção, devido ao possível envolvimento dos ramos vagais. Quando lesados, há necessidade de piloroplastia. A mesma conduta deve ser adotada quando ocorre lesão no piloro. Raramente há indicação de ressecção regrada – gastrectomia parcial – quando acontecem lesões extensas.

Intestino Delgado

A lesão do intestino delgado pode decorrer de perfuração de sua parede ou do comprometimento da vascularização mesentérica. Como princípio geral, deve-se ser econômico nas ressecções intestinais e realizar a sutura no sentido transversal da alça. As brechas mesentéricas devem ser fechadas para evitar hérnias internas e obstrução intestinal.

Duodeno e Pâncreas

O duodeno, quando isoladamente comprometido por ferimento penetrante ou contuso, pode ser suturado em até 80% das lesões com sutura simples após sua ampla mobilização. A liberação da 1ª e 2ª porções e parte da 3ª porção é executada com a rotação medial do duodeno após incisão do peritônio (manobra de Kocher). Para mobilização da 3ª e 4ª porções utiliza-se a secção do ligamento de Treitz associada ou não à liberação de ceco e colo ascendente do retroperitônio, em conjunto com a raiz do mesentério (manobra de Cattell e Braasch).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As lesões longitudinais extensas com perda de substância podem ser corrigidas com remendo de jejuno, evitando-se a estenose da luz duodenal.

Em raras situações de lesão envolvendo mais de 50% de sua circunferência, existe a alternativa de fazer a sutura do duodeno seguida de sua "diverticularização", que consiste em gastrectomia parcial a dois terços (Bilroth II) e fechamento do coto duodenal com drenagem do espaço sub-hepático direito.

As lesões traumáticas combinadas de pâncreas e duodeno impõem grande desafio ao seu tratamento. Podem estar implicadas as vias biliares extra-hepáticas e o ducto principal pancreático (Wirsung). Como princípio geral, suturam-se as lesões e drenam-se amplamente a loja pancreática e a via biliar com dreno em T (Kehr). Em situações com grave comprometimento da cabeça do pâncreas e duodeno associado à lesão vascular, a duodenopancreatectomia parcial é o tratamento preconizado, mas com alto índice de complicações e letalidade.

O trauma contuso do pâncreas, quando diagnosticado por TAC e sem outra indicação de laparotomia, deve ser abordado se houver evidências de ruptura do ducto principal. Caso isso não ocorra, pode ser adotado o tratamento conservador, desde que se faça o seguimento rigoroso do paciente com vistas a detectar pancreatite aguda ou coleções peripancreáticas. A indicação de pancreatografia endoscópica ou por ressonância magnética vai depender da suspeita de secção do pâncreas e do mecanismo de trauma.

O trauma penetrante de pâncreas, quando localizado em cabeça e corpo, deve ser abordado com o propósito de hemostasia da lesão e drenagem local. O prognóstico da lesão vai estar na dependência do comprometimento do ducto principal. A fístula pancreática pós-operatória de débito persistente pode ser resolvida em um segundo tempo cirúrgico ou com endopróteses endoscópicas (*stent*), mais recentemente. Em lesões à esquerda dos vasos mesentéricos, a pancreatectomia distal apresenta menos complicações como pseudocisto e fístula, em comparação com apenas a drenagem da lesão. As derivações pancreatojejunais se mostraram sem grande benefício e com alto índice de complicações sépticas.

Colo e Reto

A conduta terapêutica em trauma de colo e reto depende basicamente de quatro fatores de risco para deiscência: estado hemodinâmico no peroperatório, gravidade da lesão, lesões associadas e contaminação fecal da cavidade peritoneal.

Para a maioria dos ferimentos (85%) a sutura primária é o único tratamento. Ressecção e anastomose primária são realizadas em lesões que abrangem mais de 50% da circunferência colônica ou com comprometimento de sua irrigação.

Nas situações de risco inicialmente descritas, devem ser consideradas a ressecção segmentar acompanhada de colostomia em boca de espingarda (Mikulicz) ou em boca terminal com sepultamento da distal (Hartmann).

Em ferimentos penetrantes do reto extraperitoneal, sempre que possível realiza-se a sutura. A colostomia em alça no sigmoide, a drenagem do espaço extraperitoneal por via abdominal ou pré-sacral (ferimento posterior ou lateral do reto) e a lavagem do reto após o término da operação devem complementar o tratamento. Nas situações de lesão do reto por trauma complexo do períneo, preconiza-se colostomia no ângulo hepático do colo transverso.

Baço

Como anteriormente descrito, o tratamento não operatório em trauma esplênico é factível se as condições hemodinâmicas permanecerem estáveis e não ocorrer queda progressiva

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de hemoglobina e hematócrito. O paciente deve ser mantido em unidade de terapia intensiva durante 72 horas, se outras condições não exigirem tempo maior de permanência. Antes da alta hospitalar, de modo geral não antes dos sete dias, deve ser realizado exame de imagem para verificar se está ocorrendo redução do hematoma e do volume esplênico.

O tratamento cirúrgico pode compreender a esplenectomia total ou parcial. Atenção especial deve ser dada durante a ligadura dos vasos curtos do estômago e dos vasos esplênicos. Podem surgir lesões inadvertidas do fundo gástrico e da cauda pancreática. Havendo dúvidas quanto à possibilidade de lesão pancreática ou hemostasia não satisfatória, recomenda-se a drenagem do espaço subfrênico esquerdo, de preferência com drenos fechados de aspiração ativa (Jackson-Pratt® ou Blake®).

Fígado e Vias Biliares

O tratamento não operatório segue os princípios do tratamento não operatório de vísceras parenquimatosas. Além da vigilância hemodinâmica, o aparecimento de febre e dor abdominal deve alertar para coleperitônio nas primeiras 72 horas após o trauma ou necrose de tecido hepático isquêmico (sequestro). Se houver suspeita, deve ser realizada nova TAC e, conforme o achado, indicada videolaparoscopia ou laparotomia exploradora. Durante a evolução de fístula biliar persistente orientada por drenagem externa, pode ser cogitada a colangiografia endoscópica com papilotomia e colocação de endoprótese biliar.

O tratamento da lesão hepática durante laparotomia exploradora vai depender da presença de sangramento. A manobra de Pringle (clampeamento do hilo hepático) é realizada em situações de grande hemorragia da lesão. Hemorragia não facilmente controlada por sutura ou eletrocauterização deve ser rapidamente tamponada com várias compressas. Em tal situação, deve ser aplicado o princípio da cirurgia de controle de danos.

Sangramentos facilmente controlados com medidas simples de hemostasia devem ser seguidos de ampla drenagem do ferimento. A ferimento transfixante de fígado com os orifícios de entrada e saída bem evidentes está indicada a hemostasia com balão confeccionado com dreno de Penrose e sonda plástica nº 16. A hepatectomia regrada não deve ser realizada em trauma.

Realizar-se a colecistectomia em lesão traumática da vesícula e na desinserção de seu leito.

A lesão traumática da via biliar extra-hepática é achado raro, mas que se reveste de gravidade principalmente devido às lesões associadas. A sutura primária do hepatocolédoco é utilizada em lesões parciais, enquanto em lesões totais a derivação biliodigestiva deve ser o procedimento a ser adotado. A moldagem da anastomose deve ser feita com cateter de longa permanência (6 a 9 meses). São comuns a fístula biliar precoce e a estenose biliar tardia.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Blackmore C, Jurkovich GJ, Linnau KF, Cummings P, Hoffer EK et al. Assessment of volume of hemorrhage and outcome from pelvic fracture. Arch Surg 2003;138:504-9.

Colégio Americano de Cirurgiões, Comitê de Trauma. Suporte avançado de vida no trauma – ATLS® Manual do Curso de Alunos 7ª ed. Chicago; 2004.

Fabian TC, Croce MA. Abdominal trauma, including indications for celiotomy. In: Mattox LK, Felician DV, Moore EE, eds. Trauma. East Norwalk, CT: Appleton & Lange; 2000, p. 583-602.

Marx J A, Isenhour J. Abdominal trauma. In: Marx JA, ed. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 6. ed. Philadelphia: Mosby; 2006, p. 489-512.

Poggetti R, Fontes B, Birolini D. Cirurgia do trauma. São Paulo: Roca; 2006.

The Eastern Association for the Surgery of Trauma – EAST. Trauma practice guidelines. Available from: UTRL: http://www.east.org/tpg.asp.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 32

Oclusões Arteriais Agudas

Ricardo Aun
Boulanger Mioto Neto

INTRODUÇÃO

A oclusão súbita do fluxo de uma artéria leva à diminuição da perfusão do tecido por ela irrigado, causando isquemia de intensidade e repercussões sistêmicas variáveis. Em urgência, a oclusão arterial aguda (OAA) é condição de grande importância, dadas suas grandes morbidade e mortalidade, devendo ser reconhecida e adequadamente tratada o mais rápido possível. Difícil de estimar precisamente, sua frequência parece aumentar na razão direta da incidência de doenças cardíacas de natureza aterosclerótica e com o aumento da idade dos pacientes. Além disso, a OAA pode ser a primeira manifestação clínica de doenças arteriais, cardíacas, endócrinas, bem como efeito de terapias medicamentosas.

Falta de agilidade no diagnóstico e no tratamento pode causar uma série de eventos que podem resultar em danos irreversíveis ao membro acometido, com ameaça da sua viabilidade, lesões de órgãos como rins, com prejuízo da sua função e até, não raramente, no óbito do paciente.

Várias são as causas da OAA e importante é conhecer a fisiopatologia do déficit agudo de fluxo arterial nos membros. Excluindo-se trauma vascular, as embolias e tromboses respondem pela maior parte dos casos de oclusão arterial aguda. De difícil distinção, às vezes essas duas condições apresentam características que as diferenciam quanto ao diagnóstico, ao tratamento e à evolução. Serão discutidos inicialmente aspectos da fisiopatologia comuns a qualquer OAA e, em seguida, analisadas separadamente as duas principais condições: embolia e trombose.

FISIOPATOLOGIA

A interrupção súbita do fluxo de uma artéria por êmbolo ou por trombo dá início a uma série de alterações locais e sistêmicas, de intensidade dependente de alguns fatores, cujo resultado influenciará no quadro clínico, na conduta e no prognóstico. De qualquer forma, a via comum da isquemia tecidual dos membros passa por diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos, com consequente redução do metabolismo e depleção das reservas de ATP.

Ocorre, então, a ativação do metabolismo anaeróbico celular, que resulta na produção de ácido láctico e energia insuficiente para manutenção de certos mecanismos vitais, entre

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

eles a bomba Na/K ATPase. Sem o funcionamento adequado desta proteína de membrana, o gradiente iônico transmembrana normal não é mantido, gerando um alto influxo de íons para a célula, instabilização do meio citoplasmático, edema e morte celular, com liberação, pelos miócitos, de grande quantidade de mioglobina e enzimas como a creatinofosfoquinase (CPK). Esta última pode ser dosada laboratorialmente, tendo importância prognóstica e no acompanhamento desses doentes. Uma vez iniciado esse processo, mesmo havendo reperfusão do tecido em sofrimento, os derivados do O_2 reagem com ácidos graxos da membrana lesada, formando radicais livres que potencializam a lesão celular.

Como dito anteriormente, a intensidade e a importância clínica desses acontecimentos variam de acordo com alguns fatores, quais sejam:

- local da oclusão;
- trombose secundária (proximal e distal);
- espasmo arterial;
- presença de circulação colateral;
- trombose venosa associada;
- condições gerais do paciente (hemodinâmica);
- resistência dos tecidos à hipóxia;
- tempo de isquemia.

Local da Oclusão

Quanto maior a quantidade de tecido submetido à isquemia, maior a intensidade e a repercussão sistêmica das alterações descritas. Assim, é fácil perceber que uma oclusão aguda de artéria braquial tem significado diferente da mesma situação acontecendo na aorta abdominal. Neste último caso, a acidose produzida, somada à quantidade de mioglobina liberada na circulação pela células musculares mortas nos membros inferiores, pode ocasionar descompensação miocárdica, hipotensão e até choque. A hiperpotassemia pode ser causa de arritmias graves, inclusive fibrilação ventricular com parada cardíaca. A deposição da mioglobina nos túbulos renais tende a causar disfunções renais importantes, com insuficiência renal aguda ou descompensação de quadros crônicos (IRC).

Clinicamente, o local da oclusão em um membro pode ser caracterizado com base na palpação dos pulsos arteriais.

Trombose Secundária

De difícil estimativa e previsão, a chamada trombose de aposição resulta da estase sanguínea e tem grande importância na medida em que diminui a quantidade de colaterais que atenuariam o efeito da oclusão troncular. Essa trombose se dá de maneira mais significativa no sentido distal, podendo acontecer também em sentido proximal. Quando distal, o envolvimento de artérias de médio e pequeno calibres (por exemplo, arcos plantar e palmar) influencia negativamente o prognóstico, em geral promovendo o insucesso da revascularização e o aumento do risco de perda do membro.

Espasmo Arterial

De ocorrência e significado bastante controversos, o espasmo arterial distal ao ponto agudamente ocluído pode piorar as condições locais de perfusão. A noção da existência desse espasmo vem do achado intraoperatório de menor calibre das artérias, podendo isto se dever, entretanto, ao menor fluxo e à menor pressão intravascular. Melhora súbita no quadro

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de OAA tem sido atribuída à reversão espontânea do espasmo. Também discutível é se o espasmo protegeria ou favoreceria a formação do trombo de aposição. De qualquer forma, vê-se que não está muito clara a participação desse fator no episódio agudo.

Circulação Colateral

Dos fatores que influenciam a viabilidade dos tecidos, certamente este é o de maior importância, uma vez que a integridade tecidual a jusante da oclusão é diretamente proporcional ao estado funcional das vias arteriais colaterais. Apesar de diferenças individuais no potencial de angiogênese, o tempo é sempre um fator crucial. Assim, percebe-se que a obstrução, mesmo que aguda, mas que ocorre em uma artéria cronicamente doente (por exemplo, placa de ateroma), terá uma chance de compensação maior que a OAA numa artéria antes normal (por exemplo, êmbolo de origem cardíaca).

Trombose Venosa Associada (TVP)

Estase venosa e lesão isquêmica do endotélio venoso estão frequentemente presentes em OAA e são fatores predisponentes à ocorrência de trombose venosa profunda. Esta piora o prognóstico do membro por aumento do edema e da isquemia, com risco de embolia pulmonar após revascularização. Infelizmente, não se conhece a real incidência e a real contribuição da TVP na morbidade e na mortalidade por oclusão arterial aguda.

Condições Gerais do Paciente

Como já descrito, baixo débito cardíaco secundário à insuficiência cardíaca congestiva ou arritmia pode piorar o fluxo arterial através das colaterais. A própria reperfusão pode piorar o quadro pela liberação na circulação de metabólitos ácidos e radicais livres, deteriorando ainda mais a hemodinâmica do doente. É necessária, pois, a interrupção desse círculo vicioso mortal antes do ponto de irreversibilidade, com medidas clínicas e cirúrgicas de suporte, que serão discutidas posteriormente.

Resistência dos Tecidos à Hipóxia

Importante é a noção das diferenças naturais na resistência dos diversos tecidos afetados à depleção da oferta de oxigênio. Essa dependência é inversamente proporcional à intensidade e à seletividade do metabolismo aeróbico do tecido. Assim sendo, após 20 a 30 minutos, podem aparecer alterações de sensibilidade e motricidade, denotando sofrimento dos nervos periféricos. O endotélio vascular (arterial e venoso) passa a sofrer significativamente em 6 a 8 horas, havendo edema e degeneração da túnica média. De relevante significado é a presença de arteriolonecrose. Esta parece marcar a inviabilidade do tecido, correspondendo ao sinal clínico de cianose fixa. A seguir vem a musculatura esquelética, com perda da contratilidade iniciando-se em cerca de 4 horas e alterações irreversíveis já sendo detectadas em 12 a 24 horas de isquemia. Pele, tecido subcutâneo, ossos e cartilagem, talvez pelo seu relativamente baixo metabolismo, têm grande resistência à isquemia, com alterações reversíveis em até 48 horas de evolução.

Tempo de Isquemia

Este fator foi propositalmente deixado por último por ser de importância variável e não representar, quando analisado isoladamente, um critério definidor de conduta ou prognóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ETIOPATOGENIA, ACHADOS CLÍNICOS E TRATAMENTO

Excluindo-se as oclusões arteriais agudas de origem traumática, a embolia e a trombose respondem pela maioria das oclusões arteriais agudas. Apesar de não se dispor de números definitivos e da dificuldade do diagnóstico diferencial em algumas situações, parece haver prevalência dos casos de embolia em relação aos de trombose.

Embolia

Embolia é a movimentação e posterior impactação, a distância do local de origem, de qualquer material particulado ou gases que ganhem a circulação arterial, determinando oclusão parcial ou total da artéria envolvida. Geralmente, essa impactação se dá nas bifurcações arteriais, por serem os locais de diminuição abrupta do calibre. Essa característica tem importância para o diagnóstico diferencial da embolia. Além disso, em mais da metade dos casos o território acometido é o aorto-ilíaco-fêmoro-poplíteo.

Em cerca de 95% dos casos a fonte formadora de êmbolos é o coração esquerdo, que, por uma série de alterações, pode formar e fragmentar trombos em suas cavidades. Dessas alterações cardíacas, a mais descrita é a fibrilação atrial (até 80% dos êmbolos de origem cardíaca). Entretanto, o infarto do miocárdio, a insuficiência cardíaca congestiva, a endocardite bacteriana, lesões valvulares, próteses sintéticas, mixoma atrial, além de arritmias na vigência de crise tireotóxica, também são possíveis alterações cardíacas formadoras potenciais dos trombos. Às vezes, o êmbolo pode se originar de placas ateromatosas, aneurismas, lesões inflamatórias (arterite) ou traumáticas, levando a quadros de ateroembolismo. Uma condição pouco habitual é a chamada embolia paradoxal, em que, havendo trombose venosa profunda, o trombo desprendido de veia periférica alcançaria o coração direito e, a partir de um defeito no septo (comunicação interatrial, interventricular ou persistência do forame oval), ganharia a rede arterial, causando oclusão.

Quadro Clínico

Trata-se de um quadro de instalação normalmente súbita, de gravidade variável, dependendo da influência dos diversos fatores já analisados. O conjunto de sinais e sintomas é relacionado à isquemia do território acometido. Os mais frequentes são palidez, hipotermia, paresia, parestesia, pulsos ausentes e dor.

Diagnóstico

A história clínica do paciente associada ao exame físico geralmente são suficientes para fazer o diagnóstico da embolia arterial. Entretanto, algumas vezes, a sobreposição dos dados coletados torna pouco evidente a diferenciação do quadro clínico. Nessas situações, desde que não haja prejuízo na evolução clínica do paciente e esteja justificado o risco/benefício, podem-se solicitar métodos diagnósticos auxiliares para elucidação da etiologia da oclusão arterial aguda.

Entre os exames, o *duplex-scan* pode mostrar o local da interrupção do fluxo arterial, extensão da trombose secundária, bem como diferenciar artérias normais de artérias doentes (placas de ateroma, calcificações, trombos murais).

A arteriografia é o exame que mais oferece dados para a diferenciação etiológica, visto que, em embolia arterial, revela rede de artérias com poucas lesões parietais ateromatosas, pobreza de colaterais e imagem de subtração arteriográfica em "taça invertida", correspondente ao local da impactação do êmbolo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames que forneçam informações sobre doenças cardíacas prestam-se para a elucidação da fonte embolígena, portanto, o eletrocardiograma e o estudo ultrassonográfico cardíaco (ecocardiograma) podem determinar a presença de arritmias, lesões valvulares, trombos intracavitários e trombos tumorais.

Tratamento

O tratamento tem como objetivo o restabelecimento do fluxo arterial distal o mais prontamente possível, uma vez que o prognóstico favorável do paciente e do membro acometido é inversamente proporcional ao tempo que os tecidos permanecem em sofrimento isquêmico. Em média, sabe-se que os tecidos suportam a isquemia por um período variável de 6 a 8 horas, ficando os resultados de revascularização acima desse tempo com prognóstico reservado.

Inicialmente, podem-se oferecer medidas de suporte com substâncias vasodilatadoras, aquecimento de extremidades, proclive, analgesia, anticoagulação com o uso de heparina intravenosa, hidratação e monitoração do débito urinário. A heparinização visa minimizar a progressão da trombose secundária, que levaria à oclusão de vias colaterais relevantes para a manutenção da viabilidade do membro. A hidratação atenua a toxicidade da mioglobina aos rins, sendo o volume urinário um significativo parâmetro de acompanhamento.

O mais importante, no entanto, é a abordagem cirúrgica para revascularização. Esta não deve ser retardada por causa das medidas de suporte. Nos casos de embolia, a manipulação cirúrgica é feita com dissecção arterial proximal à obstrução (onde há pulso) e passagem de um cateter com balão inflável na sua extremidade (Fogarty®). O balão é insuflado distalmente e retirado, trazendo todo o êmbolo e os trombos secundários. Esse procedimento é repetido quantas vezes for necessário até a retirada completa dos coágulos. Após a instilação local de solução diluída de heparina, a artéria é fechada e o fluxo, liberado. Lembrar que o material recuperado durante a embolectomia sempre deve ser encaminhado à cultura, para excluir-se a possibilidade de embolia séptica.

É necessária observar o desenvolvimento de edema após revascularização. Consequente à lesão de reperfusão, tal edema pode determinar empastamento e aumento da pressão subfascial de compartimentos, principalmente da perna e do antebraço. Essa hipertensão subfascial em geral acarreta prejuízo da perfusão tecidual, impondo-se a realização de fasciotomia. Por vezes, este é o tratamento inicial de escolha, tentando-se, com isso, diminuir a incidência de sequelas neurais e musculares da isquemia.

A anticoagulação sistêmica deve ser mantida desde o período pós-operatório imediato e enquanto perdurar o fator embolígeno, dada a possibilidade de repetição do quadro embólico.

Trombose Arterial

A principal diferença entre embolia e trombose é que nesta há doença na parede arterial, o que tem importantes implicações diagnósticas e terapêuticas. O substrato anatomopatológico, imperativo para o desenvolvimento da trombose arterial, sobretudo nas artérias de médio e pequeno calibres, é a placa de ateroma. Esta pode ser sítio de uma ulceração, bem como de hemorragia intraplaca com aumento da pressão subintimal, levando à isquemia do endotélio e posterior ulceração. Nessas situações, existe exposição do sangue à matriz subendotelial, com consequente reatividade plaquetária, predispondo à coagulação e trombose no

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

segmento arterial acometido. Não raramente, situações clínicas que determinam hipofluxo arterial e hipovolemia, seguidas de aumento da viscosidade sanguínea, podem também aumentar as probabilidades de trombose em locais de estenoses.

Conclui-se, pelo exposto, que os principais pontos de ocorrência da trombose correspondem aos pontos mais frequentemente acometidos pela aterosclerose (como transição femoropoplítea, na passagem da artéria pelo canal dos adutores da coxa).

A trombose aguda de pequenas artérias pode ocorrer em várias entidades clínicas, não necessitando de lesões ateroscleróticas como substrato determinante. Entre estas destacam-se as doenças orgânicas (tromboangeíte obliterante, síndrome de baixo fluxo), vasoespasmo arterial seguindo lesões traumáticas, doenças hematológicas (policitemia vera), doenças do colágeno (lúpus eritematoso sistêmico) e crioglobulinemia.

Quadro Clínico

A apresentação pode ser exatamente superponível à da embolia, entretanto, claudicação intermitente de membros na história clínica leva à suspeita de degeneração ateromatosa das artérias. Uma forma mais insidiosa, muitas vezes tendendo à compensação, não é incomum em trombose. Isso se explica pelo fato de a estenose arterial progressiva causar formação também progressiva de rede colateral em um tecido já sofrendo de isquemia crônica.

Diagnóstico

Apenas com o quadro clínico, por vezes, é difícil a caracterização da trombose arterial, pois, como dito, os sinais e os sintomas são semelhantes (Tabela 31.1). Exames não invasivos podem ser de utilidade, porém, nos casos em que a intervenção cirúrgica é necessária, a arteriografia é fundamental para a decisão terapêutica. Naturalmente, o tempo para realização desse exame não deve prejudicar o prognóstico do paciente. Afora alguns casos de trombose de aorta, cujos pacientes se apresentam clinicamente em estado grave, tromboses de outros territórios permitem melhora inicial com medidas gerais e, com isso, tempo hábil para a investigação angiográfica. Esta revela uma rede arterial com lesões ateroscleróticas múltiplas, com evidências de circulação colateral (Tabela 32.1).

Tratamento

Inicialmente, devem-se utilizar as mesmas medidas gerais descritas para o tratamento da embolia arterial, inclusive naqueles pacientes com isquemia crítica, cujo tratamento cirúrgico de urgência é imperativo. A simples trombectomia não é suficiente, visto ser a trombose consequência de evento da placa de ateroma. A derivação no território doente deve ser a solução. Esta pode ser feita com material autógeno ou sintético.

Esses pacientes habitualmente apresentam-se com estado geral comprometido, além de descompensação de doenças sistêmicas. Por isso, quando a trombose se dá no território aorto-ilíaco, a derivação anatômica (operação de grande porte) pode não ser a melhor opção, desfavorecendo o prognóstico do paciente. Deve-se ressaltar a importância das derivações extra-anatômicas (fêmoro-femoral, axilo-femoral, axilo-bifemoral). Operações de boa perviedade, altos índices de salvamento de membros, com menor morbimortalidade que os enxertos aorto-femorais. Nas derivações infrainguinais, a escolha da artéria receptora é de fundamental importância, e deve ser feita com base na arteriografia. Nestas, o substituto autógeno deve ser sempre a preferência.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 32.1 – Diagnóstico diferencial entre embolia e trombose arterial

	Embolia	Trombose
Fonte identificável	Frequentemente detectável	Nenhuma
Claudicação	Rara	Frequente
Achados ao exame clínico	Pulsos proximais e contralaterais normais	Alterações em pulsos ipsi e contralaterais compatíveis com doença arterial periférica
Arteriografia	Mínina aterosclerose, pouca circulação colateral, múltiplas oclusões ("taça invertida")	Aterosclerose difusa, circulação colateral bem desenvolvida

A terapia trombolítica intra-arterial também pode ser utilizada para reperfusão do membro, podendo ser indicada para tratamento tanto dos casos de embolia como os de trombose arterial. Como a embolectomia é um procedimento de fácil execução e associada à menor taxa de complicações que a terapia fibrinolítica, tem sido mais utilizada para tratamento de oclusões de enxertos arteriais e em casos de trombose arterial. Entretanto, apesar de bons resultados iniciais, como o substrato anatômico que causou a oclusão não foi tratado, a fibrinólise se associa à menor patência no tratamento dos casos de trombose.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A entidade clínica mais comum a se fazer diagnóstico diferencial é a trombose venosa profunda (*flegmasia cerulea dolens*), além de outras causas de oclusão arterial aguda, como dissecção arterial, vasoespasmo pelo uso de alcaloides do ergot, entre outras. Também é importante diferenciar situações nas quais o baixo débito cardíaco é o principal fator, aumentando significativamente a resistência periférica.

COMPLICAÇÕES (SÍNDROME DA REVASCULARIZAÇÃO)

As complicações metabólicas que se seguem às isquemias musculares extensas (por trauma e por OAA) tratadas por meio de revascularizações foram descritas no final da primeira metade do século, durante os bombardeios de Londres, no início da década de 1940, nos quais as demolições se seguiam do resgate nos escombros das vítimas com membros esmagados. Observava-se que alguns pacientes permaneciam em condições hemodinâmicas estáveis e, logo após a liberação dos membros, apresentavam queda abrupta da pressão arterial, taquicardia e logo evoluíam a óbito. Durante a Guerra da Coréia, quando se iniciou a utilização em larga escala de reconstruções arteriais, o mesmo fato ocorria após a liberação do fluxo para o membro previamente isquêmico.

A partir de 1963, com a introdução do cateter de Fogarty®, aumentou o número de pacientes com OAA, principalmente embólica, tratados por esse método cirúrgico. A mortalidade, porém, continuava alta, decorrente do mesmo quadro clínico descrito.

As complicações hemodinâmicas e metabólicas secundárias à revascularização de musculatura isquêmica, necrótica ou esmagada foram então reconhecidas como fator causal comum dessas síndromes. Denomina-se rabdomiólise a necrose muscular causadora dessas alterações.

Independentemente da causa da OAA, todas as entidades têm em comum a ocorrência de isquemia muscular reversível ou não, com necrose instalada ou não, em que a essência da fisiopatologia reside nas alterações da permeabilidade da membrana celular e de conteúdo intracelular na corrente sanguínea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A natureza dos sinais clínicos é de extrema gravidade, tanto local como sistemicamente. Podem ser observados durante a fase de isquemia aguda e revascularização, variando de natureza e intensidade conforme a fase.

Fase de Isquemia

Caracteriza-se por dor intensa, a musculatura encontra-se com tensão aumentada e qualquer manipulação exacerba a dor. Palidez entremeada com áreas de coloração acinzentada na pele revela a gravidade da isquemia tecidual. Nesse momento já há necrose tecidual.

Observa-se, também, colabamento de veias superficiais. A ausência de movimentação da musculatura pode significar, nos casos menos graves, neurite aguda ou, nos casos mais graves, contratura isquêmica, que é altamente sugestiva de necrose muscular com alta probabilidade de desenvolvimento de síndrome metabólica. Agitação e desorientação podem ocorrer em função da dor e das alterações metabólicas. Nessa fase, detectam-se acidose metabólica, hiperpotassemia e elevação de enzimas presentes na musculatura estriada, particularmente desidrogenase láctica (DHL), aspartado aminotransferase (AST) e creatino fosfoquinase total (CPK), porém esta a partir da fração MM. Essas alterações laboratoriais variam em intensidade conforme a quantidade de massa muscular envolvida, o tempo de evolução da isquemia, a capacidade motora da extremidade e a presença de contratura isquêmica. Também são utilizadas como fator prognóstico na síndrome de revascularização.

Fase de Revascularização

Após a revascularização, o tecido isquêmico é banhado por sangue oxigenado, que "limpa" o território arteriolocapilar dos produtos decorrentes do metabolismo anaeróbico. As alterações que ocorrem depois do restabelecimento da circulação podem ser transitórias ou prolongadas. A primeira delas é a acidose metabólica, resposta ao acúmulo de radicais ácidos, dependentes da diminuição da oxidação aeróbica (ciclo de Krebs), seguido pela glicólise anaeróbica do ciclo de Ebdem-Meirhoff, resultando na produção de ácido lático e ácido pirúvico. Ambos elevam-se no início, mas o lactato eleva-se a níveis superiores em fases mais tardias, aumentando a relação lactato/piruvato. Com a queda do pH, ocorre consumo do bicarbonato, este necessitando ser reposto. Nos casos de melhor prognóstico, a acidose se reverte em 15 a 30 minutos.

As alterações eletrolíticas surgem principalmente nessa fase. A elevação do potássio é fator de mau prognóstico, pois, se combinada com mioglobinúria, oligúria e insuficiência renal, pode ser mecanismo de morte imediata do paciente.

Hiponatremia é decorrente da incapacidade de manter o transporte ativo deste íon através da membrana. Hipocalcemia e hiperfosfatemia também acontecem e são devidas à rabdomiólise, manifestando-se principalmente na fase poliúrica da insuficiência renal.

Alterações Enzimáticas

A CPK é a enzima que mostra maior sensibilidade em situações de rabdomiólise e representa fator prognóstico. Alguns pontos básicos justificam tal fato: a enzima é de ocorrência intracelular e sua presença na circulação indica perda de integridade da membrana celular; a CPK existe em todos os tecidos, embora predomine no muscular; apesar da baixa especificidade, tem alta sensibilidade, pois pequenas alterações na musculatura elevam significativa-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mente a CPK sérica; há evidências de que os níveis da enzima podem estar elevados quando existe comprometimento grave, porém reversível, do metabolismo energético, mesmo sem lesão estrutural.

A elevação da CPK no pré e pós-operatórios imediatos atinge os níveis mais elevados ao redor do 2º dia e a partir daí declina, desde que não haja insuficiência renal. De grande valor no prognóstico, os níveis séricos elevados parecem estar associados com uma maior mortalidade.

DHL e AST também se elevam na fase de revascularização, porém seu uso clínico é limitado, dada a sua baixa sensibilidade.

Mioglobinúria

Após algumas horas de liberação do fluxo arterial, instala-se oligúria e a urina apresenta-se com coloração acastanhada, devido à presença de mioglobina livre no plasma. Mioglobina na urina só pode ser confirmada por meio de testes bioquímicos, espectrofotométricos e imunológicos, que raramente são realizados. Clinicamente, diferencia-se a mioglobinúria da hemoglobinúria, considerando-se a coloração do plasma: urina escura com plasma claro ocorre em mioglobinúria; nas hemólises, a coloração do plasma se altera.

A mioglobinúria somada à hipovolemia é responsável pela instalação da insuficiência renal aguda (IRA), que varia em intensidade conforme a extensão da isquemia. Nos casos moderados, a IRA é reversível, porém, como a diurese é o principal mecanismo de compensação das alterações eletrolíticas e metabólicas, sua presença complica sobremaneira a manipulação terapêutica na fase aguda. A diurese pode estar reduzida logo no período de agravamento da isquemia e necrose muscular. A elevação de ureia e creatinina dá-se logo no período da revascularização e em geral permanece por vários dias, mesmo que o volume urinário volte a ficar adequado (ou maior – fase poliúrica). No padrão anatomopatológico, a IRA pós-revascularização mostra depósitos de mioglobina nos túbulos renais e necrose tubular aguda (NTA).

Citotoxicidade dos Radicais Livres

Mecanismos de ativação da necrose muscular após a reperfusão foram descritos recentemente. Evidências sugerem que a reintrodução do oxigênio molecular nas células musculares isquêmicas é fator importante na lesão de reperfusão. A partir desta noção, drogas como alfa-tocoferol, alopurinol, superoxidodismutase e manitol teriam efeito citoprotetor. No entanto, esse fenômeno ainda carece de esclarecimentos, não se justificando de forma alguma retardo no restabelecimento da circulação.

Síndrome Compartimental

Tanto a perna quanto o antebraço são compartimentos musculares envoltos por aponeurose, que é deformável, porém inelástica. Qualquer aumento de pressão desses compartimentos anatômicos leva ao comprometimento do fluxo venoso e arterial.

Durante a fase de revascularização, as alterações morfofuncionais ocorridas durante a isquemia traduzem-se por edema muscular e extravasamento de hemácias para o interstício. Ambos decorrentes do aumento da permeabilidade da membrana celular no músculo e da arteriolonecrose. Tal situação provoca aumento da pressão dentro do compartimento, que, por si, pode perpetuar as lesões muscular e neurológica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

A principal medida é a rápida intervenção no sentido de revascularizar a extremidade isquêmica. A administração de soluções alcalinizantes deve ser iniciada tão logo a síndrome seja reconhecida, e os principais sinais a serem considerados são rigidez muscular, oligúria, acidose e elevação de enzimas, particularmente a CPK. A alcalinização da urina deve permanecer enquanto houver indícios de mioglobinúria, pois esta se precipita facilmente em meio ácido.

A adequada hidratação, tendendo levemente à hiperidratação, também deve ter início no pré-operatório, objetivando manter a diurese em 0,5 ml a 1 ml por minuto. O uso de manitol intravenoso mantém o volume urinário, ajudando no tratamento das diversas alterações metabólicas e hidroeletrolíticas. O manitol também reduz o edema do membro, melhorando as condições locais.

Procedimentos dialíticos devem logo ser utilizados, a partir do diagnóstico de IRA dialítica, pois a musculatura é fonte de potássio. Métodos adjuvantes, como a utilização de resinas de troca, são de eficácia limitada. A fasciotomia da extremidade deve ser prontamente realizada, em especial nos casos em que há rigidez muscular. A amputação é obviamente indicada se houver evolução para necrose maciça, instalação de infecção refratária às medidas de tratamento clínico ou aos frequentes procedimentos de curativo e desbridamento cirúrgico.

CONCLUSÕES

- A frequência das obstruções arteriais agudas parece aumentar na razão direta da incidência de doenças cardíacas de natureza aterosclerótica e com o aumento da idade dos pacientes.
- A intensidade da isquemia e a importância clínica do quadro de obstrução arterial aguda variam de acordo com alguns fatores: local da oclusão; trombose secundária (proximal e distal); espasmo arterial; presença de circulação colateral; trombose venosa associada; condições gerais do paciente (hemodinâmica); resistência dos tecidos à hipóxia; e tempo de isquemia.
- A embolia e a trombose arterial são responsáveis pela maioria dos quadros de oclusão arterial aguda, quando se excluem as causas traumáticas.
- A embolia se caracteriza clinicamente pela instalação de quadro de dor súbita associada a palidez, parestesia, paresia e diminuição de temperatura do membro acometido. Geralmente, pode ser identificada uma fonte emboligênica na maioria das vezes de origem cardíaca. O diagnóstico é essencialmente clínico, e o tratamento cirúrgico deve ser realizado o mais breve possível para a reperfusão do membro acometido e minimização das complicações.
- A trombose arterial em geral ocorre em áreas com doença arterial, de forma que os pacientes podem previamente apresentar sintomas como claudicação intermitente, ou mesmo ausência de pulsos no membro contralateral sem manifestação de isquemia. Clinicamente, a instalação do quadro pode ser mais insidiosa e a manifestação da isquemia mais variável. Medidas de suporte são suficientes para compensação da isquemia em grande parte dos casos. Os exames complementares são de fundamental importância para o tratamento definitivo, com realização de arteriografia para planejamento da cirurgia de revascularização.
- As principais complicações são a síndrome de revascularização, caracterizada por acidose metabólica e mioglobinúria, e a síndrome compartimental. Ambas devem ser prontamente tratadas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Aun R. Causas cardíacas de embolias arteriais. Rer Soc Cardiol Estado de São Paulo 1999;6:918-20.

Beyersdorf F, Matheis G, Kruger S. Avoiding reperfusion injury after limb revascularization: experimental observation and recommendations for clinical application. J Vasc Surg 1989;9:757.

Daniel WG, Durst UN. Cardiological diagnosis in arterial embolism. Herz 1991;16(6):405-18.

De Gennes C, Soulhiem J et al. Arterial embolism of the limbs in infectious endocarditis of heart valves. Presse Med 1990;19(25):1177-81.

Egeblad H, Andersen K, Hartiala J, Lindgren A, Marttila R, Petersen P et al. Role of echocardiography in systemic arterial embolism. A review with recommendations. Scand Cardiovasc J 1998;32(6):323-42.

Greenberg RK, Ouriel K. Arterial thromboembolism. In: Rutherford RB. Vascular surgery. 5. ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000, p. 822-35.

Johnston SD, Trounton TG, Wilson C. A review of direct current cardioversion for atrial arrhythmia. Ulster Med J 1998;67(1):19-24.

Montessuit M, Pretre R, Bruschweiler I, Faidutti B. Screening for patent foramen ovale and prevention of paradoxical embolus. Ann Vasc Surg 1997;11(2):168-72.

Sobrino JA, Centeno JE, Oliver JM. Left atrial thrombus. Its evolution with anticoagulation. Rev Esp Cardiol 1992;45(3):157-61.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 33

Peritonites Agudas e Abscessos Intraperitoneais

Álvaro Antônio Bandeira Ferraz
Edmundo Machado Ferraz

INTRODUÇÃO

A infecção intra-abdominal continua a representar importante etiologia de mortalidade nos pacientes cirúrgicos. Essa mortalidade é determinada essencialmente pela associação com quadro de sepse abdominal.

A peritonite é definida como a inflamação do peritônio, que pode se apresentar de forma aguda ou crônica, de etiologia séptica ou asséptica e de origem primária, secundária ou terciária. A forma mais frequente é a peritonite aguda, bacteriana secundária.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A identificação da infecção intra-abdominal é meramente clínica em 72% dos casos, sendo necessária confirmação complementar de exames de imagem em cerca de 25% dos casos.

O diagnóstico etiológico da infecção intra-abdominal é de primordial importância em seu manuseio, principalmente porque existem patologias infecciosas que requerem tratamento clínico.

O tratamento cirúrgico de urgência é a conduta adequada para a maioria das condições determinantes da infecção intra-abdominal. O tratamento clínico é indicado em número menor de doenças que se apresentam com abdome agudo; ainda, algumas doenças de tratamento clínico podem simular quadro abdominal agudo (Tabela 33.1). Deste modo, um diagnóstico preciso determinará tratamento adequado e eficiente (Ferraz e Ferraz, 1996).

ANAMNESE

Dor

A dor abdominal é um sintoma subjetivo que pode ter início súbito ou gradual e que frequentemente se agrava, passando a ser a principal manifestação da doença do paciente. A localização, a natureza e o tempo da dor bem como a irradiação e os fatores que a agravam ou que a aliviam podem ajudar a definir a região anatômica e a natureza do processo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 33.1 – Abdome agudo de tratamento clínico e condições clínicas que podem simular o abdome agudo

Abdome agudo – Tratamento clínico	
Pancreatite aguda (sem infecção)	
Doença inflamatória pélvica	
Peritonite primária	
Observação: Em algumas situações, o tratamento cirúrgico pode ser indicado, por exemplo, em caso de complicações.	
Afecções clínicas que podem simular abdome agudo inflamatório	
Pielonefrite aguda	Tuberculose peritoneal
Ureterolitíase	Cetoacidose diabética
Pneumonias	Febre tifoide
Herpes zóster	Anemia falciforme
Uremia	Colagenoses

Náusea e Êmese (Vômitos)

As náuseas e os episódios eméticos podem estar associados a doenças do trato gastrointestinal. Quando o trato gastrointestinal é excessivamente doloroso ou sofre hiperdistensão, podem ocorrer episódios eméticos. Os impulsos do trato gastrointestinal são transmitidos por fibras vagais e simpáticas para o centro do vômito no bulbo. Os impulsos motores são então transmitidos para os nervos cranianos e para o diafragma e músculos abdominais através dos nervos frênicos e espinhais. A correlação temporal da dor abdominal com os vômitos pode fornecer importantes indícios diagnósticos da etiologia primária; como exemplo, sabe-se que a dor precede os vômitos por 3 a 4 horas em pacientes com apendicite e que o oposto se aplica à gastroenterite. A frequência dos vômitos é outra informação importante, visto que um ou dois episódios podem ocorrer na gastroenterite e depois desaparecerem. Os mesmos impulsos que produzem vômitos também provocam outras alterações autônomas, como palidez, sudorese, bradicardia e hipotensão.

Anorexia

É bastante incomum pacientes com dor abdominal aguda e infecção intra-abdominal sentirem fome. De um modo geral, a anorexia está associada à infecção intra-abdominal.

Ritmo Intestinal

A investigação de alterações do ritmo intestinal pode auxiliar no diagnóstico de algumas patologias abdominais. Vale lembrar que uma investigação acurada de alterações sutis do ritmo intestinal pode ser difícil no paciente durante o episódio de forte dor abdominal.

Exame Físico

Um exame físico bem realizado associado a anamnese cuidadosa é fundamental na definição do diagnóstico, que pode então ser confirmado por exames laboratoriais e de imagem selecionados com critério.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O exame físico inclui avaliação breve, porém completa, do aspecto do paciente, observando-se desde sua capacidade de responder a simples perguntas até a posição no leito.

A análise do aspecto geral deve ser feita de imediato na tomada da anamnese. Os achados de desidratação, como mucosas ressecadas, olhos encovados e respiração rápida e superficial sugerem peritonite.

O exame do abdome deve começar pela inspeção de tórax e abdome à procura de cicatrizes, hérnias, massas evidentes ou ainda falhas da parede abdominal, incluindo ainda o tamanho, a forma e o contorno do abdome, bem como a frequência respiratória do paciente.

Após a inspeção deve-se realizar ausculta a fim de se avaliarem os ruídos hidroaéreos, que por sua vez encontram-se diminuídos na irritação peritoneal.

A percussão e a palpação do abdome são fundamentais e devem ser iniciadas no quadrante sem dor e prosseguidas com delicadeza, para evitar a estimulação da dor.

- O paciente deve encontrar-se em posição confortável e de preferência sem a administração de qualquer analgésico.
- O encontro do ponto máximo de dor à palpação abdominal associado à anamnese pode definir o diagnóstico em algumas circunstâncias. A possibilidade de irritação peritoneal é pesquisada por meio da palpação abdominal com liberação rápida da mão do examinador (descompressão dolorosa).

A dor desencadeada à respiração profunda durante a palpação na área subcostal direita pode sugerir colecistite aguda e denomina-se sinal de Murphy.

A rigidez do músculo reto abdominal pode ser especialmente evidente nos pacientes com peritonite secundária à perfuração de alguma víscera oca. A flexão dos joelhos e dos quadris sobre o abdome ajuda o paciente a relaxar a parede abdominal permitindo um exame mais completo.

A dor desencadeada à extensão passiva da perna (sinal do ileopsoas) pode sinalizar para a presença de abscesso em psoas.

O exame pélvico deve ser realizado e pode revelar a presença de secreção cervical ou sangramento vaginal, e o exame bimanual confirma ou descarta dor à palpação do útero e de anexos.

O exame retal deve ser realizado de forma rotineira, pois pode revelar massas pélvicas, abscesso ou massa perirretal.

Para o auxílio no diagnóstico das afecções abdominais agudas, uma série de sistemas informatizados tem sido desenvolvida. Esses sistemas analíticos têm o objetivo de, com origem em valores que são atribuídos a dados da história clínica, do exame físico e da evolução do paciente, estabelecer uma correlação diagnóstica. No exame físico, o achado mais relevante era o da distensão abdominal e de anormalidades nos ruídos abdominais. Identificou-se que o escore analisado por computador pode aumentar a sensibilidade das decisões clínicas quando comparado exclusivamente com critérios clínicos. Esses sistemas, embora desacreditados por examinadores experientes, têm-se tornado uma ferramenta interessante no aprendizado médico, fazendo o estudante e o residente que está em treinamento sentirem-se familiarizados com uma metodologia de avaliação do paciente e de autoavaliação.

EXAMES COMPLEMENTARES

Embora a maioria dos diagnósticos possa ser dada após anamnese e exame físico cuidadoso, exames complementares podem ser úteis para a confirmação diagnóstica em muitas oportunidades.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Laboratório

O paciente com infecção intra-abdominal usualmente apresenta leucocitose de 15.000 a 20.000 células/mm^3 com desvio para a esquerda. A falta de especificidade da contagem leucocitária não indica o tipo da complicação e frequentemente se confunde com a própria evolução pós-operatória imediata.

Hiperglicemia, glicosúria, intolerância à nutrição parenteral total, queda da albumina, elevação da fosfatase alcalina, transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO), desidrogenase lática e bilirrubina também sugerem a presença de infecção.

A hiperbilirrubinemia ocorre em cerca de 50% dos pacientes com infecção intra-abdominal. A hemocultura é um teste de valor não apenas para identificar o agente etiológico, mas, também, para estabelecer um foco primário de infecção. Pacientes que desenvolvem febre, hemocultura positiva e calafrios são de alto risco, e o choque séptico pode ocorrer precocemente. A leucocitose com desvio à esquerda é o achado usual; porém pode não ocorrer se o paciente, por qualquer razão, for imunodeprimido. A imunodepressão se estabelece no decurso da própria evolução pós-operatória, e um paciente que não era anérgico ao iniciar seu tratamento cirúrgico comporta-se como tal em virtude das complicações que apresenta. Deterioração na função hepática, hiperbilirrubinemia e elevação de enzimas seguida de icterícia clínica são dados importantes que levam à suspeita de sepse intra-abdominal e de provável processo de falência de múltiplos órgãos e sistemas que piora o prognóstico do paciente.

Outro exame importante é a medida indireta do consumo energético com a utilização da dosagem sérica da concentração de lactato.

◗ EXAMES DE IMAGEM

A avaliação radiológica convencional, embora de menor utilização nos dias atuais, ainda guarda um lugar importante na avaliação complementar. Uma análise da distribuição dos gases pode revelar padrão anormal, chegando à presença de níveis hidroaéreos. A radiografia do abdome deve ser realizada também com o paciente em pé ou sentado. Para a avaliação do espaço subdiafragmático, o exame a ser solicitado é a radiografia de tórax, que torna possível ainda a avaliação dos campos pulmonares à procura de infiltrados.

Ultrassonografia

Trata-se de exame de grande utilidade na avaliação dos pacientes com dores abdominais agudas. Não invasivo, pode ser realizado na sala de admissão, até mesmo pelo examinador. Avaliando-se a acurácia e o valor da ultrasonografia quando realizada pelos cirurgiões durante o atendimento inicial, utilizando um aparelho portátil e após um treinamento de 24 horas, verificou-se que esse exame forneceu informações que contribuíram com o diagnóstico (confirmando ou excluindo) em 67,3% dos pacientes.

Tomografia Computadorizada (TC) do Abdome

Pode ser de grande utilidade nos casos de acometimento retroperitoneal, notadamente na avaliação do pâncreas e das doenças aneurismáticas da aorta. Tem sido muito utilizada no estudo da doença diverticular dos cólons e suas complicações.

Como todos os outros métodos, a TC também tem grande limitação no paciente recentemente operado. A presença de ar livre na cavidade peritoneal altera os detalhes anatômicos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Intestino distendido e presença de íleo gastrointestinal limitam o uso de contraste e podem interferir também com a resolução da TC. A presença de clipes metálicos, suturas com fio de aço e de drenos intra-abdominais criam artefatos que podem prejudicar a interpretação da TC. Contudo seu grande valor tem sido a qualidade da precisão do diagnóstico anatômico que localiza, também adequadamente, a presença do foco infeccioso e torna a TC o método auxiliar preferencial para exploração complementar desse tipo de paciente.

Ressonância Nuclear Magnética

Esse método também tem sido utilizado no diagnóstico do abscesso intra-abdominal, com alto índice de diagnóstico, porém raramente é necessário e é de alto custo.

Cintilografia

A cintilografia com gálio tem sido referida por alguns autores apresentando um percentual de positividade de cerca de 90%. A razão da captação seletiva do gálio pela infecção ou pelo abscesso não está ainda totalmente esclarecida. Alguns autores acreditam que o gálio se ligue aos leucócitos após a administração endovenosa, porém leucócitos isolados demonstram, apenas, absorção de 6% a 7% da substância. Captação com gálio também ocorre em paciente portador de abscesso e que se apresenta granulocitopênico. A cintilografia com gálio 67 demora cerca de 48 horas. Como o gálio é secretado dentro do trato gastrointestinal, é necessária a preparação intestinal com catárticos ou enema para prevenir essa interferência. A demora de 48 horas necessária para o diagnóstico é bastante inconveniente para pacientes no decurso de pós-operatório imediato. A presença de íleo gastrointestinal, de linha de suturas intestinais, limita bastante o gálio como meio diagnóstico para o abscesso intra-abdominal. Sua concentração em áreas de recente atividade cirúrgica faz com que sua interpretação se torne difícil em pacientes submetidos recentemente à laparotomia.

Laparoscopia Diagnóstica

Foi avaliada previamente a influência da laparoscopia no diagnóstico e em tratamentos das síndromes abdominais agudas. Em 255 pacientes, verificou-se que com a laparoscopia pode chegar a diagnóstico correto em 93% dos casos. Mas o fato mais relevante nesse estudo é que o diagnóstico clínico foi modificado em 20% dos pacientes, e o tratamento, em 10%. Dessa forma, conclui-se que a laparoscopia é uma ferramenta segura e de valor no tratamento das afecções abdominais agudas.

Laparotomia

A laparotomia é um procedimento agressivo e muitas vezes mandatório para se estabelecer o diagnóstico de uma infecção intra-abdominal. Quando há forte suspeita de sepse intra-abdominal, mas esta não pode ser provada, especialmente quando há falência de múltiplos órgãos, diversos autores recomendam a laparotomia exploradora como procedimento de diagnóstico e tratamento. Em pacientes com contínua evidência de sepse, mesmo na ausência de confirmação diagnóstica, a laparotomia exploradora precoce é preferível em comparação a métodos diagnósticos que demandam muito tempo em tentar esclarecer uma fonte oculta de infecção. A morbidade de uma laparotomia exploradora negativa é mínima quando comparada com a demora no tratamento de uma sepse abdominal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO

O manuseio do paciente portador de infecção intra-abdominal deve ser agressivo, preciso e rápido.

O controle adequado do foco infeccioso é o principal fator que influencia na redução da mortalidade desse paciente.

Os princípios no manuseio da sepse abdominal compreendem:

- suporte hemodinâmico, imunológico e metabólico;
- terapia antimicrobiana;
- controle do foco infeccioso e da doença de base.

Suporte Hemodinâmico, Imunológico e Metabólico

Além dos cuidados hidroeletrolíticos e metabólicos que o paciente portador de sepse abdominal deve ter, poderíamos resumidamente estratificar nossos objetivos no manuseio desse paciente:

Suporte Hemodinâmico

Deve-se maximizar o suporte de O_2 aos tecidos:

- reposição hidroeletrolítica;
- agentes inotrópicos;
- agentes vasoativos;
- ventilação mecânica.

Suporte Metabólico

Visa essencialmente a reverter o estado de catabolismo do paciente. Desse modo, a medida mais eficaz é o controle do foco infeccioso. O suporte nutricional deve ser agressivo por meio, preferencialmente, de nutrição enteral. A nutrição enteral apresenta uma nítida vantagem na modulação da resposta inflamatória, diminuindo a resposta do fator de necrose tumoral (TNF). A instituição de nutrição enteral melhora, de maneira geral, a capacidade de o organismo lidar com e diminuir a capacidade de translocação bacteriana, por intermédio de diminuição da resposta catabólica, de diminuição dos níveis de cortisol no plasma e da prevenção da atrofia da mucosa intestinal. Entretanto, a translocação por meio da barreira gastrointestinal não foi afetada. Caso a função intestinal esteja inadequada, nutrição parenteral deve ser iniciada. A terapia nutricional, além de prevenir e tratar deficiências de componentes dietéticos, tem sido utilizada para se obterem respostas semelhantes a agentes farmacológicos, de tal forma que podem melhorar a resposta imune dos pacientes em relação a determinados tipos de agressões. Uma grande variedade de nutrientes apresenta alterações imunoestimuladoras, no entanto, serão destacados os principais compostos nutricionais utilizados com esse intuito.

Ácidos Graxos Ômega 3

A utilização destes tem despertado a atenção de pesquisadores, tanto na melhora da resposta imune de pacientes quanto nas propriedades antirrejeição determinadas por esse elemento. A mortalidade de ratos sépticos alimentados com ácido graxo ômega 3 foi diminuída.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Glutamina

Esta é um aminoácido não essencial e é considerada combustível primário para linfócitos, macrófagos e enterócitos. A utilização de soluções contendo glutamina tem aumentado o equilíbrio nitrogenado de pacientes cirúrgicos e traumatizados. Alguns dos mecanismos pelo qual a glutamina contribui para esse equilíbrio são:

- participar da síntese da proteína dos músculos esqueléticos;
- manter a estrutura e a função do trato intestinal;
- melhorar os níveis de glutationa intracelular (importante antioxidante citosólico);
- diminuir a taxa de translocação bacteriana;
- melhorar a função imune.

Arginina

Aminoácido semiessencial que possui propriedades farmacológicas importantes. É fonte de produção de óxido nitroso e óxido nítrico. É um potente estimulador de hormônio do crescimento, prolactina, insulina pancreática e glucagon, modula o metabolismo protéico, aumenta a retenção de nitrogênio, aumenta a síntese dos colágenos e a arginina suplementar diminui os efeitos do trauma sobre a resposta linfocitária periférica. A arginina possui ainda efeitos importantes na rejeição de órgãos, aumentando a sobrevida, e em relação a neoplasias malignas, aumenta a sobrevida e diminui o tamanho do tumor.

A instituição de nutrição enteral balanceada tem importante papel, tanto na recuperação e na manutenção do estado nutricional do pacientes quanto também na modulação da resposta inflamatória. Outros elementos têm apresentado propriedades importantes na modulação da resposta imune do paciente séptico. Estudos têm mostrado que a instituição de dietas balanceadas suplementadas com arginina, nucleotídeos e óleo de peixe diminuiu a permanência de pacientes em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e diminuem, também, a incidência de complicações infecciosas.

Suporte Imunológico

Visa a prevenir infecções nosocomiais, erradicar as infecções existentes e minimizar ao máximo os efeitos da resposta metabólica à infecção. A imunomodulação é a intervenção terapêutica que objetiva modificar a resposta imune comprometida. A identificação precisa de pacientes imunocomprometidos, particularmente de pacientes com doença de base que não sugira diminuição da defesa imune, pacientes que apresentem uma resposta inflamatória exagerada, constitui uma trilha a ser percorrida do diagnóstico de pacientes suscetíveis de apresentar uma resposta orgânica inadequada à agressão anestésico-cirúrgica. A cirurgia pode ser imunomoduladora na medida em que controla o foco de infecção, porém pode ser imunossupressiva na medida em que diminui a reserva e a resistência da resposta imunológica do hospedeiro. Diversas tentativas de modular a resposta imune do paciente cirúrgico foram feitas na literatura, porém na prática poucos podem ainda interferir nessa resposta. Contudo a diminuição da mortalidade do paciente cirúrgico não foi desprezível na última década com a maior utilização desse conhecimento, porém considera-se claramente a indicação de uma longa estrada ainda a ser percorrida. Alguns autores consideram que "ao alcançarmos o milênio, nos reconhecemos à distância entre nosso conhecimento científico do processo biológico e a capacidade limitada de tratar nossos pacientes. Nossa ciência é forte. A biologia molecular é poderosa, mas nossa capacidade terapêutica é mais fraca e limitada".

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Terapia Antimicrobiana

A antibioticoterapia na infecção intra-abdominal, na maioria das vezes, é iniciada de maneira empírica e deverá cobrir uma flora polimicrobiana, composta essencialmente por germes Gram-negativos e anaeróbios. A realização do gram é extremamente recomendada, e a realização da cultura indicará a sensibilidade correta das bactérias patógenas. A *Surgical Infection Society* apresentou recomendações em relação à escolha de antibióticos no tratamento da infecção intra-abdominal, com base em trabalhos clínicos, nos conhecimentos da farmacocinética e no perfil de segurança dos antibióticos (Tabela 33.2). Não se justifica tratamento específico para *Candida*, em pacientes com peritonite secundária. Essa terapia é recomendada para pacientes imunossuprimidos, portadores de peritonite terciária. A adição empírica de terapia antifúngica com fluconazol é recomendada para pacientes portadores de infecção intra-abdominal pós-operatória com alto risco de desenvolver infecção por *Candida*.

TABELA 33.2 – Esquemas antimicrobianos propostos para a infecção intra-abdominal

Peritonite primária
Cefotaxima Ciprofloxacina
Peritonite adquirida na comunidade, de leve a moderada
Monoterapia Cefoxitina Cefotetana Cefmetazol Ampicilina – Sulbactam Ticarcilina – Ácido clavulínico Ertapenem
Combinação de antibióticos Aminoglicosídeo + metronidazol
Peritonites severas com possibilidade de resistência bacteriana
Monoterapia Carbapenens Imipenem-cilastina ou meropenem Piperacilina-tazobactan
Combinação de antibióticos Metronidazol + Cefalosporina de 3ª geração (ou Cefepime) Clindamicina + Azotreonam Ciplofloxacino + metronidazol

Adaptada de Nathens e Rotstein, 1996.

Especificamente em relação ao *Enterococcus*, não se recomenda tratamento específico quando se trata de uma infecção polimicrobiana de uma peritonite adquirida na comunidade. Quando da identificação do *Enterococcus* em processo residual ou recorrente, deve-se garantir um tratamento ativo contra esse patógeno.

Não se justifica antibioticoterapia por período prolongado. Após a remoção do foco infeccioso, a antibioticoterapia deverá ser mantida até que o paciente apresente:

- normalização do leucograma por mais de 48 horas;
- ausência de picos febris por mais de 48 horas;
- ausência de anorexia;
- nível de consciência reestabelecido.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A utilização inadequada de antibióticos, principalmente nesse tipo de paciente, pode determinar infecção por patógenos multirresistentes e liberação maciça de endotoxinas. A liberação de endotoxinas determinadas pela ação de antibióticos está relacionada a aumento da mortalidade e deve ser considerada na escolha do esquema terapêutico.

Controle do Foco Infeccioso e da Doença de Base

Para melhor estruturar o manuseio direto ao foco infectante se faz necessário classificar as infecções intra-abdominais para melhor compreender o mecanismo de atuação. Nenhuma classificação é perfeita, mas tentaremos incluir uma classificação etiológica prática que inclua todos os aspectos da doença. Procuramos adotar a classificação adotada por Wittmann (1997) (Tabela 33.3). As infecções intra-abdominais podem ser classificadas em:

- peritonite primária;
- peritonite secundária;
- peritonite terciária;
- abscesso intra-abdominal.

TABELA 33.3 – Classificação das infecções intra-abdominais

Tipo	Exemplo
Primária	Peritonite espontânea Peritonite em pacientes em diálise peritoneal Peritonites tuberculosas e outras peritonites granulomatosas
Secundária	Peritonites supurativas agudas • perfurações do trato gastrointestinal • isquemias intestinais • pelviperitonites Peritonites cirúrgicas • deiscência de anastomose • lesões iatrogênicas • decorrentes de contaminação transoperatória Peritonites traumáticas • decorrentes de traumas abdominais • decorrentes de ferimentos penetrantes Outras formas
Terciária	Peritonites sem evidência de patógenos Peritonites por fungos Peritonites por bactérias pouco patogênicas
Abscesso intra-abdominal	Associados com peritonite primária Associados com peritonite secundária Órgão isolado Múltiplos órgãos

Peritonite Primária

Também chamada de peritonite espontânea, esse tipo de peritonite se dá por meio de contaminação via hematogênica, linfática ou via transmural (translocação bacteriana). As bactérias mais envolvidas nesse tipo de peritonite são *Escherichia coli, Klebsiella, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus alpha-hemolytic, Streptococcus* do grupo D e outros tipos de *Streptococcus*. Não há evidência de que os anaeróbios participem da patogênese da peritonite primária. Algumas situações clínicas estão associadas com a peritonite primária, principal-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mente cirrose, tuberculose e diálises peritoneais. A importância de se diferenciar o tipo de peritonite reside basicamente no tipo de tratamento a ser ministrado ao paciente. Pacientes portadores de peritonite primária não têm indicação cirúrgica e necessitam de um tratamento vigoroso à base de antibióticos que cubram os patógenos envolvidos e isolados por intermédio de culturas. Nesse tipo de paciente deve-se evitar a antibioticoterapia empírica. Uma maneira prática de se fazer esse diagnóstico é a realização de um gram do líquido peritoneal. A presença de uma flora polimicrobiana fala a favor de uma peritonite secundária, e o paciente deve ser tratado como tal. Caso a leitura da lâmina mostre apenas um tipo de bactéria, consideraríamos como sendo uma peritonite bacteriana primária. O agente etiológico das peritonites primárias tem mudado com o passar dos anos. Nos pacientes cirróticos, as bactérias mais frequentes passaram a ser as bactérias coliformes, especialmente a *Escherichia coli*, dificultando ainda mais a diferenciação com peritonites secundárias. A ascite dos pacientes cirróticos apresenta uma forte predisposição à infecção, pois apresenta baixa concentração de proteínas e do sistema de complemento, o que dificulta o mecanismo de opsonização e consequentemente de fagocitose. A despeito dos avanços na antibioticoterapia, a mortalidade nesse tipo de paciente permanece elevada, decorrente na maioria dos casos de falência hepática. Os pacientes que sobrevivem ao primeiro episódio de peritonite primária terão ainda uma alta probabilidade de desenvolverem episódios recorrentes (69% ao ano), além de apresentarem sobrevida menor quando comparados com um mesmo grupo de pacientes cirróticos que não apresentaram peritonite. No que diz respeito à prevenção de episódios de peritonites primárias em pacientes cirróticos, têm sido propostos alguns esquemas de descontaminação do tubo digestivo em pacientes de alto risco (Child C que apresentaram hemorragia digestiva). Em estudo utilizando norfloxacina, 400 mg ao dia, reduziu-se a probabilidade de recorrência de peritonite espontânea de 68% para 20% ao ano. A peritonite espontânea decorrente de diálise peritoneal em regime ambulatorial é mais frequente nos pacientes com doença renal em estágio avançado, e estima-se que cada um desses pacientes desenvolveu 1,3 episódio de peritonite por ano. O agente etiológico mais frequente é o gram positivo, em cerca de 5% dos casos há envolvimento de *Pseudomonas*. Nos casos em que as *Pseudomonas* estão envolvidas se faz necessária a retirada do cateter. A peritonite primária em decorrência da tuberculose tem aumentado sua incidência na última década, principalmente após o aumento da prevalência de pacientes portadores do vírus HIV. O tratamento consiste na administração de drogas tuberculostáticas. Em criança, os agentes etiológicos mais frequentes são os cocos Gram-positivos, particularmente o *Streptococcus pneumoniae* e o *Streptococcus* do grupo A. As cefalosporinas de terceira geração, como a cefotaxima, são atualmente consideradas os antibióticos de escolha para a peritonite primária.

A utilização de irrigação peritoneal com antimicrobianos, utilizados em associação com a antibioticoterapia venosa, tem gerado polêmica. Sabe-se, porém, que antibiótico parenteral possui níveis séricos e peritoneais adequados, não sendo, portanto, justificativa para a diálise antimicrobiana.

Peritonite Secundária

É a forma mais frequente de peritonite. É definida como processo infeccioso do peritônio decorrente de patologia intra-abdominal, podendo ser primária dos órgãos abdominais, decorrente de procedimentos cirúrgicos ou, ainda, decorrente de traumatismos abdominais.

A manuseio do paciente com peritonite secundária é sempre cirúrgico. O objetivo da cirurgia deve incluir:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- eliminar o foco contaminante;
- remover fontes secundárias de contaminação;
- drenar abscessos estabelecidos;
- lavar intensamente a cavidade;
- realizar o fechamento primário da fáscia.

Nos casos de peritonites secundárias, adota-se conduta de indicar relaparotomias programadas a cada 48 horas até que a cavidade se apresente sem sinais macroscópicos de infecção. A partir deste momento, adota-se conduta de relaparotomias por demanda, com base na deterioração do quadro clínico ou laboratorial.

A peritoniostomia constitui indicação de exceção. Pode acarretar dano à evolução do paciente e necessita ter seu benefício claramente estabelecido. Indica-se na impossibilidade de fechamento primário da cavidade abdominal, nas etiologias fecais e nas peritonites difusas, com instabilidade do paciente, focos necróticos secundários, isquemia tecidual e falta de controle do foco.

Peritonite Terciária

A peritonite terciária inicialmente descrita por Rotstein e Meakins é definida como aqueles processos infecciosos do abdome, em que a deficiência dos mecanismos de defesa do paciente e a falta de controle do processo infeccioso determinam uma peritonite difusa persistente. O manuseio clínico desse tipo de paciente é bastante complexo e desapontador. Os procedimentos terapêuticos disponíveis não conseguiram reverter a mortalidade. Atualmente se recomenda o mesmo manuseio das peritonites secundárias associadas à imunomodulação e a manipulações medicamentosas.

Abscesso Intra-abdominal

Invariavelmente é sinônimo de drenagem. A drenagem do abscesso cavitário poderá ser feita de maneira percutânea ou aberta. Analisando o tipo de drenagem e correlacionando com o escore APACHE II, não houve diferença entre os tipos de drenagens em pacientes com baixo risco de mortalidade. No entanto, em pacientes graves, com elevados escores APACHE II, melhores resultados foram conseguidos quando o abscesso foi tratado de maneira aberta. Associam-se excelentes resultados com a drenagem percutânea quando alguns requisitos estão presentes:

- coleção líquida unilocular bem-estabelecida;
- rota de drenagem bem-estabelecida;
- materiais e equipamentos adequados.

A drenagem cirúrgica estaria, portanto, indicada em casos de:

- falha da drenagem percutânea;
- abscessos múltiplos;
- abscessos associados a patologias abdominais e a fístulas;
- o importante, porém, é que a drenagem seja efetiva.

Outra opção para a drenagem do abscesso intracavitário é a drenagem aberta por abordagem limitada. A decisão de empregar uma abordagem limitada na exploração geral do paciente com abscesso depende de duas variáveis. Primeiro, se o abscesso foi anatomicamente definido pela avaliação diagnóstica. Abordagem limitada necessita de diagnóstico preciso da localização anatômica e de razoável certeza de que o paciente não é portador de abscessos múltiplos. Segundo, de que maneira o paciente se comporta em relação ao processo séptico? Se o paciente apresenta-se estável do ponto de vista hemodinâmico e em relação ao quadro

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

séptico, pode ser submetido a drenagem limitada, desde que o cirurgião tenha certeza de que está abordando a única coleção existente no interior da cavidade abdominal. Todavia, pacientes descompensados do ponto de vista clínico, sépticos, com falência estabelecida de múltiplos órgãos, não podem ser submetidos ao risco de uma drenagem limitada, a qual pode ser perfeitamente ineficaz, principalmente na vigência de múltiplos abscessos ou em casos de difícil localização, como os abscessos que se situam entre alças e que têm de ser convenientemente explorados durante uma laparotomia exploradora.

Abscessos pélvicos são acessíveis à drenagem via transretal ou transvaginal após aspirações com agulha. Tipos especiais de abscessos, como subfrênico, podem ser submetidos a uma drenagem cirúrgica extrasserosa. Os abscessos subfrênicos usualmente são de grande volume e relativamente fáceis de se localizarem e se determinarem com precisão. A quantidade de pus drenado dentro da cavidade peritoneal pode levar o paciente à septicemia e ao choque. Dessa forma, a drenagem extrasserosa é recomendável em comparação com a drenagem via cavidade peritoneal ou via cavidade pleural. Nos abscessos volumosos, as loculações são incomuns, e a cavidade é drenada de modo adequado por via extrasserosa. Essas são as razões pelas quais os abscessos subfrênicos devem ser submetidos a uma drenagem cirúrgica via extrasserosa.

Um problema controverso tem sido o uso de dreno em paciente portador de abscesso intra-abdominal. Os drenos devem ser empregados para drenagem de abscessos localizados. Devem ser situados de forma a permitir drenagem adequada por gravidade. Drenos com aspiração em sistema fechado de modo geral são preferíveis. Quando o intestino forma uma parte da parede do abscesso, a drenagem por aspiração deve ser feita cautelosamente. Drenos de sucção podem levar à lesão da parede intestinal, com aparecimento de fístula enterocutânea, que complicará a evolução do paciente. Dessa forma, a aspiração contínua da drenagem deve ser efetuada por período máximo de 72 horas. Quando a drenagem diminuir, o dreno deve ser mobilizado ou retirado tão logo ele execute sua função, que é a de evacuar a coleção purulenta. Em algumas situações, quando o paciente evolui com febre persistente, leucocitose ou quando se suspeita de que a drenagem está sendo feita de maneira inadequada, a presença do dreno pode facilitar a realização de fistulograma, o qual pode esclarecer a respeito da presença de uma coleção não eficientemente drenada, e, dessa forma, facilitar a indicação da correta utilização do dreno. Não existe consenso sobre o tempo de utilização do dreno em diferentes situações. Contudo registra-se uma tendência para que seja o mais curto possível.

Uso de Antibiótico no Abscesso Intra-abdominal

Pacientes estáveis portadores de coleção purulenta única, bem limitada, precisamente diagnosticada por método radiológico de imagem, podem ser submetidos à drenagem cirúrgica, extrasserosa ou por punção com ou sem o auxílio da ultrassonografia ou da tomografia computadorizada, com uma dose única de antibiótico, realizada de 30 a 60 minutos antes do procedimento. O antibiótico deve cobrir anaeróbios e bactérias Gram-negativas aeróbicas.

Excetuando-se esses casos, a maioria dos pacientes portadores de abscessos intra-abdominais tem indicação de uso de antimicrobiano.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Felac – Federação Latino-Americana de Cirurgia. Antimicrobianos – Antibióticos profiláticos. In: Felac – Ferida e Infecção cirúrgica. Bogotá, Colômbia, 2001. p.337-47.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ferraz AAB, Ferraz EM. Abordagem cirúrgica da sepse abdominal. In: Petroianu A. Terapêutica cirúrgica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2001, p.640-5.
Ferraz AAB, Ferraz EM. Sepse abdominal. In: Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Programa de Atualização em Uso de Antibióticos em Cirurgia. 2002;3(1):4-22.
Ferraz EM, Ferraz AAB. Abscessos intra-abdominais. In: Coelho JCU. Aparelho digestivo: clínica e cirurgia. Rio de Janeiro: Medsi; 1996, p.1547-57.
Fry DE. Pathophysiology of peritonites. In: Fry DE. Peritonites. Nova York: Futura Publishing Co. Inc.; 1993.
Nathens AB, Rotstein OD. Antimicrobial theraphy for intra-abdominal infection. Am J Surg 1996;72:1s-6s.
Rotstein O. Peritonitis and intra-abdominal abscess. In: Meakins JL. Surgical infection diagnosis and treatment. Nova York: Scientific American; 1994, p. 329-51.
Wittmann DH. Tratamento cirúrgico das peritonites. In: Ferraz EM. Infecção em cirurgia. Rio de Janeiro: Medsi; 1997, p.387-420.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 34

Abscessos do Fígado

Fabricio Ferreira Coelho
Eduardo Freitas Viana
Roberto de Cleva
Paulo Herman

INTRODUÇÃO

O fígado tem papel fundamental em um grande número de funções biológicas. Participa na regulação entre as funções anabólica e catabólica do organismo, no metabolismo e na produção de diversas substâncias, tais como bilirrubinas, fatores de coagulação, transferrina e albumina, bem como no metabolismo e na excreção de diversas drogas e toxinas. Também possui papel fundamental na defesa imunológica do organismo por intermédio da filtração de patógenos provenientes do território esplâncnico.

O fígado, em virtude de sua dupla circulação e sua participação essencial na absorção dos nutrientes por meio da veia porta, pode ser considerado o filtro inicial da eventual exposição a antígenos ou produtos bacterianos.

Além das doenças virais, o fígado está exposto às bactérias provenientes do trato gastrointestinal, por meio da translocação bacteriana ou da disseminação hematogênica, à infecção primária por protozoários e helmintos e aos efeitos sistêmicos de infecções bacterianas ou doenças granulomatosas.

Os abscessos hepáticos podem ser classificados quanto à sua etiologia em bacterianos, parasitários ou fúngicos. Os abscessos bacterianos são os mais frequentes, seguidos, na maior parte do mundo pelo amebiano. O citomegalovírus (CMV) e outros micro-organismos também podem causar abscessos, no entanto, são mais comuns em pacientes imunossuprimidos e cursam com doença hepática difusa.

Os abscessos hepáticos podem ser únicos ou múltiplos, acometendo o lobo direito em 70% a 80% dos casos. Os abscessos do lobo direito são solitários em aproximadamente 80% dos casos, ao passo que apenas 10% dos abscessos do lobo esquerdo são únicos.

ABSCESSO PIOGÊNICO DO FÍGADO

Os abscessos bacterianos representam cerca de 80% dos abscessos hepáticos e acometem, na maioria das casuísticas, igualmente homens e mulheres. Topograficamente, apresentam-se no lobo direito em 70% a 90% dos pacientes, sendo múltiplos em aproximadamente 40% dos casos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dados europeus e norte-americanos indicam incidência global de cinco a 13 casos para cada 100 mil admissões hospitalares, sendo encontrados em 0,4% a 1,3% das autópsias. Existem poucos dados nacionais consistentes quanto à incidência da afecção no país. Em estudo regional, analisando pacientes pediátricos, foi relatada incidência de um caso para cada 138 admissões hospitalares.

O perfil dos pacientes com abscesso hepático piogênico sofreu grandes alterações nas últimas décadas. Isso ocorreu pela melhora dos métodos diagnósticos e no armamentário terapêutico, principalmente com o advento de antibióticos mais eficazes e de maior espectro. A maior incidência de condições imunossupressoras como o transplante de órgãos, o uso mais liberal de drogas quimioterápicas e o advento da síndrome da imunodeficiência adquirida também tiveram importante papel nessas alterações.

Até meados do século passado, a apendicite aguda complicada com pileflebite era a doença subjacente mais comum. Hoje, com o diagnóstico precoce e a antibioticoterapia eficaz, essa causa não perfaz mais que 10% dos casos de abscessos hepáticos.

Atualmente, a maioria dos pacientes é representada por pacientes acima dos 50 anos de idade, com doenças sistêmicas associadas e portadores de enfermidades benignas ou malignas das vias biliares. As doenças clínicas com repercussões sistêmicas comumente encontradas nesses pacientes são diabetes melito, leucemias e linfomas, alcoolismo, cirrose hepática e desnutrição.

Patogênese

A infecção das vias biliares, tais como colecistite aguda ou colangite, é atualmente o foco identificável mais frequente dos abscessos hepáticos, correspondendo a aproximadamente 30% a 35% dos casos. A infecção pode ocorrer de forma ascendente através dos ductos biliares, pela invasão de algum ramo vascular ou por contiguidade, em pacientes com colecistite aguda.

Quando secundária à colangite bacteriana, em geral, apresenta-se sob a forma de múltiplos microabscessos. Pode ser observada após papilotomia endoscópica para tratamento da coledocolitíase ou semanas após a realização de procedimentos endoscópicos, percutâneos ou cirúrgicos (por exemplo, anastomose biliodigestiva), visando à paliação de neoplasias das vias biliares e periampulares.

Os abscessos provenientes de disseminação através da veia porta ocorrem por intermédio da embolização séptica das radículas venosas intra-hepáticas, dando origem, geralmente, a abscessos hepáticos grandes, únicos e multiloculados, sendo mais comuns no lobo direito (fluxo preferencial da veia mesentérica superior para esse lobo). São secundários a doenças intra-abdominais como apendicite complicada, diverticulite aguda, úlcera péptica penetrante ou perfurada, doença inflamatória intestinal, peritonites ou abscessos intraperitoneais, neoplasias gastrointestinais ou após cateterização da veia umbilical em neonatos. De modo geral, essas patologias se apresentam como causa subjacente dos abscessos hepáticos em cerca de 30% dos casos.

Os abscessos provenientes de disseminação hematogênica através da artéria hepática (8% a 15% dos casos) podem ser observados nos portadores de infecções à distância como pneumonia, osteomielite, abscesso pulmonar, infecção urinária ou endocardite infecciosa.

Nos pacientes submetidos a transplante de fígado, o abscesso hepático sugere fortemente a presença de trombose da artéria hepática.

Em 15% a 40% dos doentes não se consegue chegar ao diagnóstico da causa subjacente ao abscesso hepático, sendo chamados de criptogênicos. Embora controverso, supõe-se que haja, nesses casos, a participação da translocação bacteriana e o acometimento do fígado por

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

infecções de menor virulência provenientes da veia porta. A disseminação hematogênica proveniente da flora oral, especialmente em portadores de doença periodontal importante, associada à imunodepressão, também foi implicada.

Atualmente, a indicação cada vez maior de procedimentos invasivos para diagnóstico ou tratamento dos tumores hepáticos primários e metastáticos como biópsia hepática, alcoolização, radiofrequência ou quimioembolização tem contribuído para o aumento da frequência de formação de abscessos nesses pacientes.

Abscessos piogênicos podem ser observados também após o traumatismo penetrante ou fechado do fígado (4% a 10% dos abscessos hepáticos na maioria das casuísticas) e após infecção secundária de abscessos parasitários ou cistos intra-hepáticos.

Em estudos clínicos e experimentais mostrou-se que, principalmente em crianças, várias doenças parasitárias podem predispor ao aparecimento de abscessos piogênicos. Existe associação relatada com esquistossomose, ancilostomíase, ascaridíase e toxocariase. Existe, ainda, associação rara entre o aparecimento de abscessos hepáticos com tumores de cólon sem metástases hepáticas e com doença de Crohn.

Agente Etiológico

A maioria dos abscessos hepáticos são polimicrobianos, geralmente causados por bacilos Gram-negativos aeróbios, micro-organismos microaerófilos ou anaeróbios secundários a enfermidades intra-abdominais, sobretudo doenças biliares. Os organismos representam a flora biliar ou entérica, sendo os mais frequentemente identificados *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Enterococcus*, *Proteus* e *Pseudomonas sp*. Os anaeróbios, como em outros abscessos intraperitoneais, estão frequentemente associados, contudo raramente são encontrados isoladamente. Entre estes, o *Bacteroides fragilis* e o *Fusobacterium sp* são os mais frequentes. *Staphylococcus*, *Streptococcus* e outras bactérias Gram-positivas são mais comumente encontradas em abscessos secundários à endocardite e à pneumonia.

O *Staphylococcus aureus* é o agente mais frequente em crianças (33% a 57% dos casos), sobretudo após trauma hepático penetrante, em portadores de sepse e após quimioterapia sistêmica.

Em casos de colangite aguda recorrente, deve-se suspeitar de infecção por *Salmonella typhi*. A *Yersinia enterocolitica*, bactéria dependente de íons ferro para seu crescimento, tem sido implicada na etiologia de abscessos em portadores de hemocromatose primária ou secundária.

Abscessos por fungos, como a *Candida albicans,* são caracteristicamente observados em portadores de doenças hematológicas, especialmente os linfomas, ou em pacientes transplantados, sendo responsáveis por até 10% dos abscessos hepáticos nesses pacientes, geralmente secundários à infecção fúngica disseminada resultante da utilização da terapia imunossupressora.

Quadro Clínico e Exame Físico

No passado, a manifestação típica do abscesso hepático era febre elevada associada à dor no hipocôndrio direito acompanhada ou não de hipotensão. Atualmente, após a introdução do uso sistemático de antibióticos, as manifestações dos abscessos tornaram-se mais insidiosas, cursando com indisposição, mal-estar, fadiga, anorexia e perda de peso.

A dor abdominal está presente em mais da metade dos pacientes, acomete caracteristicamente o hipocôndrio direito ou a região epigástrica e é agravada pela deambulação. A febre tem característica errática, podendo ocorrer picos diários com temperaturas de até 39°C a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

40°C, acompanhados ou não de calafrios. A icterícia pode ocorrer em até 30% dos pacientes, porém não é comum em pacientes com abscessos únicos, podendo ocorrer em abscessos múltiplos, doenças primárias da via biliar ou nos casos diagnosticados tardiamente. Anemia e vômitos também podem ser observados. Em geral, os sintomas precedem em até um mês o diagnóstico.

Os microabscessos, típicos das doenças biliares, habitualmente estão associados à apresentação mais aguda, geralmente com sepse e choque. Quando o abscesso localiza-se na cúpula hemidiafragmática, pode-se observar irradiação da dor para o ombro direito, tosse secundária à irritação do diafragma e eventualmente atelectasia com ou sem derrame pleural. Os grandes abscessos hepáticos caracteristicamente são de apresentação insidiosa e o diagnóstico muitas vezes é tardio.

O exame físico geralmente revela hepatomegalia dolorosa em mais da metade dos pacientes e caracteristicamente é exacerbada por percussão ou movimentação. A esplenomegalia, geralmente ausente, pode ser observada nos casos crônicos. Ascite clinicamente detectável é rara (em menos de 2% dos pacientes).

Em alguns casos, pode-se observar hipertensão portal devida à trombose reacional da veia porta.

Diagnóstico Laboratorial

Leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda (usualmente maior que 15.000/µl), anemia, aumento da velocidade de hemossedimentação e dos níveis de proteína C reativa são frequentes. Hipoalbuminemia e alteração no tempo de protrombina também são frequentemente vistas em pacientes acometidos.

O nível de bilirrubina sérica, em geral, é normal, exceto em pacientes com abscessos múltiplos ou obstrução biliar. O aumento das enzimas canaliculares, principalmente da fosfatase alcalina, é frequente (em mais de 70% dos casos), mesmo em pacientes com nível de bilirrubina normal. As aminotransferases caracteristicamente elevam-se de duas a quatro vezes seu valor normal.

As hemoculturas identificam o agente etiológico em até 50% dos casos.

Métodos de Imagem

A radiografia de tórax pode evidenciar alterações em mais da metade dos casos. Os principais achados incluem elevação da cúpula hemidiafragmática direita, derrame pleural ou atelectasia na base direita.

A radiografia de abdome pode mostrar aerobilia nos casos de papilotomia e fístulas ou anastomoses biliodigestivas, ou lesões expansivas com nível hidroaéreo, típicas de abscesso hepático.

Atualmente, a ultrassonografia abdominal é o exame inicial de escolha na identificação dos abscessos hepáticos, com sensibilidade e especificidade superiores a 90%. Esse exame é capaz de identificar com segurança lesões maiores do que um centímetro de diâmetro, além de determinar a característica da lesão (sólida ou líquida). A ultrassonografia é de baixo custo, não invasiva e pode orientar a punção diagnóstica ou a terapêutica do abscesso. A aparência característica do abscesso hepático é de uma lesão intraparenquimatosa hipoecogênica, de forma circular e bem delimitada.

A tomografia computadorizada de abdome é melhor que a ultrassonografia na identificação de microabscessos. A imagem típica é de uma lesão hipoatenuante, bem delimitada, com edema perilesional, podendo apresentar captação periférica do contraste (Fig. 34.1).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

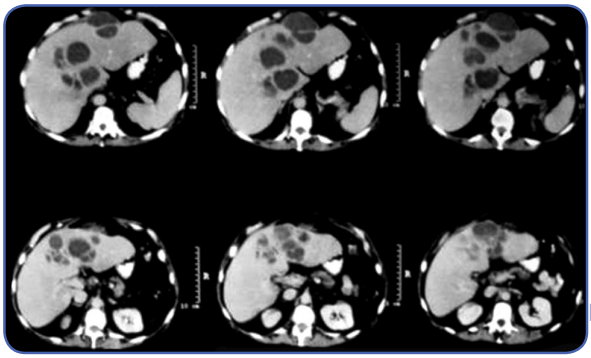


FIG. 34.1 – Tomografia de abdome mostrando múltiplos abscessos hepáticos.

A ressonância magnética não oferece vantagens sobre a tomografia computadorizada em termos de sensibilidade na detecção de lesões, além de possuir custo mais elevado e não poder ser utilizada na realização de procedimentos percutâneos. Os aspectos característicos incluem hipersinal em T2, edema e acentuação das imagens após a injeção de gadolínio, sendo indicada apenas em casos selecionados.

Diagnóstico Diferencial

Em pacientes com achados clínicos iniciais vagos, outras causas de fadiga, prostração, emagrecimento, anemia e febre devem ser descartadas. A inespecificidade dos sinais e sintomas provoca em muitos casos demora na suspeita clínica e na obtenção de exame diagnóstico por imagem. Esse cenário é o responsável pela maioria dos erros diagnósticos e pelo aumento, nesses casos, da taxa de morbidade e mortalidade associada aos abscessos hepáticos.

Uma vez realizado o diagnóstico de abscesso hepático, o segundo passo fundamental é a identificação do agente etiológico responsável. A etiologia amebiana deve ser pensada em todo doente com abscesso solitário. Pacientes com abscesso piogênico, em geral, são mais velhos e possuem maior incidência de icterícia, leucocitose importante e sepse. Já os pacientes com abscesso amebiano são mais frequentemente provenientes de área endêmica e cursam com dor abdominal associada à diarreia, à hepatomegalia, às artralgias e à sorologia positiva.

Em pacientes imunossuprimidos, deve-se pensar na possibilidade de doença granulomatosa, abscessos de etiologia fúngica ou secundários à infecção pelo CMV. Este último é caracterizado por microabscessos hepáticos contendo células infectadas pelo vírus. O diagnóstico pode ser realizado pelo encontro de corpúsculos de inclusão do CMV à biópsia hepática ou pela reação de cadeia de polimerase (PCR) para o DNA do vírus.

Complicações

Uma das complicações mais importantes dos abscessos hepáticos é sua ruptura, a qual pode ocorrer para a cavidade abdominal, pleural ou eventualmente para o pericárdio. A peritonite ou empiema secundárias podem, se não tratadas precocemente, determinar quadros infecciosos generalizados e fatais. A maior chance de ruptura parece relacionada com o tamanho e a localização da lesão, sendo mais frequente nas lesões maiores e localizadas no lobo esquerdo.

Septicemia e choque também podem se apresentar em casos diagnosticados tardiamente ou com tratamento antibiótico ineficaz. Falência hepática pode se desenvolver secundariamente a um quadro séptico não controlado.

Hemobilia pode ocorrer em casos de sangramento no interior de um abscesso decorrente da invasão ou da corrosão de vasos intra-hepáticos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Tratamento e prognóstico

A prevenção do aparecimento dos abscessos envolve tratamento imediato das afecções biliares, incluindo drenagem adequada das vias biliares nos casos de colangite e drenagem percutânea ou cirúrgica dos abscessos intraperitoneais associada à antibioticoterapia sistêmica precoce.

O tratamento dos abscessos envolve antibioticoterapia adequada, inicialmente empírica e posteriormente orientada pelo resultado de hemoculturas ou cultura obtida durante a realização da punção percutânea guiada por ultrassonografia ou tomografia.

O esquema antibiótico inicial deve incluir antibióticos de largo espectro que possuam eficácia contra os agentes mais frequentemente envolvidos (*Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Bacteroides fragilis* e *Enterococcus*). Geralmente um esquema com cefalosporina de terceira geração associada ao metronidazol para cobertura de anaeróbios é eficaz. Ampicilina associada a um aminoglicosídeo e metronidazol também podem ser utilizados com segurança. Após o resultado das culturas, a antibioticoterapia deve ser orientada pelo antibiograma e administrada via endovenosa por duas semanas e, ulteriormente, por via oral, por mais algumas semanas. Classicamente, a duração do tratamento é de seis semanas, no entanto, o tempo total de antibioticoterapia deve ser guiado por parâmetros clínicos e de imagem que indiquem resolução do processo infeccioso.

Recomenda-se, associada à antibioticoterapia, a drenagem percutânea guiada por ultrassonografia ou tomografia computadorizada dos grandes abscessos como procedimento inicial de escolha, com sucesso no controle do processo infeccioso em mais de 90% dos casos. A abordagem percutânea tem como vantagem a menor morbidade relacionada ao procedimento, podendo ser praticada até mesmo em pacientes de risco e sem necessidade de anestesia geral. Na maior parte dos casos, é necessária a manutenção de um dreno na cavidade do abscesso (Fig. 34.2).

A duração da drenagem é variável (em geral de uma a duas semanas) e orientada por parâmetros clínicos, laboratoriais e de propedêutica armada de possível resolução do processo infeccioso, tais como melhora do quadro clínico e do leucograma, diminuição do volume de material drenado, negatividade das culturas e sinais de redução do tamanho do abscesso nos exames de imagem.



FIG. 34.2 – Punção percutânea de abscesso piogênico após demarcação com ultrassonografia, aspirando-se grande quantidade de material purulento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nos abscessos múltiplos recomenda-se a drenagem por punção apenas do maior ou dos maiores, uma vez que os pequenos respondem satisfatoriamente à antibioticoterapia sistêmica.

A drenagem biliar transparieto-hepática ou endoscópica é recomendada quando o abscesso está associado à obstrução biliar e à colangite.

As indicações de drenagem cirúrgica são: falência da drenagem percutânea, ruptura do abscesso, pacientes com deterioração clínica e sinais de peritonite, múltiplos abscessos envolvendo segmentos hepáticos adjacentes e doença subjacente com indicação cirúrgica. A experiência com o tratamento cirúrgico dos abscessos hepáticos, mesmo em pacientes gravemente enfermos, revela bons resultados em mais de 91,5% dos casos e mortalidade de 8,5%. A drenagem laparoscópica pode ser utilizada em casos selecionados.

Os abscessos que se originam de lesões preexistentes requerem conduta individualizada, incluindo ressecção de neoplasias ou cistos intra-hepáticos.

Os abscessos fúngicos devem ser tratados com drenagem percutânea e altas doses de drogas antifúngicas, como a anfotericina B. Nos pacientes submetidos a transplante hepático pode ser necessário retransplante. Os pacientes portadores de abscessos secundários à infecção pelo CMV são tratados clinicamente com alta taxa de sucesso com ganciclovir.

A mortalidade relacionada ao abscesso piogênico não tratado adequadamente é alta, podendo chegar a 80% dos pacientes. Atualmente, apesar da maior utilização da drenagem percutânea e dos avanços na antibioticoterapia sistêmica, a mortalidade ainda continua elevada, ao redor de 8% a 20%, estando principalmente relacionada à causa subjacente ao aparecimento do abscesso.

Os fatores preditivos de pior prognóstico são diagnóstico tardio, hemocultura positiva para vários agentes, leucocitose superior a que 20.000/μl, etiologia fúngica, icterícia, derrame pleural, hipoalbuminemia e associação com neoplasia biliar.

ABSCESSO AMEBIANO DO FÍGADO

A amebíase acomete aproximadamente 10% da população mundial, sendo mais frequente nas regiões tropicais e subtropicais (onde a prevalência pode chegar a 30% a 40% da população), locais com recursos sanitários mais precários e em pacientes institucionalizados. Não existem dados nacionais confiáveis quanto à prevalência dessa afecção no Brasil. As casuísticas existentes indicam maiores taxas de infestação nas regiões norte e nordeste do país.

O abscesso hepático é a manifestação extraintestinal mais frequente da amebíase, sendo descrito em 3% a 10% dos pacientes infectados. Por sua vez, o abscesso amebiano responde por aproximadamente 10% dos abscessos hepáticos em adultos e por 21% a 30% em crianças. Acomete o sexo masculino em aproximadamente 80% dos casos, em uma faixa etária mais jovem do que aquela dos pacientes com diagnóstico de abscesso piogênico, predominando entre os 20 e 50 anos de idade. Não parece haver suscetibilidade racial, excetuando-se casos que se referem às condições de vida.

Patogênese

O abscesso amebiano ocorre em seguida à infecção intestinal pela *Entamoeba histolytica,* protozoário que tem como reservatório o homem e pode atuar como comensal ou invadir os tecidos, originando as formas intestinal ou extraintestinal da doença. As principais maneiras de transmissão ocorrem pelo contato individual e pela ingestão de água e alimentos contaminados. Quando não tratados, os pacientes infectados podem transmitir os cistos amebianos por anos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Os pacientes podem adquirir a infecção durante viagem para áreas endêmicas. Seu diagnóstico em pacientes sem epidemiologia deve obrigatoriamente determinar investigação de imunodeficiência associada, especialmente a adquirida.

Durante seu ciclo biológico, a *Entamoeba histolytica* existe na forma de trofozoítos ou cistos. Os trofozoítos são as formas invasivas e derivados dos cistos. Após sua ingestão pelo homem por meio de alimentos contaminados, os cistos atravessam o intestino delgado, onde se desintegram, atingindo o cólon na forma de trofozoítos. Estes invadem a mucosa colônica, levando à formação das características úlceras da colite amebiana (presentes em aproximadamente 55% dos pacientes com abscesso hepático). Os trofozoítos são transportados pela circulação portal até o fígado, onde pode haver o surgimento de abscessos hepáticos devidos à degeneração desses trofozoítos nas radículas venosas intra-hepáticas e migração para os tecidos adjacentes, o que desencadeia grande reação inflamatória com necrose e liquefação. As áreas necróticas coalescem formando uma cavidade única e grande, caracteristicamente no lobo direito. O período de latência entre a infecção intestinal e o abscesso hepático pode variar de semanas a anos.

Em casos mais graves pode, raramente, haver disseminação hematogênica com formação de abscessos em outros locais como pulmão, cérebro, baço ou rins.

Quadro Clínico e Exame Físico

O quadro clínico é semelhante ao observado no abscesso piogênico, porém a apresentação aguda é muito mais frequente. Como o período de latência entre a infecção intestinal e hepática é bastante variável, menos de 20% dos pacientes acometidos relatam uma história típica de diarreia sanguinolenta no momento do diagnóstico do abscesso.

Entre os sinais e sintomas mais frequentes estão a dor no hipocôndrio direito e a febre, que pode ser alta e diária, associada a calafrios em pacientes com quadro agudo ou intermitente e associada a sintomas gerais, como fadiga e prostração, em pacientes com evolução mais arrastada.

Pode-se encontrar hepatomegalia no exame físico em até 80% dos casos. A ocorrência de icterícia é incomum (menos de 5% dos pacientes) e quando presente chama a atenção para a possibilidade de múltiplos abscessos ou infecção secundária. Mialgia e artralgia, diferentemente do abscesso bacteriano, são observadas frequentemente.

Sintomas respiratórios como dispneia, tosse irritativa ou dor torácica podem ser vistos em pacientes com abscessos superficiais da face diafragmática do fígado ou naqueles com extensão por contiguidade para a cavidade pleural.

Diagnóstico

Os achados laboratoriais são semelhantes aos encontrados no abscesso piogênico. Leucocitose leve ou moderada, geralmente inferior a 20.000/µl, é frequente. Alterações dos níveis das enzimas canaliculares ou hepáticas podem ser vistas, porém com frequência menor do que as encontradas nos pacientes com abscesso piogênico.

O exame parasitológico de fezes para pesquisa de cistos e trofozoítos geralmente é negativo. No entanto, a detecção de cistos ou trofozoítos nas fezes, isoladamente, não constitui evidência de doença ativa.

O diagnóstico depende da suspeita clínica, de exames de imagem e reações sorológicas. O abscesso amebiano tipicamente é único e localiza-se no lobo hepático direito, próximo ao diafragma em 75% a 90% dos casos. O comprometimento do lobo esquerdo ou bilateral indica doença avançada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os exames sorológicos como hemaglutinação indireta, reação de fixação do complemento, imunofluorescência indireta, ELISA ou contraimunoeletroforese podem ser utilizados, sendo positivos em mais de 85% dos pacientes sintomáticos. O resultado deve, no entanto, ser interpretado com cuidado, pois pode permanecer positivo até anos após a cura.

Tanto a ultrassonografia quanto a tomografia computadorizada são sensíveis na detecção dos abscessos amebianos. No entanto, os exames de imagem, em geral, não se mostram capazes de distinguir entre o abscesso amebiano e piogênico.

A punção diagnóstica não é realizada rotineiramente no abscesso amebiano, estando reservada para casos selecionados, como quando há dúvida diagnóstica. O aspirado do abscesso caracteristicamente evidencia a presença de um líquido estéril (sem a presença de bactérias) e de coloração "achocolatada". Seu conteúdo é uma mistura de parênquima necrosado e sangue, o que dá a aparência clássica de "pasta de anchovas". Os protozoários são, geralmente, encontrados apenas nas bordas das lesões, sendo improvável sua aspiração, o que justifica sua identificação em apenas 10% a 20% dos casos.

Complicações

Assim como os abscessos piogênicos, uma das principais complicações do abscesso amebiano é a ruptura com extravasamento de seu conteúdo, o que pode ocorrer em 5% a 20% dos pacientes. As lesões do lobo direito podem, mais comumente, romper para cavidade peritoneal (em 5% a 10% dos pacientes), causando peritonite. Já os abscessos localizados no lobo esquerdo podem romper para o pericárdio (2% dos casos) ou para a cavidade pleural (em até 10% dos casos), causando quadros graves de empiema, pneumonite, pericardite ou fístula bronco-hepática. Pode ocorrer infecção bacteriana secundária em até 10% dos abscessos amebianos.

Mais raramente, pode haver disseminação hematogênica com formação de abscessos pulmonares, cerebrais, esplênicos ou renais.

Tratamento e Prognóstico

Exceto quando houver complicações como ruptura ou infecção bacteriana secundária, o tratamento do abscesso amebiano é clínico com drogas amebicidas. O melhor agente é o metronidazol. A dosagem habitual é de 500 a 750 mg (30 a 40 mg/kg/dia), três vezes por dia, por via oral ou intravenosa, durante sete a dez dias. Outras opções terapêuticas para os abscesso não complicados são o tinidazol e o secnidazol, 2 g por via oral, dose única diária, por dois a cinco dias.

Em pacientes com a forma intestinal isolada (sintomática ou assintomática) ou extraintestinal é recomendada utilização de um amebicida de ação luminal, por via oral, para erradicar as amebas residuais da luz intestinal. As drogas mais utilizadas são a etofamida, 500 mg, duas vezes ao dia, por cinco dias, ou o teclosan, 100 mg, três vezes ao dia, por cinco dias.

A taxa de sucesso com o tratamento clínico é acima de 90%. A melhora do quadro clínico é evidente já nos primeiros dias após o início do tratamento. A cavidade hepática resultante do processo infeccioso regride em três a 12 meses, devendo ser acompanhada por ultrassonografia. A mortalidade relatada é menor que 5% nos casos adequadamente tratados e sem infecção bacteriana secundária.

A drenagem percutânea tem indicação nos casos de dúvida diagnóstica; nos abscessos amebianos com grande chance de ruptura intraperitoneal ou torácica; na deterioração clínica ou na ausência de melhora da febre e dor em 48 horas após o início do tratamento clínico; e na suspeita de infecção bacteriana secundária.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento cirúrgico fica reservado para os grandes abscessos não passíveis de punção percutânea ou quando esta não foi efetiva e para os casos de ruptura para cavidade livre ou para uma víscera adjacente (por exemplo, estômago ou cólon).

Os principais fatores preditivos independentes de pior prognóstico para os abscessos amebianos são número e volume (> 500 ml) dos abscessos, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, presença de encefalopatia, diabetes melito e derrame pleural.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Herman P, Pugliese V, Montagnini AL, Salem MZ, Machado MA, da Cunha JE et al. Pyogenic liver abscess: the role of surgical treatment. Int Surg 1997;82(1):98-101.

Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M et al. Features distinguishing from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. Trop Med Int Heal 2004;9(6):718-23.

Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004;24(4):937-55.

Muorah M, Hinds R, Verma A, Yu D, Samyn M, Mieli-Vergani G, Hadzić N. Liver abscesses in children: a single center experience in the developed world. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;42(2):201-6.

Wang CL, Guo XJ, Qiu SB, Lei Y, Yuan ZD, Dong HB, Liu HA. Diagnosis of bacterial hepatic abscess by CT. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007;6(3):271-5.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 35

Fístulas Digestivas

Paulo de A. P. Candelaria
José Gustavo Parreira
Samir Rasslan

INTRODUÇÃO

As fístulas pós-operatórias constituem complicação temida das intervenções sobre o aparelho digestivo e, apesar dos avanços observados em seu tratamento, a mortalidade ainda é significativamente alta.

Quando falamos em fístula digestiva estamos nos referindo à fístula externa que representa uma comunicação anormal entre um segmento do trato digestivo com o exterior. A maioria das fístulas é decorrente de operações abdominais e são relativamente frequentes. A ocorrência de uma fístula traduz a falência de uma sutura ou anastomose intestinal dependente de aspectos técnicos em sua realização, ou das condições gerais do doente, ou locais do segmento intestinal, que interferem na cicatrização adequada.

Até Chapman *et al.*, em 1964, mostrarem em trabalho clássico e pioneiro o importante papel do fator nutricional na cura das fístulas, o cirurgião tinha certa tendência para indicar cirúrgica precoce, visando ao seu fechamento. No entanto, com frequência, os resultados desse tratamento eram desastrosos, isso em função do precário estado geral dos doentes, desnutridos, com hipoproteinemia e acentuado comprometimento da parede abdominal. Por outro lado, a tentativa de alimentar o doente via oral levava ao aumento da perda pela fístula com graves alterações metabólicas, além do agravamento das condições locais da área da fístula.

O advento da nutrição parental modificou os resultados do tratamento das fístulas do aparelho digestivo e em análise da literatura podemos comprovar essa afirmação. A mortalidade em fístulas antes da nutrição parenteral foi em média de 34% dos casos, variando de 22% a 55%, em estudos realizados com 286 doentes. Após o advento da nutrição parenteral, a mortalidade reduziu para 14,4%, variando de 6,4% a 38,8%, com 604 doentes. Nesses estudos, o fechamento espontâneo ocorreu em 52,4%.

Em nosso meio, a mortalidade é ainda elevada e oscila entre 20% e 30%, e o fechamento espontâneo é de 51,9%.

A maioria das casuísticas engloba fístulas de diferentes segmentos do tubo digestivo e em doentes com condições distintas, o que justifica as diferenças nos resultados.

O tema é de grande interesse para o cirurgião e, apesar de numerosas publicações a respeito, uma série de aspectos relativos às fístulas do aparelho digestivo merece considerações.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

DIAGNÓSTICO

Normalmente não existe dificuldade, e a exteriorização de secreção gastrointestinal pelo dreno abdominal ou pela ferida operatória caracteriza a presença da fístula. Algumas vezes a fístula é até esperada em função das condições gerais do doente e do local onde foi praticada a sutura ou anastomose. Uma sutura ou anastomose de risco deve ser evitada, mas isso nem sempre é possível, particularmente nas intervenções de urgência, como o fechamento de úlcera duodenal perfurada com peritonite ou uma gastrectomia com coto duodenal difícil.

De modo geral, a fístula é secundária à deiscência da sutura ou à anastomose realizada e ocorre, em geral, a partir do terceiro dia de pós-operatório. Mas em pequenas situações ela pode ser de outro local, como lesão despercebida de alça intestinal durante manobras de descolamento ou de lise de aderências, ou de alça de intestino delgado englobada no fechamento da parede abdominal. Por vezes, o aparecimento da fístula é precedido de dor abdominal, febre, distensão, dados clínicos que sugerem uma evolução pós-operatória anormal.

A drenagem de conteúdo gastrointestinal é óbvia, mas ocasionalmente a presença de secreção purulenta pode dificultar o diagnóstico inicial de uma fístula digestiva.

Quando houver dúvida em relação às características da secreção drenada – entérica ou líquido infectado –, pode-se administrar azul de metileno via oral, e sua eliminação pelo dreno abdominal define o diagnóstico de fístula.

CLASSIFICAÇÃO

Não existe uma classificação padronizada. Mas é possível aplicar uma normatização na avaliação de um doente portador de fístula pós-operatória.

Débito da Fístula

De acordo com o volume da secreção drenada, a fístula pode ser considerada de alto ou baixo débito. Admite-se como fístula de alto débito aquela com perda de 500 ml ou mais de líquido, no período de 24 horas, com o doente em jejum. As fístulas proximais geralmente apresentam débito mais elevado, particularmente as com exclusão do segmento intestinal distal.

Em relação a um tipo particular de fístula, as pancreáticas de localização distal, em geral, são de baixo débito, e as da região cefálica tem débito maior, uma vez que toda secreção pancreática drena em direção à cabeça do pâncreas.

Nível da Fístula

A fístula pode ser classificada de acordo com sua localização no tubo digestivo. As de nível mais alto, como de estômago, duodeno ou jejuno proximal, determinam alterações hidroeletrolíticas e metabólicas mais acentuadas em função de débito mais elevado.

Terminal ou Lateral

Esta avaliação é importante, pois tem implicações prognósticas. A fístula terminal implica exclusão total da parte distal do intestino, e, na lateral, o trânsito ainda se faz para o segmento distal. Na terminal, toda secreção gastrointestinal se exterioriza pela fístula, uma vez que não há continuidade do trânsito. Na fístula lateral, o doente pode referir eliminação de gases e fezes pela via natural.

Outra forma de classificação é definir se a fístula está inclusa ou exclusa do trânsito intestinal. O exemplo clássico de fístula exclusa do trânsito é a do coto duodenal após gas-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

trectomia. Essa diferenciação tem implicações terapêuticas, pois fístula exclusa possibilita a ingestão de alimentos via oral.

Simples ou Complicada

A fístula simples não tem repercussões abdominais e não determina grandes alterações. A complicada pode se manifestar com abscesso, peritonite, hemorragia ou obstrução. Essa diferenciação também tem implicações no tratamento.

Quando a fístula ocorre muito precocemente, do mesmo modo que existe drenagem externa, pode haver drenagem interna de secreção com disseminação para a cavidade, pois não houve tempo para a formação de bloqueio na região da drenagem. É preciso atentar-se para essa possibilidade, lembrando que as manifestações abdominais de peritonite nem sempre estão presentes ou podem estar "mascaradas".

A diminuição rápida ou súbita de uma drenagem pode ocorrer por oclusão do orifício externo, sugerindo uma resolução espontânea. No entanto, as secreções são coletadas na cavidade, surgindo sintomatologia dolorosa, febre e sinais palpatórios abdominais.

EXAMES RADIOLÓGICOS CONTRASTADOS

Exames contrastados, trajetografia (fistulografia), trânsito intestinal ou enema opaco não são utilizados de forma sistemática ou rotineira. Mas em algumas situações eles contribuem com informações valiosas.

Quando existe dúvida no diagnóstico ou em relação ao local da fístula, a administração de contraste pelo trajeto auxilia a identificar o segmento comprometido, diferenciando intestino delgado de cólon e até mesmo caracterizando a presença de complicações.

O trânsito intestinal com contraste hidrossolúvel ou bário diluído orienta o cirurgião na melhor avaliação da fístula. Assim, é possível definir:

- nível da fístula em relação ao segmento gastrointestinal;
- se existe ou não continuidade intestinal (fístula terminal ou lateral);
- presença de obstrução distal;
- extravasamento de contraste;
- coleção intracavitária.

A utilização do bário na realização do exame permite um estudo mais detalhado do trânsito e da mucosa intestinal, no entanto, seu extravasamento para cavidade abdominal ou coleção agrava as condições locais e dificulta o tratamento.

O emprego de ultrassonografia e tomografia abdominais reservado para os casos com suspeita de coleção intracavitária ou corpo estranho, desde que o doente não tenha indicação operatória, contribui com a terapêutica orientando punção e drenagem transparietal de abscesso.

CONSEQUÊNCIAS OU PROBLEMAS DETERMINADOS PELAS FÍSTULAS DIGESTIVAS

As fístulas podem determinar problemas locais relacionados à parede abdominal e à cavidade peritoneal – mais sérios ainda quando existe infecção associada – e consequências sistêmicas em função do volume e do tipo de secreção eliminada. Alguns dos problemas e das consequências determinados pela presença da fístula (Tabela 35.1) são de difícil solução, exigem, muitas vezes, tratamento intensivo ou reoperação e representam transtorno para o doente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 35.1 – Fístulas digestivas e suas consequências

Alterações hidroeletrolíticas
Distúrbios metabólicos
Falta de absorção de nutrientes
Déficit nutricional
Comprometimento da parede abdominal
Infecção intracavitária
Sangramento gastrointestinal

As perdas de conteúdo gastrointestinal levam a distúrbios hidroeletrolíticos e metabólicos, e as alterações dependem da composição do líquido da fístula (secreção gástrica, biliar, pancreática, entérica etc.). As perdas intestinais com exclusão dos segmentos distais levam à falta de absorção com deficiências nutricionais e de vitaminas.

As consequências infecciosas geralmente são graves e exigem tratamento operatório. Podem ocorrer sangramentos decorrentes da erosão de alguma artéria ou veia da parede intestinal ou da proximidade pela ação das secreções digestivas.

Assim, uma fístula pós-operatória pode se apresentar de várias formas, e diversos parâmetros influenciam em sua evolução e, portanto, no fechamento espontâneo, na indicação operatória e na letalidade.

De modo geral, a fístula digestiva determina sérias consequências. No mínimo, determina tempo de internação mais prolongado, risco de complicações, aumento do custo da terapêutica, além de impacto psicológico para o doente. Para o cirurgião, com frequência a ocorrência de fístula pós-operatória representa insucesso da terapêutica inicial, mesmo que seu aparecimento não esteja relacionado à deficiência ou à falência da técnica operatória.

ORIENTAÇÃO INICIAL

Os princípios gerais do tratamento de uma fístula gastrointestinal envolvem três fases:

- reconhecimento e diagnóstico;
- estabilização do doente e investigação radiológica;
- tratamento inicial e cuidados definitivos.

Uma vez identificada a fístula, a terapêutica inicial geralmente é clínica, a menos que exista uma complicação associada. A maioria das fístulas fecha espontaneamente, desde que a drenagem externa seja adequada, que não exista obstrução distal e que o doente seja mantido em condições nutricionais satisfatórias.

O sucesso depende da estabilização, que representa um conjunto de medidas que envolve o controle de complicações, a perda de líquidos e a desnutrição. A estabilização consiste na reposição de líquidos, na correção de distúrbios ácido-básicos, anemia e na prevenção e tratamento da infecção.

A transfusão de glóbulos pode ser necessária, além de correção de hipocalemia, hiponatremia, hipocloremia, hipomagnessemia, hipofosfatemia e eventuais acidose e alcalose metabólicas.

Além desses aspectos no tratamento geral das fístulas digestivas, os cuidados locais com a pele e a parede abdominal constituem um ponto importante que será analisado separadamente (Tabela 35.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 35.2 – Tratamento geral das fístulas digestivas

Cuidados locais com a pele e parede abdominal
Reposição volêmica
Correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-básicos
Redução da secreção gastrointestinal
Suporte nutricional
Combate à infecção
Critérios para indicação operatória

Em relação à infecção, a simples presença da fístula não justifica o uso de antibióticos. Seu emprego deve ser de ordem terapêutica quando houver evidência ou diagnóstico de infecção, e, nessa eventualidade, utiliza-se uma associação de antimicrobianos com cobertura para anaeróbios e gram negativo.

A redução da secreção gastrointestinal pode ser obtida com o jejum, embora alguns profissionais preconizem o uso de substâncias bloqueadoras de secreções digestivas. Uma delas é o glucagon, administrado via endovenosa, utilizado no passado e que tem como efeito a redução das secreções gástrica e pancreática. Hoje se fala muito em somatostatina nas fístulas, de modo geral, e na pancreática, em particular, com resultados significativos. No entanto, estudo multicêntrico comparando fístulas digestivas tratadas com e sem somatostatina não mostra diferenças no número de fechamento espontâneo. Mas os doentes que receberam somatostatina tiveram a fístula cicatrizada em menor tempo (sete dias a menos) que o grupo-controle. Isso implicou poucas complicações no grupo de estudo, uma vez que o tempo de permanência hospitalar foi menor. Assim, o uso da somatostatina não resultou em aumento do número de fístulas cicatrizadas, e uma crítica a esse trabalho é que as fístulas incluídas não eram de débito tão elevado.

Mais recentemente, Dorta, analisando quatro estudos usando somatostatina ou octreotide e placebo em doentes com fístula, verificou que houve diminuição no tempo de cicatrização da fístula, mas o tempo de hospitalização e a mortalidade não foram influenciados pelo emprego dessas substâncias. O autor conclui que somatostatina ou octreotide não podem ser recomendadas de forma rotineira no tratamento clínico das fístulas digestivas.

A manutenção do estado nutricional é parte fundamental da terapêutica e pode ser conseguida por via venosa com nutrição parenteral total, nutrição enteral por sonda nasogástrica ou nasojejunal ou por jejunostomia. Como já se comentou, em algumas fístulas a nutrição pode ser feita por via fisiológica normal.

Para os doentes nos quais não ocorre o fechamento espontâneo da fístula, deve ser cogitado o tratamento operatório.

FATORES QUE DIFICULTAM O FECHAMENTO ESPONTÂNEO DA FÍSTULA

Alguns fatores, classicamente referidos, dificultam ou impedem o fechamento da fístula, exclusivamente com a terapêutica clínica:

- mucosa labiada ou evertida;
- perda da continuidade intestinal;
- obstrução distal;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- parede intestinal comprometida por neoplasia ou doença inflamatória;
- presença de corpo estranho;
- abscesso intracavitário;
- radioterapia.

Um fator que interfere na cura da fístula e no qual a terapêutica clínica pode atuar é o estado nutricional.

É importante enfatizar que a manutenção de dreno abdominal por tempo prolongado muitas vezes é responsável pela persistência da fístula. Sua remoção pode ser seguida pelo fechamento definitivo.

Campos, em 1995, fazendo uma análise multivariada dos fatores prognósticos em fístulas digestivas, verificou que a probabilidade de fechamento espontâneo aumenta com:

- etiologia pós-operatória;
- débito inferior a 500 ml/dia;
- operação inicial praticada no próprio hospital onde a fístula é tratada;
- ausência de complicações;
- possibilidade do uso de dieta oral;
- localização bileopancreática.

Um aspecto importante observado nesse estudo é que os doentes com fístula, transferidos de outros hospitais, são geralmente mais graves ou apresentam situações mais complexas. Isso se justifica, pois muitas vezes há uma tendência inicial em aguardar a evolução, e o doente só é transferido quando suas condições pioram.

Uma vez iniciada a terapêutica clínica, espera-se que ocorra o fechamento espontâneo num período de 15 a 30 dias, embora alguns possam demorar um pouco mais. Caso isso não ocorra, deve existir algum fator dificultando a cura clínica.

Quando se analisam os fatores de probabilidade de cura espontânea, entre outros, são considerados:

- local e débito da fístula;
- mucosa labiada;
- aspectos radiológicos;
- resposta à terapêutica.

Quando o débito da fístula não diminui com a terapêutica é porque se trata de fístula terminal ou com oclusão distal. Poucas são as vezes que o débito da fístula não reduz quando o doente é mantido em jejum e na vigência de nutrição parenteral total. Conhece-se também a significativa redução das secreções digestivas durante a alimentação endovenosa.

Apresentam-se a seguir os fatores favoráveis e contrários ao fechamento espontâneo das fístulas gastointestinais (Tabela 35.3).

TABELA 35.3 – Fatores que interferem na cura clínica das fístulas

Fatores	Favorável	Não favorável
Etiologia	Deiscência de anastomose ou sutura	Neoplasia maligna ou doença inflamatória
Débito	< 500 ml/dia	> 500 ml/dia
Complicações	Ausente	Presente
Desnutrição	Não	Sim
Local	Biliar e pancreática Cólon	Duodeno Jejuno-íleo

Adaptada de Campos *et al.*, 1996.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TERAPIA NUTRICIONAL PARA O DOENTE COM FÍSTULA

A terapêutica nutricional para doente com fístula digestiva é sempre indicada desde que não exista nenhum fator determinando a intervenção operatória como medida prioritária.

O repouso do tubo digestivo, a diminuição do débito da fístula e a manutenção ou melhora das condições nutricionais são fundamentais para a cura da fístula.

O objetivo da terapêutica nutricional é prevenir a perda proteica com a consequente deterioração e desnutrição do doente e evitar as repercussões negativas na cicatrização e no fechamento espontâneo da fístula.

A dieta via fisiológica normal pode ser utilizada em fístulas distais (íleo terminal ou cólon) de baixo débito e em fístulas exclusas do trânsito intestinal, que não apresentem complicações. A utilização da dieta oral está condicionada ao débito da fístula. Caso seu emprego aumente muito a perda de secreção gastrointestinal e de forma persistente, o melhor é manter o doente em jejum, evitando a espoliação de líquidos e os distúrbios hidroeletrolíticos.

A nutrição parenteral total trouxe, sem dúvida, uma nova perspectiva para o doente portador de fístula digestiva. Nas fístulas localizadas no trato digestivo superior e no delgado proximal, com ou sem débito elevado, a nutrição venosa é a forma preferencial de terapêutica nutricional. Deve ser iniciada o mais precocemente possível, calculando-se um aporte calórico na base de 30 a 40 cal/kg ou então baseando-se na clássica equação de Harris Benedict.

Um aspecto importante é o tempo até quando o cirurgião deve e pode aguardar com o doente em nutrição parenteral total. Não há um prazo definido, e a nutrição é mantida pelo tempo que for necessário. Como já se referiu, a maioria das fístulas fecham espontaneamente em até 30 dias de tratamento, mas naquelas em que a cura clínica não ocorre, os doentes devem aguardar de 50 a 60 dias em nutrição parenteral antes de serem submetidos a tratamento operatório. Esse período é importante, porque além de permitir melhora das condições gerais do doente condiciona também melhora das condições locais da cavidade abdominal. Uma intervenção antes de decorridas seis a oito semanas de fístula encontrará a parede intestinal na vigência de processo inflamatório agudo ou subagudo. Postergando a operação, as suturas ou anastomoses serão realizadas em áreas mais firmes e seguras.

A importância da nutrição parenteral é observada também na prevenção da desnutrição em doentes submetidos a repetidas operações para tratamento de complicações.

Assim, por seu papel no estado nutricional e na diminuição das secreções do trato gastrointestinal, a nutrição parenteral é considerada uma terapêutica primária no portador de fístula digestiva.

Deve ser valorizado o fato de que a nutrição enteral consegue oferecer aporte calórico com menor risco, aminoácidos como arginina, glutamina, óleos ômega de peixe, nucleosídeos e nucleotídeos. Essas substâncias têm efeito fisiológico benéfico no crescimento e na função da mucosa do tubo digestivo e na melhora da competência imune orgânica, principalmente em pacientes graves e com provável comprometimento da barreira da mucosa intestinal. Outros aspectos que também justificariam a introdução da nutrição enteral se baseiam no custo menor quando comparado ao custo da nutrição parenteral e à grande disponibilidade e simplicidade nos procedimentos técnicos.

Existindo no mínimo 120 cm de comprimento entre o ângulo de Treitz e o orifício fistuloso, uma dieta de alta absorção e pouco resíduo pode ser administrada via oral ou por sonda nasogástrica ou nasoenteral com resultados razoáveis. Quando a fístula é muito proximal, é possível introduzir uma sonda nasoenteral além do orifício fistuloso, tomando-se o cuidado com o refluxo da dieta (por exemplo, fístula de esôfago abdominal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O volume inicial da dieta deve ser baixo, chegando ao máximo tolerado em cinco a dez dias, e o paciente deve estar recebendo nutrição parenteral total.

No estômago, dietas com osmolaridade elevada reduzem os movimentos de propulsão, dificultando o esvaziamento gástrico, enquanto, mais distalmente, no duodeno e no jejuno, alimentos hiperosmolares aumentam o peristaltismo e ativam a propulsão da dieta, acelerando o trânsito intestinal e, assim, determinam diarreia osmótica, ou seja, aumento do débito da fístula. A osmolaridade ideal das dietas é aquela próxima à do plasma. As dietas isotônicas têm osmolaridade ≤ 350; moderadamente hipertônicas, 350 a 550; e hipertônicas, ≥ 550.

Independentemente dos menores custos e de seu baixo risco, a nutrição enteral pode provocar intolerância e aumento das perdas pela fístula, tendo indicação seletiva. Daí nossa preferência ou utilização mais prudente da nutrição parenteral total (Fig. 35.1).

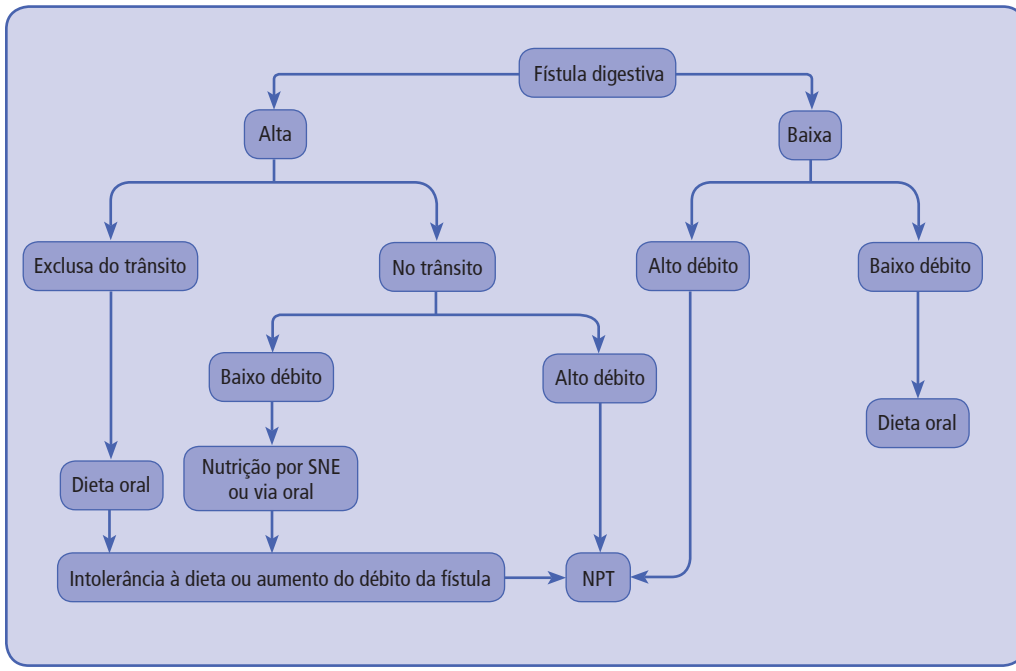


FIG. 35.1 – Algoritmo da avaliação nutricional.
Fonte: Clinical Pathways and Algorithms for Delivery of Parenteral and Enteral Nutrition Support in Aduts, Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 1998:4.

CUIDADOS LOCAIS

O conteúdo líquido das fístulas formado por enzimas ativas (em particular as fístulas proximais) provoca lesão, ulceração, maceração ou digestão da pele que circunda o orifício fistuloso, que por vezes determina intensa dor e desconforto para o doente. Assim, cuidados devem ser tomados para evitar o contato direto das secreções com a pele e a parede abdominal. Quando o doente ainda está drenado, e a drenagem ocorre apenas pelo dreno ou pelo orifício do dreno após sua retirada, há maior possibilidade de se prevenir o comprometimento da pele.

A situação é mais complexa quando a exteriorização se faz pela ferida operatória ou então quando existe uma deiscência completa da parede, dificultando os cuidados locais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ao longo destes anos, muitas medidas foram sugeridas e utilizadas, mas basicamente o tratamento local visa a três aspectos:

- drenagem adequada da secreção;
- aspiração do conteúdo da fístula;
- proteção local.

A drenagem adequada significa a saída da secreção para o exterior sem retenção na cavidade com a formação de coleção. Quando isso acontece, a drenagem deve ser ampliada, facilitando a saída do conteúdo da fístula.

Às vezes, é possível utilizar uma bolsa de colostomia para coletar o líquido drenado. No entanto, o "sofrimento" da pele dificulta sua fixação, determinando o extravasamento de líquido.

Quando a ferida operatória está aberta, é impraticável a utilização de bolsa coletora e, portanto, a aspiração contínua é importante.

A fixação de uma sonda junto ao orifício fistuloso por vezes é problemática, e deve se evitar o uso de sondas rígidas pelo risco de lesão por contato prolongado com a alça intestinal exposta.

Dependendo do tipo de fístula e das condições do doente, é possível ele colaborar fazendo a aspiração em períodos frequentes ou à medida que se fizer necessária.

Quando o orifício na parede intestinal é pequeno, há certa tendência em se praticar uma sutura visando a oclusão. Isso deve ser evitado, e a experiência mostra que essa prática acaba ampliando o tamanho da fístula.

Da mesma forma, quando a fístula é terminal e as duas "bocas" visíveis, o cirurgião é tentado a praticar a aspiração do conteúdo do segmento proximal e infundir no distal. É uma medida que raramente dá certo. A outra opção de colocar um tubo, tipo "enxerto", comunicando as duas bocas, gera mais insucesso do que o aproveitamento efetivo do líquido exteriorizado.

Apesar dos avanços na área, as medidas relativas à proteção local da pele ao redor da fístula nem sempre atendem os objetivos. No passado, utilizava-se a pasta de alumínio que trazia mais problemas que benefícios. O doente ficava todo "pintado" (Fig. 35.2), e a pasta não aderia na pele comprometida, formando "ilhas" de pele sem proteção, que eram banhadas pelos sucos digestivos. Além disso, a remoção da pasta não era simples.

Outras opções no passado incluíam o uso de cimento, clara de ovo, colódio elástico e outras substâncias, na maioria das vezes, não efetivas.



FIG. 35.2 – Imagem de fístula digestiva, ilustrando a tentativa de proteção da pele com pasta de alumínio.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Como princípio, para a aplicação destes produtos a pele deve estar completamente seca. Os adesivos colocados em pele úmida não aderem firmemente e as secreções correm entre eles e a pele, ficando retidas e piorando as condições locais.

Atualmente tem sido utilizada a placa ou a pomada de Stomahesive® (composta de pectina, gelatina, carboximetilcelulose e poli-isobutileno), que se caracteriza por fixar-se melhor na pele sendo, portanto, mais duradoura (Fig. 35.3).

Talvez, de todos os aspectos da terapêutica das fístulas digestivas, os cuidados locais constituam o problema de mais difícil solução e tem sido um estímulo constante para a criatividade do cirurgião.

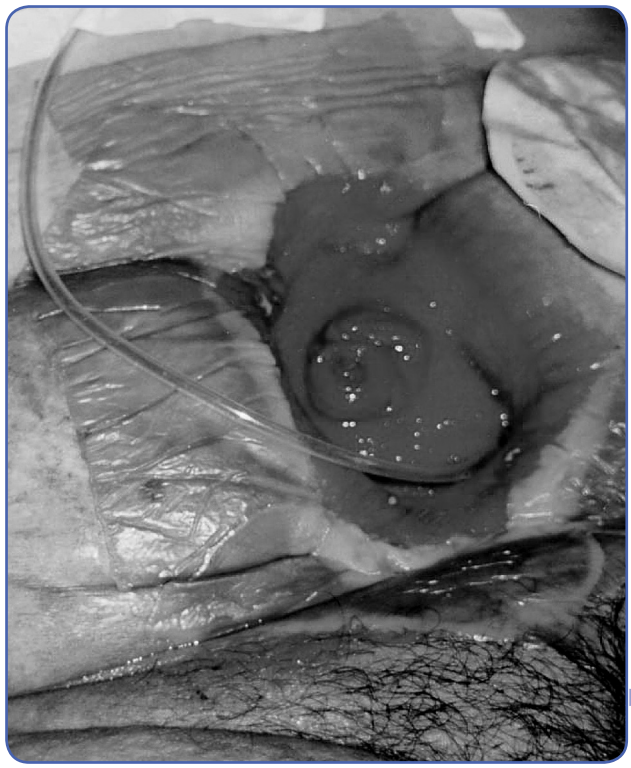


FIG. 35.3 – Fístula intestinal e intensa dermatite sendo protegida com goma de Karaya.

TRATAMENTO OPERATÓRIO

Quando se analisa o tratamento clínico das fístulas do aparelho digestivo, excluindo os doentes que morreram e aqueles que tiveram a fístula cicatrizada, os restantes devem ser submetidos a tratamento operatório.

Nas fístulas, as reoperações podem ser imediatas ou programadas e realizadas eletivamente.

Algumas das fístulas que têm fechamento espontâneo necessitam de tratamento operatório que visa a controlar as complicações e não atua diretamente no orifício fistuloso (Fig. 35.4).

Nas reoperações imediatas, alguns princípios devem ser seguidos pelo cirurgião:

- a via de acesso é a mesma da intervenção inicial;
- coleções e abscessos devem ser drenados de forma adequada. No entanto, nos primeiros dias de pós-operatório, não há tempo ainda para a formação de abscesso havendo disseminação da infecção em vez de coleção localizada;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- a limpeza da cavidade deve ser exaustiva e ampla;
- quando existe bloqueio na região da sutura ou anastomose, é preciso um cuidado acentuado, não manuseando muito a área, evitando-se desfazer o bloqueio, ampliando ainda mais a deiscência, esparramando a secreção gastroentérica por toda a cavidade.
- quando existe deiscência ampla ou completa de uma anastomose intestinal, a melhor conduta é a exteriorização do segmento proximal (jejunostomia, ileostomia ou colostomia) com sepultamento da parte distal;
- o emprego de estomias para aspiração ou com objetivo de nutrição pós-operatória deve ser evitado na presença de infecção intracavitária;
- existe o risco de deiscência ou afundamento dos estomas com a formação de outra fístula. Por outro lado, é difícil a manutenção do estado nutricional através de estomias em portadores de fístulas com a cavidade abdominal comprometida pela existência de contaminação ou infecção;
- na reintervenção imediata, a melhor conduta é, sem dúvida, a limpeza da cavidade e uma drenagem local ampla no sentido de se obter um trajeto enterocutâneo;
- quando o cirurgião opta por exteriorização do segmento proximal por falência total de uma anastomose, se o doente superar as complicações a reintervenção para reconstrução do trânsito, esta deve ser feita somente após oito a dez semanas, desde que as condições gerais do doente e as condições locais da parede abdominal permitam.

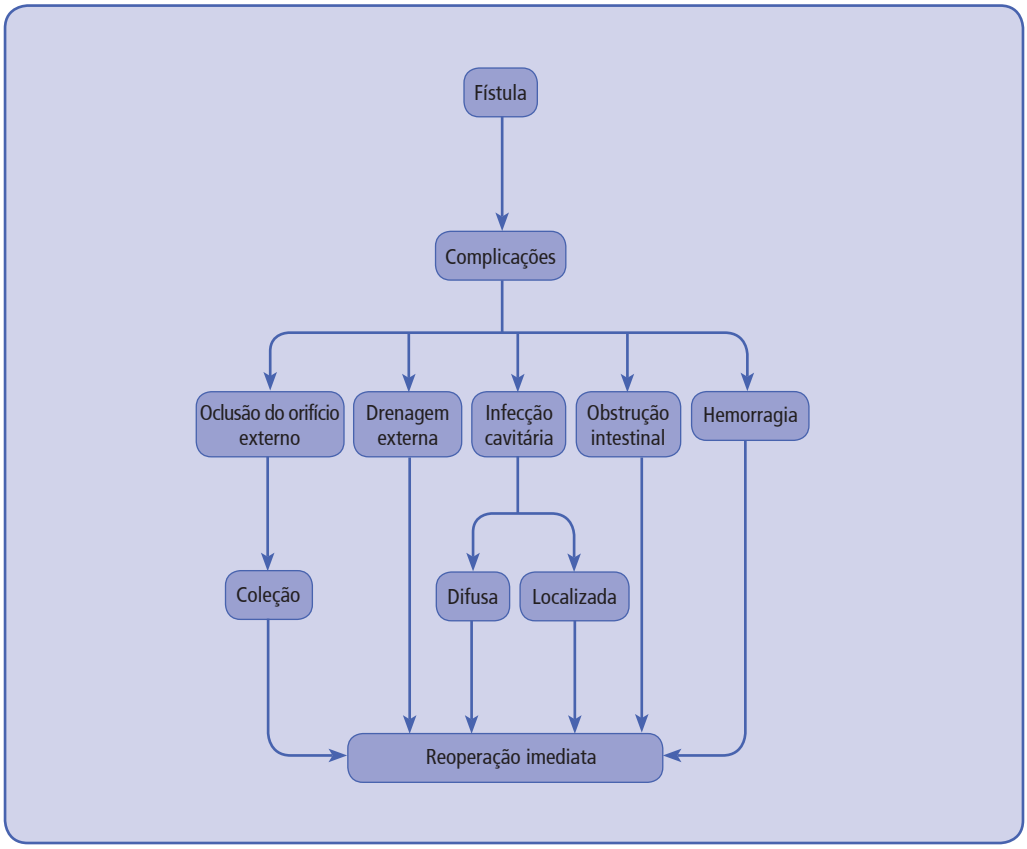


FIG. 35.4 – Complicações das fístulas digestivas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TRATAMENTO OPERATÓRIO ELETIVO

O tratamento eletivo tem por objetivo uma operação curativa com abordagem direta da fístula. A preparação para essa intervenção deve ser rigorosa, lembrando que é um doente com tempo de internação prolongado, que superou complicações e, para o qual, foi feito um extraordinário investimento, não só em esforço, tempo, mas também em custos. Portanto, essa intervenção não pode fracassar, devendo ser tomadas medidas tanto antes quanto durante a operação, visando ao sucesso do tratamento e à recuperação completa do doente.

Assim, no preparo pré-operatório, a avaliação clínica deve ser rigorosa:

- pesquisar e tratar foco de infecção. Culturas de cateter, urina e de secreções. Se necessárias, hemoculturas;
- corrigir anemia;
- normalizar albumina sérica;
- corrigir distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-básicos;
- limpar adequadamente a parede abdominal.

Em relação ao ato operatório, em algumas situações a operação é simples e fácil com ressecção do trajeto fistuloso e fechamento do orifício intestinal. Em outras, ou quando existem mais de um ou múltiplos orifícios, há necessidade de ressecção do segmento intestinal comprometido e anastomose terminoterminal.

O tratamento cirúrgico das fístulas do intestino grosso pode ser indireto, com a realização de uma colostomia proximal e exclusão da fístula, ou ser feita uma abordagem direta com exteriorização do segmento proximal e fechamento do distal.

USO DA TERAPIA DE PRESSÃO TÓPICA NEGATIVA (TPTN) NO TRATAMENTO DAS FÍSTULAS ENTEROCUTÂNEAS

A terapia de pressão tópica negativa (TPTN), também conhecida como fechamento assistido a vácuo (*vacuum-assisted closure*), vem sendo utilizada amplamente em várias áreas da cirurgia. Seu valor é reconhecido para o tratamento de feridas extensas por acelerar o processo de cicatrização, diminuir o edema tecidual e aumentar fluxo sanguíneo no leito da ferida, entre outras vantagens já descritas. Vários estudos relataram sua utilização em feridas agudas e crônicas resultantes de fasciites necrotizantes, pés diabéticos, peritoneostomias, fixação de pele artificial, fixação de enxertos e cobertura de tecidos expostos, entre outras. Recentemente, alguns estudos relataram sua utilização também em doentes com fístulas enterocutâneas.

A terapia pode ser descrita basicamente pela aplicação de pressão negativa (vácuo) sobre uma ferida. Uma esponja (poliuretano ou álcool polivinil) é colocada sobre a superfície cruenta, e um campo adesivo, sobre esta e a pele. Um tubo plástico une a esponja à bomba, que manterá a pressão negativa em torno de 125 mmHg. O vácuo criado permite a aproximação progressiva das bordas da ferida e a sucção das secreções.

Especificamente sobre o emprego de TPTN nos doentes com fístulas enterocutâneas acredita-se que a aplicação de pressão negativa sobre o orifício externo da fístula resultaria no colabamento do trajeto desta, auxiliando na cicatrização. No total, 22 de 26 doentes descritos anteriormente tiveram fechamento da fístula enterocutânea com a aplicação da TPTN. Apesar de se tratar apenas de séries retrospectivas e não controladas, a possibilidade de fechamento com esse dispositivo é uma forma de tratamento a ser investigada mais profundamente, abrindo perspectivas interessantes para o futuro.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

COMENTÁRIOS FINAIS

As fístulas do aparelho digestivo, uma vez diagnosticadas, são de tratamento clínico inicial, exceto quando houver indicação operatória pela presença de complicação. O repouso do tubo digestivo associado à nutrição parenteral total é a base da terapêutica.

Como princípio, o tratamento operatório deve ser evitado:

- nos primeiros dias ou nas primeiras semanas após o diagnóstico;
- quando estiver ocorrendo redução do débito da fístula;
- na presença de déficit nutricional;
- antes de uma terapêutica clínica adequada.

A seguir são representadas as possíveis evoluções de uma fístula do aparelho digestivo (Fig. 35.5).

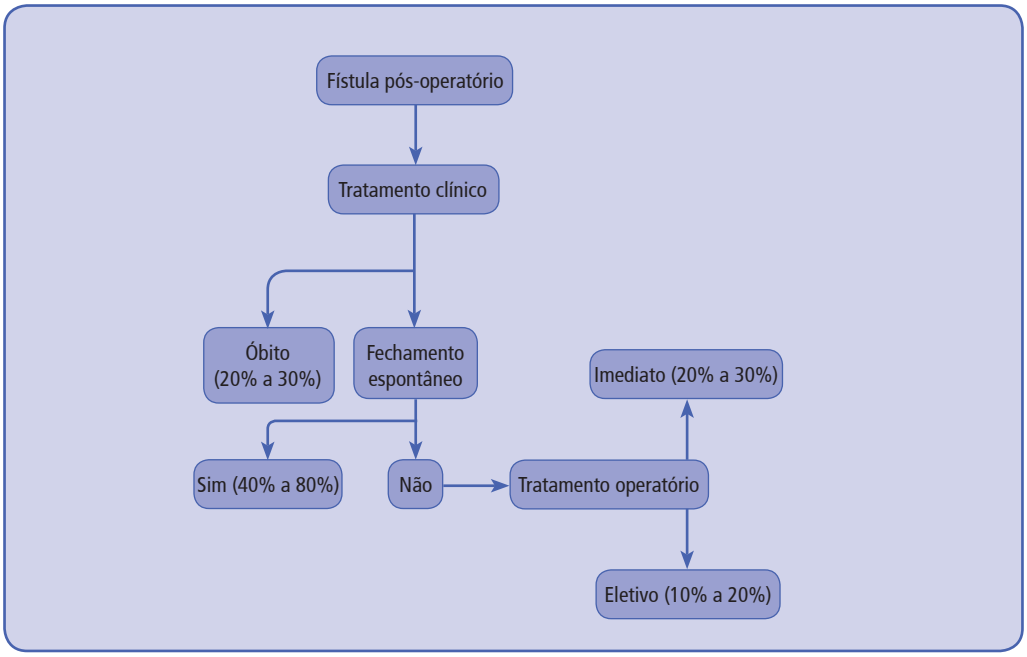


FIG. 35.5 – Evolução de uma fístula do aparelho digestivo

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Aguirre A, Fischer JE, Welch CE. The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistula. Ann Surg 1974;180:393.

Aguirre A, Fischer JE. Fistula intestinal. In: Fisher JE. Nutrição parenteral. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1978, p.191.

Alvarez AA, Maxwell GL, Rodriguez GC. Vacuum-assisted closure for cutaneous gastrointestinal fistula management. Gynecol Oncol 2001;80:413-6.

Artigas GV, Andriguetto PC, Shimizu S et al. Fístulas digestivas. Rev Col Bras Cir 1982;9:225.

Berry SM, Fisher JE. Enterocutaneous fistulas. Curr Prob Surg 1994;31: 474.

Brenner S, Guerios JRR, Souza FJ et al. Fístulas estercorais – análise de 120 casos. Rev Bras Colo-Proct 1985;5:9.

Burch JM, Cox CL, Feliciano DV, Richardson RJ, Martin RR. Management of the dificult duodenal stump. Am J Surg 1991;162:522.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Campos ACL, Meguid MM, Coelho JCU. Factors influencing outcome in patients with gastrointestinal fistula. Surg Clin N Am 1996;76:1191.
Campos ACL. Modelo multivariado para determinação de fatores prognósticos nas fístulas digestivas [tese]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 1995.
Chapman R, Foran R, Dunphy JE. Management of intestinal fistulas. Am J Surg 1964;108: 57.
Cro C, George KJ, Donnelly J, Irwin ST, Gardiner KR. Vacuum-assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae. Postgrad Med J 2002;78:364-5.
De Geus HR, Klooster JM. Vacuum-assisted closure in the treatment of large skin defects due to necrotizing fasciites. Intens Care Med 2005;31:601.
Di Costanzo J, Cano N, Martin J, Richieri JP, Mercier R, Lafille C, Lepeuch D. Treatment of external gastrointestinal fistulas by a combination of total parenteral nutrition and somatostatin. JPEN 1987;11:465.
Dorta G. Role of octreotide and somatostatin in the treatment of intestinal fistulae. Digestion 1999; 60(Suppl 2):53-6.
Dudrick SJ, Maharaj AR, Mckelvey AA. Artificial nutritional support in patients with gastrointestinal fistulas. World J Surg. 1999;23.
Edmunds H, Willians GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastrointestinal tract. Ann Surg 1960;152:445.
Erdmann D, Drye C, Heller L, Wong MS, Levin SL. Abdominal wall defect and enterocutaneous fistulae treatment with the vacuum-assisted closure (VAC). Plast Reconstr Surg 2001;108: 2066-8.
Etoez A, Oezgenel Y, Oezcan M. The use of negative pressure wound therapy on diabetic foot ulcers: a preliminary controlled trial. Wounds 2004;16:264-9.
Fagundes JJ, Leonardi LS, Brandalise NA, Vieira RW, Medeiros RR, Mantovani M et al. O emprego da nutrição parenteral no tratamento das fístulas digestivas. Rev Col Bras Cir 1981;8: 265.
Faintuch J. Alimentação parenteral prolongada. São Paulo: Manole; 1976.
Foster III CE, Lefor AT. General management of gastrointestinal fistulas. Surg Clin N Am 1996;76:1019.
Fritze F, Hollerbuhl H, Gellert K. Vacuum-assisted closure system in treatment of small bowel fistulae. Zentralbl Chir 2006;131 Suppl 1:105-7.
Goverman J, Yelon JA, Platz JJ, Singson RC, Turcinovic M. The "fistula VAC" a technique for management of enterocutaneous fistulae arising within the open abdomen: report of 5 cases. J Trauma 2006;60:428-31.
Graham JA. Conservative treatment of gastrointestinal fistula. Surg Gynecol Obstet 1977;144:512.
Halasz NA. Changing patterns in the management of small-bowel fistulas. Am J Surg 1978;136:61.
Halversen RC, Hogle HH, Richards RC. Gastric and small bowel fistulas. Am J Surg 1969;118:968.
Hamilton RF, Davis WC, Stephenson DV, Magee DF. Effects of parenteral hyperalimentation on upper gastrointestinal tract secretions. Arch Surg 1971;102:348.
Heller L, Levin SL, Butler CE. Management of abdominal wound dehiscence using vacuum-assisted closure in patients with compromised healing. Am J Surg 2006;191:165-72.
Himal HS, Allard JR, Nadeau JE, Freeman JB, Maclean LD. The importance of adequate nutrition in closure of small intestine fistulas. Br J Surg 1974;61:724.
Hyon SH, Garbino JAM, Benati ML, Avellaneda MEL, Brozzi NA, Argibay PF. Management of high-output postoperative enterocutaneous fistulae with a vacuum-sealing method and continuous enteral nutrition. Asaio J 2000;46:511-4.
Iijima S, Tsujinaka T, Kishibuchi M, Kido Y, Ebisui C, Kan K et al. A total parenteral nutrition solution supplemented with a nucleosid and nucleotid mixture sustains intestinal integrity, but does not stimulate intestinal function after massive bowel ressection in rats. J Nutr 1996;126:532.
Jorge Filho I. Fatores limitantes do fechamento espontâneo das fístulas digestivas. Rev Soc Bras Nutr Parent 1985;2:28.
Kaminsky VM, Deitel M. Nutritional support in the management of external fistulas of the alimentary tract. Br J Surg 1975;62:100.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Lisboa F. Nutrição parenteral no tratamento das fístulas digestivas [dissertação] Niterói: Universidade Federal Fluminense; 1980.
Lorenzo GA, Beal JM. Management of external small bowel fistulas. Arch Surg 1969;99:394.
MacFadyen BV, Dudrick SJ, Ruberg RL. Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hiperalimentation. Surgery 1973;74:100.
Meguid MM, Campos ACL. Nutritional management of patients with gastrintestinal fistulas. Surg Clin North Am 1996;76:1035.
Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton Brown EI, Mcgirt W. Vacuum-assisted closure: a new mwthod for wound control and treatment. Animal studies and basic foundation. Ann Plast Surg 1997;38: 553-62.
Mullner T, Mrkonjic L, Kwasny O, Vecsei V. The use of negative pressure to promote the healing of tissue defects. A clinical trial using the vacuum-sealing technique. Br J Plast Surg 1997;50:194-9.
Nienhuijs SW, Manupassa R, Strobbe LJ, Rosman C. Can topical negative pressure be used to control complex enterocutaneous fistulae? J Wound Care 2003;12: 343-5.
Pastores SM, Kvetan V, Katz DP. Immunomodulatory effects and therapeutic potential of glutamine in the critically ill surgical patient. Nutrition 1994;10:385.
Prickett D, Montgomery R, Cheadle WG. External fistulas arising from the digestive tract. South Med J 1991;84:738.
Rasslan S, Mandia Neto J, Fava J et al. Fístulas digestivas e nutrição parenteral. Rev Ass Med Brasil 1980;26:77.
Rasslan S, Mandia Neto J, Fava J et al. Fístulas digestivas: considerações sobre o tratamento cirúrgico. Rev Paul Med 1984;102: 56.
Rasslan S. Tratamento operatório das fístulas do aparelho digestivo. In: Rasslan S, Margarido NF, Haddad CM, Cecconello I, Paula RA, Saad Jr. R. Aspectos técnicos na cirurgia do aparelho digestivo. São Paulo: Robe; 1991, p. 377.
Reber HA, Roberts C, Way LW, Dunphy JE. Management of external gastrointestinal fistulas. Ann Surg 1978;188:460.
Roback SA, Nicoloff DM. High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. Am J Surg 1972;123:317.
Rose D, Yarborough MF, Canizaro PC, Lowry SF. One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. Surg Gynecol Obstet 1986;163:345.
Safatle NF, Dib AJ, Paulo P et al. Fístulas pós-cirúrgicas do trato digestivo. Rev Col Bras Cir 1982;9:49.
Sheldon GF, Gardiner BN, Way LW, Dunphy JE. Management of gastrointestinal fistulas. Surg Gynecol Obstet 1971;133:385.
Thomas HA. Radiologic investigation and treatment of gastrointestinal fistulas. Sur Clin North Am 1996;76:1081.
Torres AJ, Landa JI, Moreno-Azcoita M, Arguello JM, Silecchia G, Castro J et al. Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas: a multicenter trial. Arch Surg 1992;127:97.
Webster Jr. MW, Carey LC. Fistulae of the intestinal tract. Curr Probl Surg 1976;13:6.
Willy C. The theory and practice of vacuum therapy. Scientific basis, indications for use, case reports, practical advice. Ulm: Lindqvist Book-Publishing; 2006, 404 pp.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 36

Hemorragia Digestiva Alta

Valter Nilton Felix

INTRODUÇÃO

Muitas vezes a hemorragia digestiva, particularmente a alta (HDA), determina choque hipovolêmico, com redução do volume efetivo e constrição periférica. Ocorre queda da pressão capilar pulmonar, do débito cardíaco e elevação da diferença alveoloarterial de oxigênio.

A sequência dos eventos fisiopatológicos conduz à redução drástica da perfusão visceral, com diminuição do transporte de oxigênio e aumento da permeabilidade da mucosa intestinal, facilitando translocação bacteriana e potencializando sepse secundária.

Há liberação de mediadores séricos e formação de radicais livres, que, após reperfusão, ganham a circulação e agravam a situação hemodinâmica, predispondo à síndrome de disfunção de múltiplos órgãos.

É fundamental, portanto, que se tenha pronta e eficaz atuação diagnóstica e terapêutica nos casos de hemorragia digestiva.

Para isso, dispõe-se da endoscopia como importante recurso, em relação às principais afecções determinantes de HDA:

- gastrite e úlcera agudas;
- úlcera péptica crônica hemorrágica;
- varizes de esôfago.

Também é decisiva a endoscopia em situações menos comuns de HDA, como laceração aguda da transição esofogástrica (Mallory-Weiss), câncer gástrico e esofagites.

Procedimentos mais sofisticados (ecodoppler, radioisótopos, arteriografia, colangiopancreatografia) reservam-se principalmente à identificação e à terapêutica de casos menos comuns, nem sempre menos graves (angiodisplasias, fístula aortoduodenal, hemobilia, hemorragia de origem pancreática).

ETIOPATOGENIA

A doença péptica, no geral, cursa com hipersecreção de ácido clorídrico, vencendo a defesa natural da mucosa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A célula parietal tem três tipos de receptores em sua membrana celular, responsivos a gastrina, acetilcolina e histamina, e o paciente pode apresentar situações que determinam estímulo excessivo por parte de cada uma das substâncias, com hipersecreção ácida.

Para defesa natural, o estômago e o duodeno contam com a integridade de sua superfície, o muco e os alimentos, com o ambiente alcalino duodenal e com a atuação das prostaglandinas.

A hipertensão portal é distúrbio hemodinâmico, na maioria das vezes decorrente de hepatopatia crônica, esquistossomose e cirrose hepática.

O fluxo portal no adulto é de cerca de 1.000 a 1.200 ml/min, gerando pressão portal de cerca de 7 mmHg.

Interrupção do fluxo portal desencadeia desvio de aporte sanguíneo a vias anastomóticas naturais, em direção à circulação sistêmica, destacando-se as veias esofagocardiotuberositárias, que originam as varizes esofagianas.

Estima-se que 10% da população brasileira esteja infectada pelo *S. mansoni*, que constitui, portanto, grave problema endêmico.

As pessoas têm contato com coleções de água natural contaminadas, em zonas quentes e úmidas, como no litoral e na região da mata úmida do Nordeste brasileiro.

As tais coleções abrigam caramujos, do gênero *Biomphalaria*, que vivem enterrados na lama e são contaminadas por maus hábitos de higiene, como defecação no solo e precários sistemas de esgoto.

Os ovos do *S. mansoni* são eliminados com as fezes e, em contato com a água doce, liberam os miracídios, embriões ciliados que durante 6 a 8 horas têm o poder de penetrar pelas partes moles expostas dos caramujos. Dentro deles se multiplicam, desenvolvendo esporócitos primários e, posteriormente, secundários, as cercárias, eliminadas em centenas de milhar por caramujo, depois de 20 a 30 dias, infectantes do homem.

As furcocercárias medem cerca de 0,5 mm, nadam ativamente, têm poder infectante de 10 horas e sobrevida máxima de três dias. Dispõem de substâncias líticas que lhes conferem capacidade de penetração na pele humana, o que dura de dois a 15 minutos. Depois disso, transformam-se em esquistossómulos, que migram por vasos sanguíneos aos pulmões (cerca de 24 horas depois da penetração); neles permanecem alguns dias, depois migrando para o fígado (nono dia), iniciando alimentação sanguínea.

Permanecem nas veias do sistema porta intra-hepático até a maturação (27º dia), quando se acasalam e descem às veias mesentéricas, até chegar aos seus ramos mais finos, ao nível da submucosa intestinal, quando se inicia a postura de ovos, eliminados pelas fezes, fechando o ciclo, cerca de 60 dias depois da penetração.

O embrião maduro mantém-se vivo no ovo contido nas fezes por quatro a cinco dias. Cada fêmea de *S. mansoni* produz cerca de 300 ovos diários e 25% a 30% deles são eliminados nas fezes, ficando os demais retidos nos intestinos delgado e grosso e no fígado.

E são estes últimos que desencadeiam a fibrose de Symmers, placas fibrosas espessas, localizadas nos espaços porta.

O fígado aumenta de tamanho, principalmente à custa do lobo esquerdo, com nodulações grosseiras na superfície externa, decorrentes da retração das faixas de fibrose.

A lesão básica é essencialmente vascular e caracteriza-se por neoformação conjuntiva vascular, hiperplásica, disposta em torno da microárvore portal: verifica-se, à microscopia, oclusão de pequenos ramos portais, originada pela presença de ovos e granulomas reacionais; há ausência de lesões primárias dos hepatócitos, salvo em áreas de atrofia do parênquima.

As lesões são esparsas, inicialmente de natureza necrótica e inflamatória, e posteriormente formando cicatrizes irregulares; o pigmento esquistossomótico, de cor acastanhada é visível em muitas células de Kupffer e no interstício hepático.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A chamada forma hepatoesplênica compensada constitui o modelo típico da esquistossomose hepática avançada, que tem como substrato primordial a fibrose de Symmers.

A cirrose hepática tem como causas mais destacadas o alcoolismo e as infecções virais, que determinam destruição dos hepatócitos, descaracterização dos lóbulos, com predominância de lesão centrolobular, e, por força das cicatrizes que se formam, englobando nódulos de regeneração, compressão agora sinusoidal do fluxo portal.

De início, a cirrose alcoólica é micronodular, mas, com o tempo, transforma-se em macronodular, tal qual a viral.

O aumento do consumo hepático de oxigênio, a desnutrição e os mecanismos autoimunes são fatores determinantes da cirrose hepática alcoólica, que acomete cerca de 15% dos alcoólatras crônicos.

As infecções virais pelos vírus B e C podem determinar cirrose após curso prolongado.

Em áreas não endêmicas de esquistossomose, as cirroses alcoólica e viral representam a principal causa de hipertensão portal.

A alteração vascular mais característica na cirrose é o aparecimento de anastomoses porto-hepáticas, verdadeiras fístulas que encaminham o sangue portal às veias hepáticas, privando os hepatócitos de adequado aporte de fatores hepatotróficos, por exemplo, insulina e glucagon. Na hepatopatia alcoólica, ocorre acentuado depósito de colágeno no espaço de Disse, principalmente nas áreas centrolobulares.

FISIOPATOLOGIA

A HDA de origem péptica é causada por acometimento de vaso sanguíneo à instalação ou quando de agravamento de lesão da mucosa.

O conceito de sangramento importante prende-se à queda de cerca de 20 mmHg na pressão arterial sistólica, aumento de 20 batimentos por minuto na frequência cardíaca, diferencial de 10 mmHg na pressão sistólica com a elevação de decúbito ou queda do nível de Hb igual ou maior que 2 g/dl.

A incidência de HDA é significativa na UTI, atingindo 5% a 15% dos pacientes críticos, principalmente aqueles acometidos de choque, sepse, que têm respiração sustentada por ventiladores mecânicos, os casos cirúrgicos, principalmente transplantados, politraumatizados, queimados graves, portadores de coagulopatias (contagem de plaquetas inferior a 50.000/mm ou tempo de protrombina ou tromboplastina parcial prolongado) ou ainda os que fazem uso de nutrição parenteral exclusiva.

Corticoides e anti-inflamatórios não esteroides são tóxicos à mucosa, produzindo agressão física e química; a queda do fluxo esplâncnico ou do transporte de oxigênio implica redução do muco protetor, de secreções alcalinas produzidas pelo fígado e pelo pâncreas (que neutralizam o ácido clorídrico em condições normais), bem como de produção de prostaglandinas (protetoras da mucosa) pelas células gástricas.

A liberação de histamina particularmente é facilitada pela quebra da barreira mucosa lipoprotéica; há penetração de íons hidrogênio entre as células, chegando aos mastócitos, determinando que liberem a substância em profusão.

Os radicais livres liberados na reperfusão também têm importante papel na lesão direta da mucosa gástrica.

O paciente em jejum perde o papel neutralizador de acidez exercido pelos alimentos e, nos casos oncológicos, o tratamento com quimioterápicos bloqueia a divisão celular ao nível das criptas da mucosa, comprometendo sua renovação.

O sistema porta é avalvular e mantém canais de comunicação com a circulação sistêmica, propiciando hipertensão portal, quando surgem obstáculos ao livre fluxo sanguíneo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No fígado normal, o gradiente pressórico entre a veia porta e as veias hepáticas (ou átrio direito) usualmente não excede 4 mmHg. A hipertensão portal é definida por gradiente maior que 6 mmHg; suas complicações ocorrem quando atinge 10 a 12 mmHg, havendo pacientes que chegam a tê-lo maior que 40 mmHg.

O calibre habitual dos sinusoides hepáticos é de 7 u a 15 u. Mas pode aumentar até 180 u, dependendo de alterações de fluxo e volume, o que atesta sua baixa resistência e que é necessária obstrução de 80% de sua distribuição total para ser instalada hipertensão portal.

Em condições normais, a perfusão arterial do fígado atinge apenas 25% a 30% do fluxo hepático total; o aumento desse índice reflete deterioração da condição hepática.

Na obstrução pré-sinusoidal (esquistossomose), além de os hepatócitos serem poupados, ainda o sangue portal tem a chance de efetuar *by-pass* de alguns pontos sinusoidais obstruídos, retornando à frente, e mantendo melhor perfusão do parênquima funcionante, condição lentamente perdida com a evolução das alterações histológicas.

De qualquer forma, o aumento do gradiente porto-hepático leva o endotélio a produzir óxido nítrico e prostaglandinas, que determinam vasodilatação e remodelação do leito vascular, recanalizando ramos embrionários e criando novas comunicações com a circulação esplâncnica e a parede abdominal, gerando condições para as complicações hemorrágicas.

Daí o surgimento das varizes esofagianas coroando a síndrome e representando seu grande fator de risco.

Refeições que estimulam produção de secreção cloridropéptica, consumo de álcool, exercícios físicos e a própria resistência da parede das varizes implicam risco de sangramento.

A tensão da parede da variz é diretamente proporcional à pressão transmural e ao raio do vaso e inversamente proporcional à espessura de sua parede (Lei de Laplace). Sua rotura (em torno de 35%) é frequentemente determinante de óbito, em função da própria perda sanguínea e de suas consequências, dentre as quais o agravamento da preexistente falência da função hepática. Novos sangramentos em curto período geralmente anulam os esforços na tentativa de manter o paciente vivo e sem sequelas.

Na instalação da obstrução sinusoidal (cirrose), no curso da reação inflamatória, há importante participação de mediadores séricos, como endotelinas, tromboxanos, angiotensina e substância P, de potencial vasoconstritor, facilitando ação de células produtoras de tecido cicatricial, uma vez ativadas, os mioblastos, por exemplo.

Ainda concorre para o comprometimento sinusoidal o edema dos hepatócitos, comum na cirrose alcoólica, exercendo efeito compressivo sobre o interstício, o que também ocorre em função da desestruturação lobular, com a progressiva deposição de colágeno nos espaços de Disse e o aparecimento de nódulos de regeneração.

Outras complicações incluem passagem de substâncias nitrogenadas e outras, igualmente tóxicas, diretamente à circulação sistêmica, pelo bloqueio da circulação portal e também pela vasodilatação submucosa esplâncnica, produzindo encefalopatia, comprometimento do filtro microbiológico hepático (principalmente células de Kupffer), aumentando o risco de complicações sépticas, deterioração do *clearance* hepático de substâncias vasoativas e de citocinas, até das produzidas em função da própria hipertensão portal, gerando estado hiperdinâmico, com abertura de *shunts* arteriovenosos, associada a hipoxigenação pulmonar, diminuição do consumo de oxigênio, sobrecarga cardíaca, redução funcional renal e comprometimento do aporte hormonal hepatotrófico.

O extravasamento de fluidos ricos em proteínas pelas fenestrações sinusoidais, multiplicado até vinte vezes, vence de muito a capacidade de drenagem linfática e alcança a cavidade peritoneal através da cápsula hepática, agindo oncoticamente e atraindo água, gerando progressiva ascite, por ultrapassar a capacidade de absorção do peritônio.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A função renal alterada e as alterações hemodinâmicas determinam estimulação constante ao sistema renina-angiotensina-aldosterona e à produção de hormônio antidiurético (ADH), o que agravará o quadro e transformará aos poucos o líquido extracelular em hiposmolar.

A hemorragia das varizes, que incide de 15% a 68% nos cirróticos, está associada com mortalidade de 30% a 50%, com risco de ressangramento de 70% nos sobreviventes no período de um ano.

Gastropatia hemorrágica, que também pode ser decorrente do aumento local de prostaglandinas, desenvolvimento de circulação gástrica exuberante, de grande fluxo, determina 60% de chance de sangramento no período de cinco anos, ou até de 90%, se forem considerados os sangramentos crônicos, de pequeno volume.

DIAGNÓSTICO

A HDA é definida pela presença de hematêmese, ou então, de sangue ou coágulos na sonda nasogástrica, hematoquezia (fezes vinhosas ou contendo sangue vivo, nem sempre de fácil diagnóstico diferencial em relação à enterorragia) ou ainda melena.

Poderá haver quadro péptico precedente ou situação prévia que tenha determinado internação em unidade de terapia intensiva (UTI), ou ainda, relato de ingestão contumaz de medicamentos agressivos à mucosa gastroduodenal.

De qualquer forma, impõe-se endoscopia digestiva alta para definir origem e intensidade do sangramento.

No caso de varizes hemorrágicas em esquistossomóticos,as queixas clínicas prévias ao sangramento são frustras, astenia, anorexia, plenitude, peso no abdome, ao exame físico sobressaindo-se hepatomegalia, com predominância de lobo esquerdo, de consistência endurecida, e esplenomegalia, que resulta de hiperplasia linforreticular, comumente exuberante, também endurecida e indolor.

Muitas vezes a primeira manifestação clínica de monta desses pacientes é o sangramento digestivo alto, pois a hipertensão portal constitui a expressão fisiopatológica dominante e se exterioriza por surtos hemorrágicos com origem nas varizes esofagianas.

No entanto, o estado funcional hepático é bom, com discretas alterações dos testes de função hepática, principalmente da fosfatase alcalina, quase sempre acompanhadas de hipergamaglobulinemia, de eosinofilia moderada, respectivamente pela hipersensibilidade humoral e celular, de neutropenia e plaquetopenia, estas duas últimas relacionadas ao hiperesplenismo.

A função hepática está bastante preservada nesses doentes por causa da relativa integridade estrutural do parênquima nos quadros compensados.

Hemodinamicamente, a pressão portal é elevada, mas a de veias supra-hepáticas é normal ou ligeiramente aumentada, caracterizando o chamado tipo pré-sinusoidal da hipertensão portal, com fluxo hepático final praticamente normal. Chama a atenção o calibre bastante aumentado da veia porta e da veia esplênica nos estudos angiográficos. A bainha em torno dos vasos portais intra-hepáticos, de caráter angiomatoide, é típica e constitui o sinal de Bogliolo.

Entretanto, a forma hepatoesplênica descompensada é clinicamente indistinguível da cirrose, com expressiva piora do padrão funcional hepático e aparecimento de sinais de insuficiência hepática avançada.

As alterações laboratoriais passam a ser significativas, tais como hipoalbuminemia, hiperamonemia, hiperbilirrubinemia, alterações de coagulação, acompanhando o surgimento de focos de cirrose pós-necrótica no parênquima.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A cirrose, definida como alteração crônica e irreversível do fígado, processo difuso que envolve todo o órgão, geralmente ocorre em pacientes que têm história de alcoolismo crônico ou tem antecedentes de hepatite viral.

Na cirrose compensada, não há queixas clínicas de monta, o fígado não costuma ser palpável e a esplenomegalia é bem menos destacada em relação à esquistossomótica.

O ultrassom abdominal já pode demonstrar atrofia do órgão, irregularidade do parênquima, esplenomegalia e aumento do calibre portal.

Angiograficamente, as veias porta e esplênica não são tão dilatadas como na esquistossomose, a artéria hepática é desenvolvida e a microvasculatura hepática é rica, havendo aspecto vascular floculado que chega à periferia do órgão, cujo volume global está reduzido.

A hipertensão portal pode ser suspeitada em primeira instância pelo exame físico, mais ainda se o desvio de sangue pela veia umbilical recanalizada, em direção às veias epigástricas, fizer com que apareça sinal clássico denominado *caput medusae* na região umbilical.

No entanto, o sangramento com origem em varizes esofágicas só será realmente confirmado à endoscopia digestiva alta.

A partir de então, exames de laboratório, ultrassom, tomografia computadorizada e ressonância magnética entram em cena, juntamente à biópsia hepática, para definir a etiologia da síndrome.

No estudo angiográfico, destacam-se a portografia arterial, obtida após injeção de contraste nas artérias esplênica e mesentérica superior por meio de cateter que penetra através da artéria femoral, a arteriografia hepática, com a injeção direta de contraste na artéria hepática comum, e a medição de pressão da veia hepática ocluída, por cateter que a atinge por punção da veia femoral – o valor normal é de cerca de 6 mmHg; mantém-se próximo a isso na esquistossomose compensada, mas nas cirroses hepáticas chega a superar 12 mmHg.

TRATAMENTO

É necessário atentar para a hipovolemia e, feito o diagnóstico, a atuação sobre o foco hemorrágico seguirá uma de duas diretrizes:

- operação imediata;
- medidas clínicas ou endoscópicas para controle provisório ou definitivo do problema.

Reposição Volêmica

Os cuidados com a hipovolemia devem ser diferenciados para casos de sangramento controlado e descontrolado.

Quando o sangramento já está controlado, o aumento imediato da pressão arterial média e o aumento do transporte de oxigênio reduzem a isquemia visceral e a formação de radicais livres e conferem melhor prognóstico ao paciente.

No entanto, se a hemorragia estiver apenas parcialmente controlada, a expansão plasmática, com elevação da pressão de perfusão, pode determinar destamponamento, ressangramento e aumento do índice de mortalidade.

O índice de hematócrito que tem sido aceito como indicativo de transfusão de glóbulos vermelhos é o de 30%.

No entanto, há recomendação da Sociedade Americana de Anestesia, de que aquele nível referencial deve ser mantido somente para pacientes clinicamente mais descompensados (ASA III e IV); nos de melhor condição cardiorrespiratória (ASA I e II), pode-se aceitar hematócrito de até 18% como suficiente para manter condições vitais, evitando-se complicações transfusionais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A expansão plasmática em casos de hipovolemia atualmente dispõe de muitas opções além da transfusão sanguínea, mas mantém tendência geral de ser efetuada com volume mínimo, prevenindo infiltrações intersticiais e complicações, principalmente respiratórias, decorrentes de desmedidas e precipitadas infusões de cristaloides.

Podem ser empregados:

- soluções hipertônicas e hiperoncóticas;
- coloides;
- substitutos do sangue.

Entre as soluções hipertônicas e hiperoncóticas, destaca-se a que associa NaCl hiperosmolar (7,5%) com dextran 70 (6%). Com a infusão venosa de 250 ml da solução, que tem meia-vida de 6 a 7 horas, recuperam-se os parâmetros vitais na maioria dos casos. Os maiores problemas são possível anafilaxia (geralmente leve), hipernatremia e acidose hiperclorêmica, esta facilmente controlável com o ajuste do respirador em pacientes submetidos à ventilação mecânica.

Dos coloides, o principal é a albumina; o grande problema é o custo, mas sua meia-vida, em termos de atuação sobre a pressão arterial média, é de 24 horas, reduzindo significantemente a resposta inflamatória sistêmica quando empregada precocemente.

Outra boa opção é o *starch* [Hidroxietilstarch (HES) 200/0,5], principalmente na preparação a 6%, infundidos 33 ml/kg, cujo índice de anafilaxia não supera 0,1%, e que tem meia-vida plasmática de 8 horas.

Quanto aos substitutos do sangue, a solução de hemoglobina livre ainda não tem aceitação em grande escala, pois tem elevado custo e a meia-vida é curta (2 a 4 horas), já que seu baixo peso molecular estimula importante diurese osmótica.

Os compostos perfluorados de segunda geração são compostos ávidos por oxigênio, melhoram seu transporte, mas não tanto o consumo de O_2. Têm meia-vida de pouco menos de 24 horas; as micropartículas são progressivamente retidas no sistema retículo-endotelial, que as elimina lentamente, ao cabo de meses ou anos.

A ressuscitação hemodinâmica deve ser suficiente para manutenção de condições vitais, sem desencadeamento de efeitos tardios e fatais do choque hipovolêmico, mas também sem precipitações.

A par disso é preciso promover o mais prontamente possível o controle do sangramento, evitando complicações de reposição volumétrica excessiva ou extemporânea e sangramentos repetidos, fatores de grande índice de letalidade.

Há muito tempo se sabe que as operações imediatas da hemorragia digestiva grave abrangem 40% de mortalidade, não só em decorrência da dificuldade de controle do foco, como da cascata fisiopatológica do choque, agravada com a instituição de procedimento cirúrgico.

Daí se vem a tendência atual de utilização de endoscopia e radiologia intervencionistas, associadas a drogas para controle imediato do sangramento, mesmo que provisório, buscando prontas estabilização do quadro e adequação hemodinâmica.

A observação contínua do paciente, em UTI, e os resultados de tais atuações determinam a necessidade ou não de procedimento cirúrgico para controle definitivo da afecção.

Hemorragia Digestiva Alta Péptica

Cerca de 80% das HDA pépticas cessam espontaneamente, e a magnitude do sangramento nem sempre está relacionada à etiologia, mas ligada principalmente à idade do paciente, às comorbidades e ao uso prévio de medicamentos lesivos à mucosa ou anticoagulantes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A utilização intravenosa de inibidores de bomba protônica (IBP) possibilita índices significantemente mais baixos de ressangramento quando comparados ao placebo e índices semelhantes quando comparados aos antagonistas H_2.

As formulações venosas de IBP, ministradas em *bolus* de 40 mg, a cada 12 horas, ou por infusão contínua, mostraram-se eficazes em prevenir o ressangramento de úlceras com vaso visível ou coágulo aderido.

Nos pacientes que, durante a endoscopia, não apresentarem sangramento ativo, úlceras com vaso visível ou coágulo aderido podem receber IBP por via oral.

As doses de IBP oral, de 40 mg, 12 em 12 horas, devem ser acompanhadas de medidas de eliminação dos fatores precipitantes da HDA, por exemplo, suspensão de anti-inflamatórios.

A ranitidina é droga menos dispendiosa e também eficaz na prevenção do ressangramento. Pode ser inicialmente usada por via venosa, na dose de 50 mg, de 6 em 6 horas, ou em infusão contínua a 12,5 mg por hora.

A utilização de outras drogas, como somatostatina ou octreotídeo, pode ser benéfica pelos efeitos produzidos na redução do fluxo esplâncnico e na inibição da secreção ácida.

A somatostatina, utilizada por via venosa na dose de 250 µg em *bolus*, seguida de infusão contínua de 250 a 500 µg por hora, é de grande valor, sobretudo, no tratamento das lesões agudas da mucosa gastroduodenal do paciente crítico.

O octreotídeo, análogo sintético da somatostatina, é ministrado também por via venosa, na dose de 100 µg em *bolus*, seguido de infusão contínua de 50 µg por hora.

Os objetivos do exame endoscópico, feito tão rápido como possível, são: reconhecer o ponto de sangramento, proceder a hemostasia, quando indicada, e reconhecer estigmas que detectem ressangramento iminente.

No caso das úlceras pépticas, os seguintes achados são relevantes para estimar o risco de ressangramento:

- sangramento arterial ativo – 90% de recorrência;
- vaso visível – 50%, coágulo aderido – 25%.

A ausência desses estigmas identifica um subgrupo de pacientes que pode ser tratado apenas com medicação oral e curto tempo de hospitalização.

Tanto em pacientes com sangramento ativo quanto nos que têm vaso visível não sangrante, a terapêutica endoscópica é efetiva e reduz os riscos de ressangramento.

Nas úlceras com coágulo firmemente aderido na base, não é recomendável a terapêutica endoscópica de rotina, pois não há evidências de vantagem sobre a terapêutica clínica.

Várias opções de terapêutica endoscópica eficaz são disponíveis – injeções de álcool absoluto ou adrenalina, termocoagulação, selantes de fibrina, *laser*, plasma de argônio, hemoclipes, eventualmente utilizados em associação. A definição sobre a opção terapêutica cabe ao endoscopista, considerando-se a experiência pessoal, a circunstância do sangramento e a disponibilidade do serviço.

É recomendável que tais pacientes sejam mantidos com doses intermitentes de IBP, aumentando a eficácia do procedimento como um todo.

Alimentação por via oral pode ser retomada 24 horas após estabilização do sangramento.

Complicações podem surgir antes, durante ou depois da endoscopia de urgência.

Antes do exame podem ocorrer aspiração (especialmente em pacientes sedados, agitados, encefalopatas), hipoventilação (relacionada à sedação excessiva), hipotensão (reposição volêmica inadequada, sedação com narcóticos).

Durante e após o exame, sobretudo quando há necessidade de terapêutica, pode haver agravamento do sangramento ou perfuração gastroduodenal, principalmente no caso de utilização de mais de 3 ml de adrenalina 1/10.000, mais de 1 ml de álcool absoluto, ou aplicações repetidas de cautério ou similar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nos casos em que não se obtém a hemostasia com as medidas clínicas, e após duas tentativas frustradas de terapêutica endoscópica, pode-se ainda recorrer à angiografia terapêutica, com injeção de substâncias vasoconstritoras ou embolização, mas é preferível, no geral, tratamento cirúrgico de emergência, indicado como única opção quando ocorre perfuração gastroduodenal consequente à terapêutica endoscópica.

No tratamento cirúrgico de urgência empregam-se gastrectomias, parcial, quando de lesões localizadas, ou total, no caso de sangramento difuso.

Hemorragia Digestiva Alta Varicosa

A utilização de terlipressina, droga vasoativa que promove vasoconstrição esplâncnica, é indicada de imediato na HDA secundária à hipertensão portal. É ministrada em *bolus*, na dose de 2 mg endovenosos (EV) de quatro em quatro horas nas primeiras 24 horas, seguida de 1 mg EV, de 4 em 4 horas.

O tempo de manutenção da administração da droga é de cinco dias. É importante que a terapêutica vasoativa seja combinada com uma intervenção endoscópica precoce, reposição volêmica criteriosa, prevenção e tratamento de infecções.

A intervenção endoscópica a ser realizada – escleroterapia ou ligadura elástica – dependerá das circunstâncias técnicas no momento do exame, já que não há diferenças significativas em relação aos métodos, no que concerne ao controle do sangramento.

Cerca de 10% dos pacientes, a despeito das medidas instituídas, poderão não obter sucesso no controle do sangramento ou apresentar ressangramento dentro das primeiras 48 horas. Nesses casos, uma segunda intervenção terapêutica por via endoscópica deverá ser tentada.

Persistindo o sangramento, indica-se a terapêutica invasiva de resgate, implante de TIPS (*shunt* intra-hepático portossistêmico transjugular) ou cirurgia, sendo preferíveis a anastomose portocava calibrada e a derivação esplenorrenal distal.

A utilização do balão de Sengstaken-Blakemore, mesmo que por, no máximo, 24 horas, por seu alto risco de complicações, sobretudo necrose e perfuração esofagianas, além de aspiração traqueal, tem sido progressivamente abandonada.

O ressangramento pelas varizes que ocorre dentro das primeiras seis semanas, ou seja, precoce, piora significativamente o prognóstico.

Associam-se a infecções bacterianas sangramento ativo durante a endoscopia de emergência, albuminemia reduzida, níveis séricos elevados de ureia e creatinina, gradiente de pressão da veia hepática ocluída superior a 20 mmHg à admissão .

Com o objetivo de prevenir a encefalopatia hepática, comum após episódios de HDA em cirróticos, deve-se utilizar rotineiramente a lactulose por seu efeito catártico e por sua ação de acidificação do cólon, reduzindo a absorção de compostos nitrogenados.

Deve ser ministrada por via oral, em doses variáveis que permitam duas a três evacuações ao dia. Nos casos de hemorragias severas, podem-se associar clisteres glicerinados de 500 a 1.000 ml duas ou três vezes ao dia.

Nos pacientes comatosos, é recomendável intubação orotraqueal para prevenir pneumonia aspirativa.

O aporte de 3 g/kg/dia de glicose por via venosa é recomendável para manutenção do metabolismo cerebral basal.

Infecções bacterianas, destacando-se peritonite primária, e acometimento de vias urinárias e de vias aéreas ocorrem em 35% a 66% dos pacientes com HDA varicosa, constituindo importante fator de falha no controle do sangramento ou de ressangramento precoce.

O uso de antibióticos em pacientes cirróticos com HDA proporciona redução na incidência de infecções bacterianas e aumento da sobrevida, sendo recomendável antibioticoterapia

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

profilática com norfloxacina, na dose de 400 mg, a cada 12 horas, por via oral, por sete dias, em pacientes hospitalizados por HDA varicosa.

Alimentação por via oral deve ser restituída 24 horas após estabilização do sangramento, com restrição de proteína animal para os pacientes com encefalopatia, começando com 0,5 g/kg/dia e chegando a 1,5 g/kg/dia, se houver boa tolerância à progressão.

PROFILAXIA DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA PÉPTICA NO DOENTE CRÍTICO

As controvérsias quanto à profilaxia giram em torno de indicações que possam ser mais bem selecionadas, drogas a serem utilizadas, efeitos colaterais e relação custo/benefício, tudo isso à sombra da verdade de que a mortalidade dos pacientes que apresentam HDA secundária (que surge após admissão hospitalar) pode chegar a 50%, dez vezes maior que a dos enfermos que são acometidos de sangramento digestivo alto primário.

Os agentes mais utilizados para a profilaxia da HDA até agora são os antagonistas do receptor H_2 de histamina, os antiácidos e o sucralfato.

Os dois primeiros implicariam possíveis riscos de pneumonia nosocomial, visto que elevam o pH do estômago acima de 4, teoricamente aumentando o risco de colonização gástrica e de aspiração da secreção contaminada, ao longo do tempo.

Assim, o sucralfato, agente citoprotetor, ganharia espaço de indicação nos pacientes potencialmente dependentes de sistema de ventilação artificial por tempo prolongado (superior a quatro dias), ainda mais por apresentar alguma atividade antibacteriana direta.

Esse conceito é sustentado por metanálise abrangente, que demonstrou que os antagonistas do receptor H_2 produzem significante queda de incidência de HDA importante em pacientes críticos, quando se comparam os antagonistas ao placebo. Mas determina-se maior risco de pneumonia nosocomial.

Só que a mesma metanálise, além de utilizar critérios discutíveis para definição de pneumonia nosocomial, evidenciou que poucos trabalhos comparavam sucralfato com placebo. Quando cotejada com bloqueadores H_2, a substância parecia demonstrar tendência a menores taxas de pneumonia e mortalidade, com a mesma eficácia de prevenir sangramento e menor custo.

Trabalho posterior do mesmo grupo que efetuou aquela metanálise, randomizada, incluindo 1.200 pacientes críticos, dependentes de ventilação mecânica, apresenta outra conclusão, mostrando que a ranitidina (bloqueador H_2) é mais útil que o sucralfato na prevenção da HDA, atingindo cerca de 56% de eficácia, sem aumento significante de incidência de pneumonia nosocomial, sem diferença de mortalidade entre os grupos, todas as informações respaldadas por análise estatística.

Sua interrupção deveria ser programada para o momento em que se retornasse à ingesta oral ou à alimentação por sonda ou só para quando o paciente tivesse alta da UTI, o que parece mais lógico, tendo em vista a etiopatogenia da afecção no paciente crítico.

Os antiácidos, utilizados com a finalidade de neutralizar o ácido clorídrico produzido, às vezes promovem certas distorções eletrolíticas, em função de sua composição rica em íons e de serem utilizados em altas doses, se o intuito é profilaxia de HDA, isso sem contar os transtornos que causam se houver necessidade de endoscopia digestiva alta de urgência.

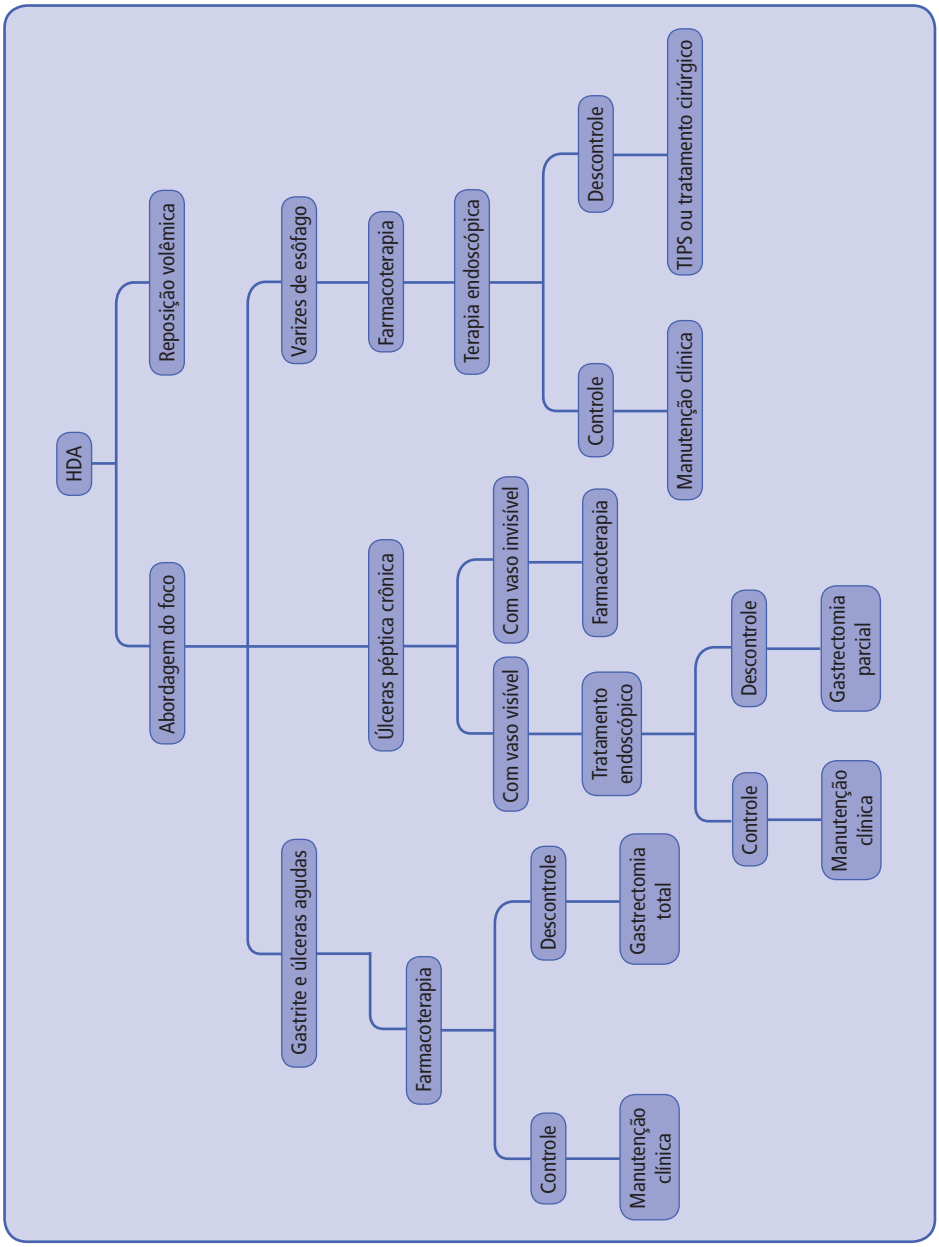
Ainda recai expectativa quanto ao IBP, no que se refere a eventual maior eficiência profilática quanto à HDA do paciente criticamente enfermo e na relação custo/benefício.

Não se pode também desconsiderar o custo econômico e social de paciente que venha a apresentar sangramento digestivo secundário importante, que terá aumento de morbidade,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

com consequências imediatas sobre o tempo de permanência na unidade de cuidados intensivos, sobre seus sistemas orgânicos já agredidos, isso sem contar os decantados problemas imunológicos e infecciosos potencialmente deflagráveis por hemotransfusões.

Isso tudo parece justificar com sobras o investimento em prevenção de HDA para a maioria dos internados em UTI, como recomendado por estudo recente e pelo próprio *Guia Mundial de Atendimento da Sepse*, pois a gênese de lesões hemorrágicas do sistema digestivo



ALGORITMO – Terapia de hemorragia digestiva alta.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

alto no paciente crítico está potencializada pelos muitos fatores desencadeantes de hipersecreção ácida do estômago e de redução da defesa natural da mucosa gastroduodenal.

PROFILAXIA DA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA NOS PORTADORES DE HIPERTENSÃO PORTAL

Os pacientes sem varizes esofágicas devem ser submetidos à endoscopia digestiva alta a cada dois anos; aos que apresentam vasos de pequeno calibre indica-se endoscopia anual e aos portadores de varizes de grosso calibre deve ser ministrado beta-bloqueador profilático.

Considerando-se a classificação de Child-Pugh, que considera ascite, encefalopatia, hipoalbuminemia, bilirrubinemia e tempo de protrombina como índices de gravidade, para classificar os pacientes em estádios A, B e C em escala crescente de perda da função hepática, o calibre das varizes e a presença de *red spots*, estabelece-se o risco de sangramento. Mas por maior que seja a vigilância e a orientação, muitos desses pacientes acabam apresentando episódio agudo de hemorragia em determinado momento.

O mais comum método profilático de sangramento com origem nas varizes esofágicas é o medicamentoso, principalmente à custa de administração contínua de beta-bloqueador, em dose que reduza um quarto da frequência cardíaca de base.

O julgamento da conduta não é fácil, por seu uso difuso e pela falta de estratificação dos pacientes, sem permitir, portanto, aferição randomizada válida.

O que parece cada vez mais certo é a interferência direta do estádio da função hepática no prognóstico do enfermo, até mesmo quanto à possibilidade de hemorragia das varizes.

Já se observou que casos Child C em que se aplica escleroterapia profilática têm mortalidade e sangramento até maiores que controles.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, Tryba M. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discording meta-analysis. JAMA 1996;275:308-12.

Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004;32:858-67.

Felix VN. É possível a profilaxia da hemorragia digestiva no paciente crítico? Clin Bras Med Int 2001;10:249-58.

Felix VN. Hipertensão portal. Disponível em: <http://www.endoscopiahcfmusp.com.br>.

Lebtec D, Poynard T, Berneau J, Bercoff E, Nouel O, Capron JP et al. A randomized controlled trial of propranolol for the prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a final report. Hepatology 1984;4:355-9.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 37

Hemorragia Digestiva Baixa

Paulo Roberto Arruda Alves
Afonso Henrique da Silva e Sousa Júnior

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva baixa constitui parcela considerável de diagnósticos de atendimento de serviços hospitalares de urgência.

Conceitua-se hemorragia digestiva baixa como sangramento aparente às evacuações, supondo-se sua origem abaixo do ângulo de Treitz. O sangramento oculto não se inclui nessa classe por não ser expresso visualmente nas fezes, mesmo que cause anemia e espoliação dos estoques orgânicos de ferro. A hemorragia digestiva baixa, no entanto, poderá se manifestar como: (1) melena (fezes líquidas, pretas e fétidas, portanto semidigeridas), quando o sangramento tem origem nos segmentos mais proximais do intestino, é mais volumoso e tem trânsito relativamente rápido; (2) fezes vinhosas, quando não ocorre digestão do sangue pelos sucos entéricos, condição de sangramento de volume intermediário e de localização no cólon direito; (3) enterorragia, que é característica dos sangramentos muito volumosos de origem de qualquer segmento do tubo digestivo — incluindo-se eventualmente o segmento gastroduodenal —, quando ocorre aceleração do trânsito intestinal, acionada pelo próprio sangue ou por outros fatores; (4) sangue vivo, sem modificação do ritmo da defecação, que origina-se do segmento anorretal, em especial por doenças como hemorroidas e fissura anal; (5) sangramento vivo às evacuações, acompanhado de sensação de evacuação incompleta (tenesmo) ou dor (puxo), explicado pela exacerbada percepção do segmento distal do reto, por razão mecânica quando da existência de tumores ou pelo processo inflamatório nas proctites.

Dado o crescente volume de informações que o técnico de enteroscopia e o emprego da cápsula endoscópica vêm oferecendo, produzindo diagnóstico topográfico e etiológico mais precisos, a literatura tende a considerar separadamente o estudo do sangramento de origem no intestino delgado, especialmente o oculto, atitude que também adotaremos neste capítulo.

Considerando que o sangramento digestivo baixo é produzido por variada etiologia, características tais como tipo e magnitude podem contribuir para se estabelecer o diagnóstico (Tabelas 37.1 e 37.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 37.1 – Causas de hemorragia digestiva baixa maciça

Causas	Prevalência
Gerais	
Coagulopatias	
Anticoagulação farmacológica	
Trato digestivo alto	10% a 15%
Doença ulcerosa péptica	
Gastrite/duodenite	
Varizes de esôfago	
Mallory-Weiss	
Esofagite	
Lesão de Dieulafoy	
Gastropatia da hipertensão portal	
Trato digestivo baixo	50% a 79%
Intestino delgado	< 1%
Angiodisplasia	
Divertículo jejunoileal	
Divertículo de Meckel	
Neoplasia/linfomas	
Enterite/doença de Crohn	
Intestino grosso	
Doença diverticular	77%
Ectasia vascular do cólon	28%
Lesão de Dieulafoy	5%
Colites (isquemia, DII, infecção, actínica)	22%
Câncer colorretal	7%
Pós-polipectomia	8%
Doença hemorroidária	15%
Sangramento de linha de anastomose cólica	
Empalamento	

DII = doença inflamatória intestinal

TABELA 37.2 – Causas de sangramento digestivo baixo crônico intermitente

Causa	Prevalência
Intestino delgado	
Angiodisplasia	40%
Tumores do intestino delgado	33%
Úlceras e erosões	
Intussuscepção	
Doença de Crohn	
Doença diverticular	
Doença celíaca	
Enterite	
Divertículo de Meckel	
Hemobilia	
Síndrome de Osler-Weber-Rendu	
Intestino grosso	
Hemorroidas	59%
Pólipos	38% a 52%
Doença diverticular	34% a 51%
Câncer colorretal	5% a 8%
Proctite/colite ulcerativa	
Ectasia vascular do cólon	
Úlcera retal solitária	
Colites infecciosas	
Endometriose	
Síndrome de Osler-Weber-Rendu	

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRABALHO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

Deve-se ter em mente diante de um caso de hemorragia digestiva baixa que a sequência clássica – fase diagnóstica seguida da terapêutica – não se apresenta tão linear e muitas vezes nem é conclusiva. Durante o período de espera até a realização do exame ou no de preparação do paciente, as condições clínicas do paciente podem se estabilizar por ter cessado seu quadro hemorrágico ou , em vez disso, agravado tão intensamente que obrigue ao médico -assistente interromper as medidas propedêuticas e precipitar a realização do procedimento cirúrgico ainda sem a precisa definição diagnóstica.

No entanto, a avaliação inicial do paciente é fundamental para estabelecer se realmente o paciente apresenta sangramento em curso e sua magnitude. As medidas de pressão arterial e pulso na admissão, em decúbito e em pé, auxiliam na interpretação da gravidade do sangramento, se foi leve, moderado ou maciço (Tabela 37.3). A incorporação de outros dados clínicos e laboratoriais permite estabelecer mais apuradamente, por meio de sistema de pontuação, a gravidade da hemorragia digestiva baixa (Tabela 37.4). Essas informações são provenientes das etapas iniciais da avaliação que em toda a sua extensão incluem:

A. minuciosa história médica;
B. exame físico completo, incluindo toque retal e anuscopia;
C. realização de exames hematológicos simples, entre eles a medida de hemoglobina sérica, do hematócrito, a contagem de plaquetas e o coagulograma;
D. propedêutica armada adequada, incluindo endoscopia digestiva alta e colonoscopia;
E. captação cintilográfica com hemácias marcadas com tecnécio radioativo, enteroscopia, uso da cápsula endoscópica e arteriografia do território das artérias mesentéricas, nesta ordem.

Quando os precedentes não forem esclarecedores, respeita-se a disponibilidade de cada procedimento no ambiente específico (Fig. 37.1). As medidas propedêuticas dos itens A, B e C podem ser consideradas como de avaliação da repercussão da hemorragia e para a obtenção dos primeiros dados que podem levar à suspeita diagnóstica, e os itens D e E visam estabelecer sua origem.

TABELA 37.3 – Avaliação da perda sanguínea por meio de parâmetros hemodinâmicos

	Pressão arterial	Frequência cardíaca	Perda
Leve	Deitado: sem alteração Em pé: diminuição de 20 mmHg	Deitado: sem alterações Em pé: aumento de 20 bpm	Menor que 1.000 ml
Moderada	90 a 100 mmHg	Cerca de 100 bpm	Cerca de 1.500 ml
Maciça	Menor que 90 mmHg	Cerca de 120 bpm	Maior que 2.000 ml

bpm = batimento por minuto

TABELA 37.4 – Gravidade da hemorragia digestiva baixa baseada em parâmetros clínicos e laboratoriais

Pontuação	1	2	3
Hemoglobina (g/dl)	> 10	8 a 10	< 8
Eritrócitos	> 3,5	2,5 a 3,5	< 2,5
Pressão arterial	> 100 mmHg	80 a 100 mmHg	< 80 mmHg
Frequência cardíaca	< 80	80 a 120	> 120
Consciência	presente	rebaixada	ausente

Classificação: leve = < 8 pontos; moderada = de 8 a 12 pontos; grave = > 12 pontos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

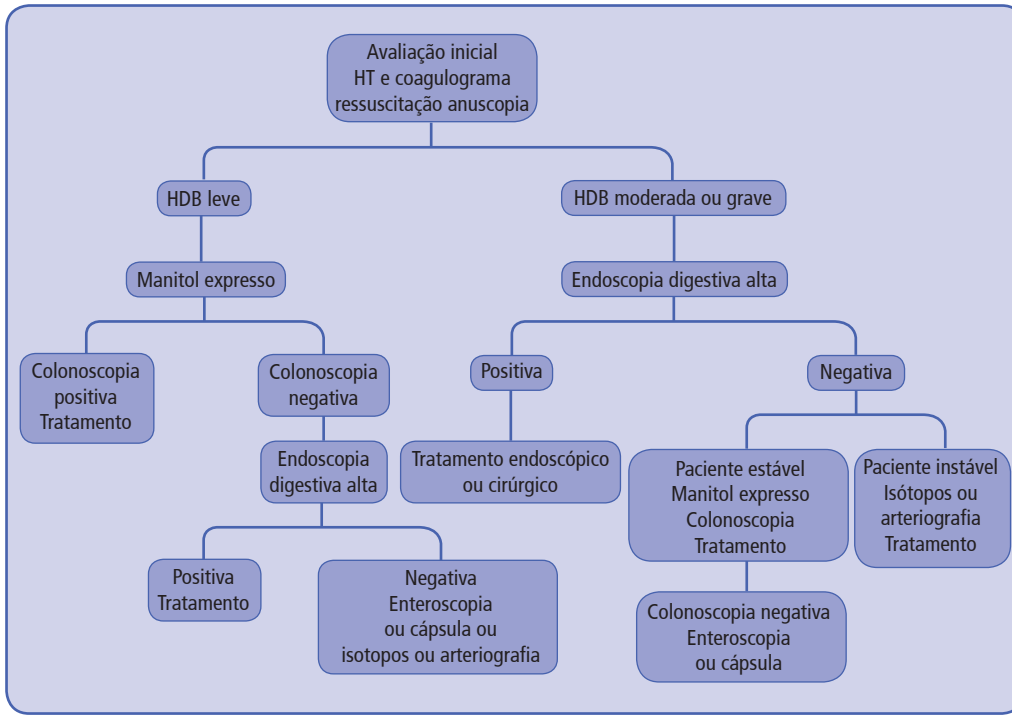


FIG. 37.1 – Algoritmo para o diagnóstico da hemorragia digestiva baixa.

INDICAÇÕES E LIMITES DA COLONOSCOPIA

O método colonoscópico é indicado nos casos de hemorragia digestiva baixa, desde que a importância das informações a serem obtidas no procedimento ou sua vantagem terapêutica superem os riscos de sua execução.

A única contraindicação absoluta à realização do exame colonoscópico – a perfuração de víscera oca em peritônio livre – dificilmente está presente em pacientes com hemorragia digestiva baixa. As situações de contraindicação relativa, como infarto do miocárdio ou embolia pulmonar recentes, instabilidade hemodinâmica ou sinais de peritonismo, devem ser aquilatadas diante da relevância do que se espera do método colonoscópico em cada situação particular.

As limitações da colonoscopia, de forma geral, estão ligadas à impossibilidade ou à incapacidade de se realizar o preparo de cólon. O exame realizado sem a prévia remoção da maior parte do conteúdo de fezes, sangue e coágulos do interior do intestino grosso proporciona resultado muito restrito com, no máximo, a determinação do segmento de origem mais provável do sangramento.

As limitações terapêuticas da colonoscopia são a não identificação da lesão original, a identificação de lesões extensas e difusas e a concomitância do uso de anticoagulantes cumarínicos e antiplaquetários.

A incapacidade de detectar a lesão que é sede do sangramento impede o uso de recursos terapêuticos específicos (ver a seguir), reduzindo a eficácia das medidas. Mas não impede a injeção de volumes relativamente altos de solução salina na submucosa do segmento suspeito de cólon, quando não se identifica o vaso que origina o sangramento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ TÉCNICAS DE HEMOSTASIA TRANSCOLONOSCÓPICA

Coagulação por Corrente Elétrica

A termocoagulação com bisturi bipolar ou monopolar é o recurso mais comumente empregado quando se identifica sangramento em área bem definida e restrita a poucos milímetros. O emprego de eletrodo bipolar obtém o mesmo resultado do monopolar, com potência menor, levando a menor risco de perfuração, pois a coagulação é dirigida para o ponto entre os dois polos.

Ablação com Bisturi de Plasma de Argônio

Esta modalidade apresenta a capacidade de eliminar áreas de sangramento extensas com pequeno risco de perfuração, particularmente interessante no tratamento das proctites actínicas, pois sua ação é superficial quando usada adequadamente.

Injeções Submucosas de Soluções de Efeito Mecânico ou Esclerosante

São usadas quando o ponto exato do sangramento não pode ser determinado e como recurso geral de hemostasia em lesões vasculares, no sangramento tardio após polipectomia ou em ressecção de lesões sésseis.

Aplicação de Clipe Metálico

Recurso hemostático de precisão empregado quando se identifica claramente o ponto ou o vaso sangrante.

Colocação de Alças Hemostáticas

Os *endoloops* são colocados preventivamente nos pedículos dos grandes pólipos e nos sangramentos após polipectomia quando ainda há um pedículo para ser laçado.

Aspersão de Formaldeído

É o método empregado para a hemostasia na proctite actínica. Alíquotas de 20 ml de solução de formol a 4% são aspergidas nas áreas de sangramento no reto e retiradas após um a dois minutos. Uma vez que se tenha tratado toda a área da lesão, deve-se lavá-la exaustivamente com água. O ânus deve ser protegido para evitar lesão de pele. O procedimento deve ser realizado sob sedação, pois é bastante desconfortável. Na sessão de aplicação não há um efeito visível. Observa-se, porém, redução do sangramento e da complacência retal de forma mediata.

◗ RESULTADOS

A colonoscopia na hemorragia digestiva baixa é método que oferece a possibilidade de identificar a lesão de origem do sangramento digestivo baixo em número significativo de pacientes. É também capaz de estabelecer de que segmento do intestino grosso se origina o sangramento, na maioria dos sangramentos em curso. Nos exames realizados em boas condições técnicas e de preparo, nos quais não se identificam lesões ou presença de sangue no intestino grosso, pode-se excluir o cólon e o reto como origem do sangramento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Alves P, Sakai P, Vargas C, Quilici F, Maguilnik I, Silva M et al. Consenso Brasileiro em Endoscopia Digestiva da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (Sobed) – Hemorragia digestiva não varicosa e varicosa, hemorragia digestiva baixa e doença inflamatória intestinal. GED 2002;21:33-42.

Gostout C. The role of endoscopy in managing acute lower gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2000;342:125-7.

Jensen D, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO (Center for Ulcer Research and Education – CURE). Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. N Engl J Med 2000;342:78-82.

Jensen D, Machicado G. Colonoscopy for diagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am 1997;7:477-98.

Leitman I, Paull DE, Shires GT 3rd. Evaluation and management of massive lower gastrointestinal hemorrhage. Ann Surg 1989;209(2):175-80.

Vernava AM 3rd, Moore BA, Longo WE, Johnson FE. Lower gastrointestinal bleeding. Dis Colon Rectum 1997;40:846-58.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 38

Obstrução Intestinal – Diagnóstico e Conduta

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

INTRODUÇÃO

A obstrução intestinal (OI) é uma das grandes síndromes do abdome agudo ao lado das síndromes inflamatória, perfurativa e hemorrágica.

A OI pode ser definida como a parada da progressão do conteúdo intestinal por um obstáculo mecânico ou funcional, este último frequentemente denominado íleo.

As OI podem ser classificadas de acordo com vários critérios. Assim, quanto à natureza ela pode ser mecânica, funcional ou vascular. Na obstrução mecânica existe um obstáculo orgânico que impede a progressão do trânsito intestinal, o que não ocorre no íleo funcional. No íleo vascular, a alteração inicial ocorre nos vasos (venosos ou arteriais), em decorrência de fatores mecânicos (trombose ou embolia) ou por baixo fluxo, sendo a interferência no trânsito intestinal secundária.

Na OI mecânica, o obstáculo ocorre, geralmente, em um só ponto; na dependência do grau, pode ser classificada em completa (OI c), quando o bloqueio é total, ou parcial (OI p), quando parte das secreções e do gás intestinal passam pelo obstáculo ou, ainda, quando a lesão oclui o mesmo segmento de alça em dois pontos diferentes, abrangendo seu meso, é denominada em alça fechada.

De acordo com a altura do tubo digestivo em que ocorre, a OI será do intestino delgado (alto, médio ou baixo) ou do cólon. Será denominada OI simples quando as condições circulatórias do segmento envolvido estiverem mantidas; OI com estrangulamento, quando a circulação estiver comprometida (nas hérnias encarceradas, nos vólvulos ou nas obstruções em alça fechada), levando à isquemia e, eventualmente, à necrose e à perfuração.

As OI mecânicas do adulto podem ser causadas por obstrução do lúmen (obturação), por obstáculo intrínseco ou extrínseco. As OI mecânicas por obturação podem ser causadas, entre outros fatores, por impactação fecal no reto (formação de fecalomas), por cálculo biliar migrado por fístula colecistoduodenal e impacto no íleo (íleo biliar) ou por bolo de áscaris no delgado; as de causa intrínseca podem ser adquiridas (neoplasias, doença de Crohn, diverticulite colônica) ou, mais raramente congênitas (vício de rotação). As OI mecânicas de causas extrínsecas são provocadas por bridas e aderências, hérnias externas ou internas, tumores extrínsecos (por exemplo, carcinomatose) ou vólvulos (delgado e cólon).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As principais causas de OI mecânica do adulto podem ser vistas a seguir (Tabela 38.1).

TABELA 38.1 – Obstrução intestinal mecânica no adulto

Principais causas – Delgado
Causas extrínsecas Bridas e aderências Hérnias (externas e internas) Carcinomatose peritoneal Vólvulo
Causas intrínsecas (intramurais) Tumores Enterite regional (doença de Crohn) Estenoses Intussuscepção Hematoma Enterite actínica
Causas intraluminares Tumores Cálculo biliar (íleo biliar) Bolo de áscaris Bezoars

Adaptada de Helton e Fisichella, 2006.

INCIDÊNCIA DAS CAUSAS DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL MECÂNICA

As casuísticas são muito variáveis na dependência da época, do país ou da região em que foram elaboradas. De um modo geral, admite-se hoje que as bridas e aderências, decorrentes de operações abdominais prévias ou de processos inflamatórios pregressos, respondam por 60% das obstruções intestinais, quase que exclusivamente de intestino delgado. Vêm a seguir as neoplasias (intrínsecas e extrínsecas, 20%) e as hérnias externas (10%). Outras causas somam 10%.

FISIOPATOLOGIA

Em consequência da interrupção do trânsito intestinal, há um acúmulo de secreções digestivas e de gases levando a um aumento da pressão intraluminal com distensão das alças e estase de seu conteúdo. A elevação da pressão é discreta nas obstruções simples pela possibilidade de regurgitação das secreções para o estômago. Nas obstruções em alça fechada, diferentemente, pode-se atingir valores elevados. O aumento da pressão determina redução da absorção e aumento da secreção, o que contribui para elevá-la ainda mais. Os agentes responsáveis por essas ações são o polipeptídeo vasoativo, as endotoxinas e as prostaglandinas.

O gás intestinal provém, em sua maior parte, estimada em 80%, do ar deglutido. Nos casos de obstrução em alça fechada (vólvulos ou obstrução do cólon com válvula ileoceal continente), o peristaltismo das alças a montante do obstáculo continua impulsionando secreções para o interior da alça fechada e, como a musculatura desta não tem condições para propelir as secreções distalmente, o aumento de pressão é progressivo. Caso a pressão intraluminal permaneça elevada, por tempo prolongado, pode haver comprometimento da circulação sanguínea da parede intestinal, inicialmente com estase linfática e, após, capilar e venosa; persistindo essa situação ocorre redução do fluxo arterial com isquemia, necrose da parede seguida de perfuração. O mesmo fenômeno pode ocorrer em casos de obturação do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lume intestinal, como ocorre em razão do enovelamento de áscaris, formando um bolo volumoso, o qual ocupa todo o lúmen intestinal, cuja pressão, distendendo a parede intestinal, leva ao comprometimento circulatório local, com isquemia.

A estase ocasiona também a proliferação bacteriana; o conteúdo do delgado, que em condições normais é praticamente estéril, tem sua população bacteriana aumentada. Este fato é particularmente grave nas perfurações, pois o extravasamento deste líquido entérico, agora rico em bactérias, determina uma peritonite grave que pode evoluir para sepse.

As alterações sistêmicas (volêmica e metabólica) são determinadas pela falta de ingestão de água e nutrientes bem como pelas perdas de líquido, eletrólitos e proteínas, decorrentes da perda externa pelo vômito das secreções digestivas ou do sequestro de líquido no interior das alças, no edema de suas paredes e na cavidade peritoneal. A principal consequência desses fatos é a hipovolemia; além disso, podem ocorrer alterações do equilíbrio ácido básico, na dependência do pH das secreções perdidas, variável de acordo com a altura da obstrução. Na maioria das vezes, a reposição volêmica e hidreletrolítica é suficiente para corrigir essas alterações.

A febre pode ser devida à presença de um abscesso ou fazer parte da liberação de substâncias pelo tecido necrosado em casos de estrangulamento.

EXAME CLÍNICO

Após a admissão do paciente no pronto-socorro e com a suspeita inicial de OI mecânica, ao mesmo tempo em que se procede o exame clínico minucioso, adotam-se medidas terapêuticas de acordo com as necessidades, como jejum por via oral, passagem de sonda nasogástrica para descompressão gástrica, cateterismo venoso para coleta de sangue para exames e infusão de líquido e eletrólitos e sondagem vesical de demora para controle do fluxo urinário.

O diagnóstico da OI se baseia, fundamentalmente, na história clínica, sendo os exames laboratoriais e as imagens radiológicas obtidas com radiografias simples do abdome destinados à confirmação diagnóstica e à avaliação da extensão do comprometimento sistêmico.

Os exames contrastados do tubo digestivo e a tomografia computadorizada (TC) do abdome devem ser solicitados apenas quando, com o exame clínico e radiológico de entrada e os realizados durante o período de observação, não é possível definir o diagnóstico, ou quando a identificação da lesão que provocou a OI é importante para estabelecer a tática cirúrgica.

Os principais sintomas são dor abdominal, náuseas e vômitos, parada de eliminação de gases e fezes e distensão abdominal.

A dor abdominal, nas OI mecânicas simples, é em cólica e suas características e sua localização no abdome dependem da altura do intestino comprometido. Assim, nas obstruções do delgado, a dor se localiza nas regiões epigástrica e periumbilical e nas obstruções do cólon no baixo ventre. A periodicidade da dor também tem relação com a altura da obstrução; na OI do delgado proximal, a periodicidade é, em geral, curta, durando entre três e quatro minutos, e nas obstruções das porções mais distais ou do cólon, os intervalos entre as cólicas são mais longos com até 25 minutos.

As náuseas e os vômitos e a distensão abdominal habitualmente surgem após algum tempo do início da dor. Nas obstruções da porção alta do delgado, os vômitos ocorrem mais precocemente e são, em geral, biliosos e intensos; em decorrência desses fatos, são marcantes as alterações hidroeletrolíticas e do equilíbrio ácido básico. A distensão abdominal é ausente ou moderada tornando-se mais acentuada quando mais baixo for o nível da obstrução. Nas obstruções mais baixas, também os vômitos são mais tardios, sendo de início biliosos e, posteriormente, fecaloides. Os distúrbios hidroeletrolíticos e do pH sanguíneo são também menos intensos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Na OI em alça fechada, a dor varia de intermitente a constante, aumentando rapidamente de intensidade; os vômitos são frequentes e suas características dependem da localização; a distensão abdominal pode ou não estar presente, dependendo também do local da obstrução.

A parada da eliminação de flatos assinala, em geral, a transição entre a obstrução parcial e a completa. No entanto, é importante lembrar que mesmo obstruído o paciente pode eliminar, durante certo período, gases situados distalmente ao ponto da obstrução. Nos pacientes ostomizados (íleo e colostomias), com suspeita de OI, deve-se verificar se após o início da dor houve redução ou parada na eliminação de fezes ou gases pela ostomia.

O aumento progressivo da distensão num período de algumas semanas, com mudança gradual do hábito intestinal para obstipação, presença de cólicas ligeiras após as refeições e perda de peso sugerem processo obstrutivo parcial e progressivo, por exemplo, uma neoplasia que cresce lentamente.

Nos antecedentes devem ser pesquisados:

- episódios prévios de OI;
- operações abdominais ou pélvicas;
- presença de doenças como câncer abdominal, doenças inflamatórias (colecistite, apendicite aguda, diverticulite colônica) ou operações por trauma abdominal.

Todos esses fatores aumentam a chance de a OI ser provocada por aderências e bridas ou por recidiva intraperitoneal do câncer.

No exame físico pesquisam-se estado geral, sinais de desidratação (língua seca, olhos encovados, turgor cutâneo diminuído, débito urinário inferior a 0,5 cc/kg/hora), sinais de emagrecimento recente, presença ou não de anemia e os parâmetros vitais (temperatura, padrões respiratório e hemodinâmico).

No exame do abdome pesquisam-se presença de distensão, hérnias, cicatrizes ou tumores, existência de movimentos peristálticos. A distensão pode ser simétrica ou assimétrica como no volvo do sigmoide. As hérnias inguinocrurais, especialmente em mulheres obesas, podem passar despercebidas e, por isso, devem ser pesquisadas cuidadosamente. Na hérnia encarcerada/estrangulada, o abaulamento é irredutível, doloroso, e muitas vezes com alterações cutâneas (edema e eritema), podendo chegar, em especial nas enteroceles parciais com estrangulamento, à fistulização intestinal.

À palpação nas obstruções simples é comum a presença de dor discreta; a existência de defesa e a descompressão brusca dolorosa sugerem comprometimento peritoneal. À percussão nota-se, em geral, a presença de timpanismo; a macicez em determinada área sugere tumor inflamatório ou neoplásico. À ausculta, na OI mecânica, a presença de ruídos hidroaéreos aumentados (no intestino delgado médio e baixo em salva, com timbre metálico) é uma característica, precedendo a dor, as náuseas e os vômitos, com intervalos de acalmia.

O toque retal ou das ostomias é parte obrigatória do exame clínico. No toque retal pesquisa-se a presença de fecaloma, fezes impactas no reto, corpos estranhos, estenoses ou tumores. Nas ostomias pesquisa-se eventual afundamento ou estenose em nível da aponeurose.

ESTRANGULAMENTO

A interrupção da circulação sanguínea e a consequente morte tecidual, ocorre com maior frequência nas hérnias encarceradas, nas OI em alça fechada, nos vólvulos e nas OI completas. Como a mortalidade nas OI com estrangulamento é sensivelmente superior à das OI simples (10% a 37% *versus* 5%), identificar os casos mais propensos e diagnosticá-los e tratá-los, preventivamente ou pelo menos precocemente, é de fundamental importância.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os sinais clássicos de estrangulamento são dor abdominal contínua, febre, taquicardia, defesa localizada, diminuição do débito urinário e leucocitose. Em casos mais graves ou com a extensão maior do intestino comprometido, pode haver hipovolemia acentuada e sinais de toxemia. Na radiografia simples do abdome, mais frequentemente os achados são inespecíficos. Mas ocasionalmente podem ser vistos: espessamento da parede de alças intestinais com depressões (*thumbprinting*), presença de ar na parede intestinal (pneumatose cistoide) ou em ramos da veia porta. No entanto, juntando-se os sinais clássicos de estrangulamento aos achados da radiografia simples, mesmo com a experiência clínica do examinador, o diagnóstico é possível em apenas metade dos casos e, mesmo assim, apenas nas formas avançadas. É nessas circunstâncias que se demonstra o importante papel da TC, não só no diagnóstico das formas avançadas, mas principalmente pela possibilidade de identificar o sofrimento vascular reversível.

Manifestações atípicas de pneumonia ou infarto do miocárdio, como dor epigástrica, náuseas e vômitos, podem simular OI mecânica, devendo, por esse motivo, serem lembradas durante o exame clínico. Por outro lado, a restrição ventilatória, provocada pela distensão acentuada do abdome ou pela dor, pode provocar, por si só, atelectasia nos segmentos pulmonares basais com as manifestações clínicas próprias.

◗ ÍLEO FUNCIONAL

No íleo funcional, também denominado adinâmico ou paralítico, ocorre hipotonia ou atonia de todo o tubo digestivo por possível ruptura das respostas neuro-hormonais normais. A OI por íleo funcional é a mais frequente, ocorrendo, em graus variados, após operações abdominais como também em pacientes hospitalizados como resposta a infecções graves, distúrbios hidroeletrolíticos, aos submetidos à radioterapia abdominal ou que estão em uso de drogas como quimioterápicos, anticoagulantes ou medicamentos com efeitos colaterais colinérgicos. Afecções retroperitoneais, como litíase renoureteral ou a presença de um hematoma por anticoagulação mal controlada, também podem ser causa de íleo funcional.

O quadro clínico é sugestivo; a dor é menos intensa e difusa por todo o abdome. Podem ocorrer náuseas e vômitos ou, se o paciente estiver com sonda nasogástrica, o débito permanece elevado, de aspecto bilioso ou entérico claro. O abdome apresenta-se distendido, pouco doloroso, timpânico e com ruídos hidroaéreos bastante diminuídos ou ausentes.

◗ PSEUDO-OBSTRUÇÃO AGUDA DO CÓLON

Na pseudo-obstrução aguda do cólon, também conhecida como síndrome de Ogilvie, não há obstáculo mecânico, e o mecanismo fisiopatológico envolvido parece ser o do desequilíbrio simpático/parassimpático alterando a motilidade do cólon. Ocorre mais frequentemente em pacientes hospitalizados no período pós-operatório (em circunstâncias tão díspares quanto cesáreas ou plásticas do abdome) ou como resposta a doenças agudas não cirúrgicas (entre outras, pneumonia, infarto agudo do miocárdio, choque).

Os sintomas são dor em cólica, náuseas e vômitos e grande distensão abdominal consequente à dilatação do cólon. A dilatação mais importante é a do ceco e é onde se manifestam as consequências da falta de diagnóstico e de terapêutica precoce. Como o ceco tem maior diâmetro, a tensão em sua parede é maior (lei de Laplace: tensão = pressão x diâmetro x π), o que a sujeita mais precocemente à isquemia. Nos casos vistos tardiamente e nos quais a indicação da cirurgia foi devida à grande dilatação do ceco, não é infrequente o encontro de placas de necrose nessa víscera, por vezes perfuradas e com peritonite estercorácea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

EXAMES LABORATORIAIS

Não se destinam ao diagnóstico da OI; sua finalidade é a de determinar a existência de repercussões sistêmicas decorrentes da obstrução, avaliar sua intensidade e orientar sua correção ou compensação.

A restauração da volemia e do balanço hidroeletrolítico é prioritária, requerendo exames laboratoriais, como hematócrito, ureia e creatinina, dosagem dos eletrólitos e gasometria. Os desvios devem ser corrigidos, e os exames repetidos durante o período de observação para, juntamente aos demais sinais clínicos, comprovar o retorno à normalidade e sua manutenção. Na dependência de cada caso, o hemograma permitirá comprovar a anemia e no estrangulamento e processos infecciosos a leucocitose.

Em casos de estrangulamento tem-se observado aumento da amilasemia, presença de acidose metabólica e alterações de outros exames, porém não há até o momento exame que possa sugerir que a necrose tecidual é eminente.

Exames que permitam avaliar condições específicas, próprias de cada caso ou para diagnóstico de doenças associadas, devem ser solicitados sempre que se fizerem necessários.

EXAMES DE IMAGEM

Radiografias Simples

Em todo paciente com suspeita de OI devem ser realizadas três radiografias: ântero-posterior do tórax, pegando as cúpulas diafragmáticas, que permitirão afastar eventuais lesões pulmonares ou a presença de pneumoperitônio; e do abdome em duas posições, de pé e deitado. Quando o paciente não consegue permanecer de pé, esta pode ser substituída por radiografia em decúbito lateral, geralmente o esquerdo, com raios horizontais.

A morfologia das alças intestinais é mais bem estudada nas radiografias em decúbito supino. A distinção entre o delgado e o cólon se faz pelas características da parede, pelo diâmetro e pela localização. As alças do intestino delgado se localizam habitualmente na porção central do abdome, e as alças colônicas se dispõem perifericamente. No delgado são características as válvulas coniventes bem marcadas, finas e paralelas, dispondo-se transversalmente em todo o diâmetro do lúmen intestinal. O diâmetro do cólon, em geral maior, é marcado pelas haustrações que são mais espessas que as válvulas coniventes, dispõem-se interdigitalmente e não alcançam a outra parede.

Nas obstruções antropilóricas aparece uma grande bolha gástrica e pouco ou nenhum gás no delgado ou no cólon.

Nas obstruções do delgado, as radiografias na posição de pé mostram níveis hidroaéreos como imagens em "u" ou "jota" invertidos e que são tanto mais numerosos quanto mais baixa for a obstrução. Na OI completa há pouco ou nenhum gás nos cólons (Fig. 38.1)

Nas obstruções do cólon com a válvula ileocecal continente aparece apenas o cólon distendido e a interrupção da coluna gasosa no ponto de obstrução. Como o ceco tem a menor espessura e o maior diâmetro, nas obstruções distais a tensão na parede cecal é maior, tornando-a sujeita à isquemia (vide acima). Admite-se que acima de 12 cm de diâmetro esse risco aumente. Quando a válvula ileocecal é incontinente, há distensão também do delgado. A ausência de gás no reto pode diferenciar essa imagem radiológica da observada no íleo adinâmico (Fig. 38.2).

Os volvos de cólon têm imagens sugestivas. Assim, no volvo do sigmoide (o mais frequente), nota-se grande alça distendida, ocupando praticamente todo o abdome, indo da fossa ilíaca esquerda ao hipocôndrio direito, sem haustrações e com uma prega central espessada, que é a soma das duas paredes da alça do sigmoide (Fig. 38.3). No volvo do ceco,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

há uma imagem gasosa arredondada, com a forma de um rim, situada na parte média do abdome, mais à esquerda, e a fossa ilíaca, direita livre (Fig. 38.4).

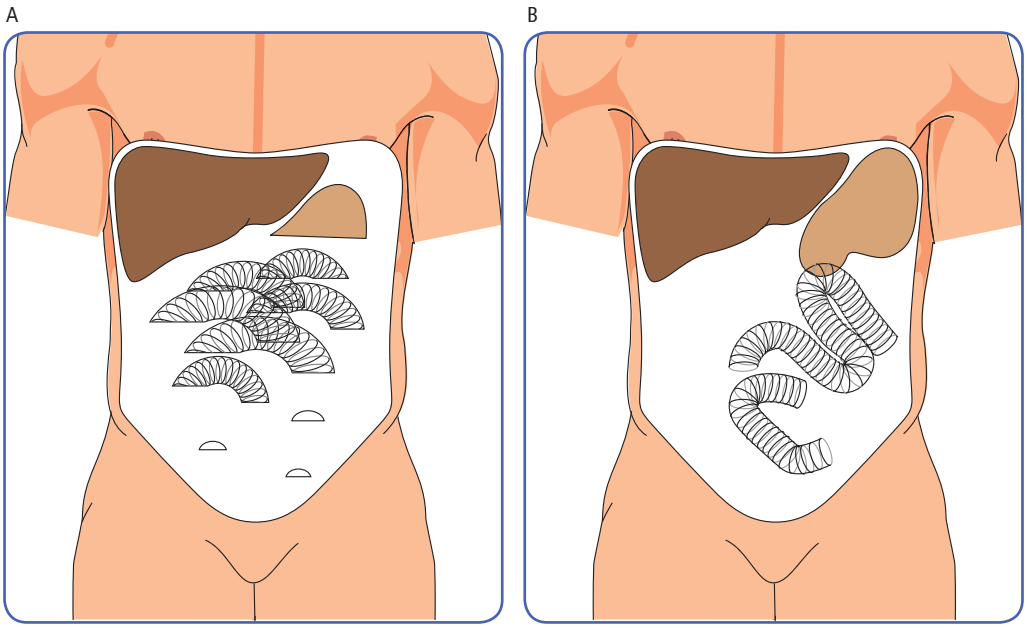


FIG. 38.1 – Desenho esquemático de radiografia de OI do delgado (médio/baixo), mostrando em ortostase (A) alças do delgado dilatadas, com acentuação das válvulas coniventes e níveis líquidos. Em decúbito dorsal (B), delineia-se melhor a morfologia das alças intestinais que se situam na porção central do abdome (Adaptado de Mucchi, *et al.*, 1975).

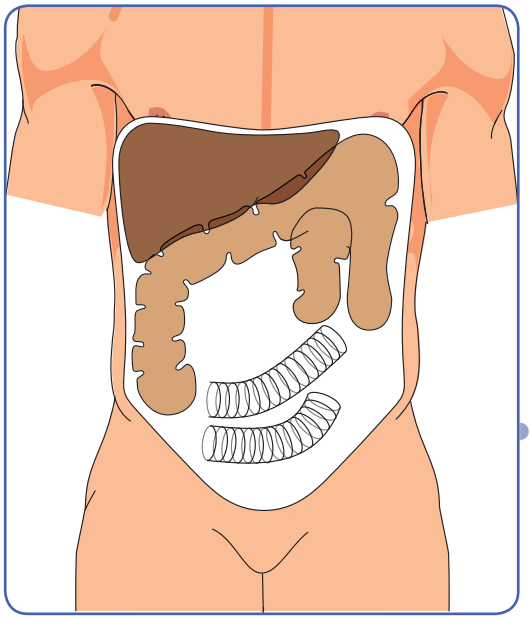


FIG. 38.2 – Desenho esquemático de radiografia em decúbito dorsal de obstrução do cólon (retossigmoide), mostrando imagem de alça intestinal de grande calibre, com haustrações (pregas espessas) emoldurando o abdome. São visíveis algumas alças dilatadas de delgado. Notar ausência de ar no reto (Adaptado de Mucchi, *et al.*, 1975).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

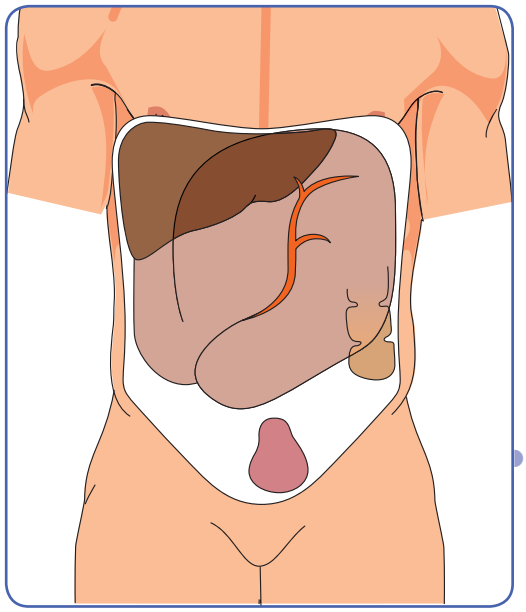


FIG. 38.3 – Desenho esquemático de radiografia de volvo do sigmoide em decúbito dorsal, mostrando grande alça colônica, desprovida de haustrações, ocupando praticamente todo o abdome, com uma prega vertical espessada, resultante da justaposição de duas paredes adjacentes.

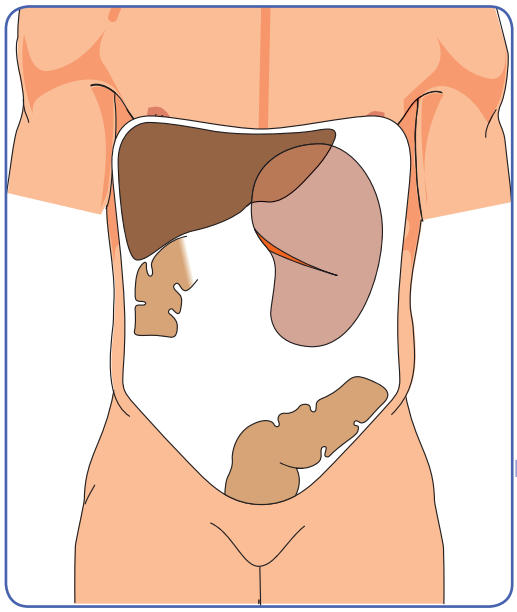


FIG. 38.4 – Desenho esquemático de radiografia em ortostase de volvo de ceco, mostrando grande imagem reniforme, de paredes finas, com borda esquerda convexa, e a direita, côncava, localizada mais à esquerda do abdome.

A observação sequencial das radiografias tiradas com algumas horas de diferença também traz subsídios importantes para o diagnóstico. Assim, se em OI de delgado notar-se certa quantidade de gás nos cólons e, em radiografias subsequentes, este gás diminuir ou desaparecer, sugere-se tratar de OI completa. Em vez disso, se a quantidade de gás nos cólons aumentar, esse fato é sugestivo da resolução de uma OI parcial.

No íleo funcional, na radiografia simples do abdome, observa-se abundante quantidade de gás no estômago; há distensão, predominantemente gasosa, do delgado e do cólon, in-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cluindo o reto, podendo existir níveis líquidos (Fig. 38.5a). No íleo inflamatório (peritonite), as alças intestinais estão afastadas entre si por faixa de opacificação devida ao edema da parede intestinal ou ao líquido entre elas (Fig. 38.5b).

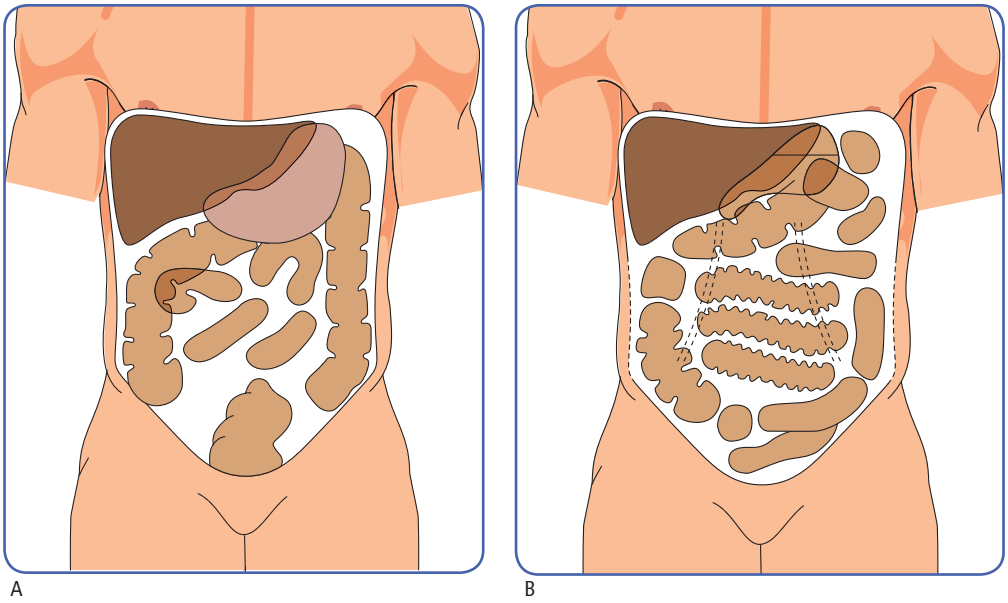


FIG. 38.5 – Desenho esquemático de radiografia no íleo adinâmico. Há dilatação generalizada (estômago, delgado e cólon), e as pregas coniventes do delgado são pouco nítidas. No íleo não inflamatório (A) as vísceras têm paredes finas, estando presente ar no reto. No íleo inflamatório (peritonite generalizada) (B), as alças do delgado dilatadas estão separadas entre si por edema ou líquido entre elas, a sombra do psoas bem como o plano da gordura pré-peritoneal estão apagados (Adaptado de Mucchi, *et al.*, 1975).

Tomografia Computadorizada

Classicamente o diagnóstico de OI se baseia na avaliação do quadro clínico e das radiografias simples do abdome. Nos últimos anos, no entanto, demonstrou-se a vantagem, nos casos duvidosos, de outros exames de imagem, especialmente a TC.

Nas obstruções em alça fechada, a radiografia simples costuma ser pouco elucidativa, uma vez que a alça fechada está repleta de líquido e não há nível hidroaéreo. Também é conhecida a dificuldade em diagnosticar o estrangulamento, principalmente em sua fase inicial, pois o diagnóstico clínico de estrangulamento é possível apenas nas formas avançadas da doença e quando na radiografia simples se comprovam a presença de ar na parede intestinal e ramos portais.

A TC tem como vantagens detectar a obstrução em alça fechada e, precocemente, o estrangulamento. Além disso, permite identificar o local da obstrução (transição entre alças intestinais dilatadas e alças colapsadas), bem como avaliar a gravidade e, muitas vezes, determinar a causa da OI (Fig. 38.6a, b, c e d).

Também pode detectar abscessos, hematomas ou processos neoplásicos bem como pequena quantidade de gás livre no peritônio não identificado em radiografias simples.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

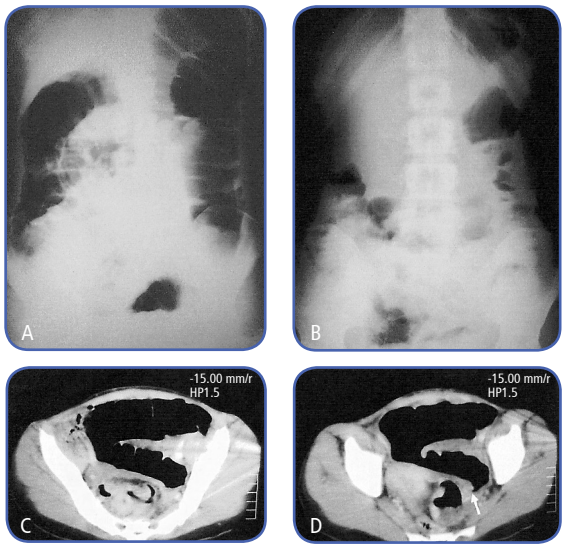


FIGURA 38.6 – Radiografias simples em obstrução do retossigmoide com válvula ileocecal continente. Em decúbito supino (A) o intestino grosso aparece contrastado em toda sua extensão, exceto o reto. Em ortostase (B) identificam-se níveis líquidos no cólon. A imagem gasosa progride até a parte alta da escavação pélvica. A TC em (C) e (D) mostra a estenose neoplásica do reto alto (seta), causa da obstrução.

Exames Contrastados

Quando não é possível o diagnóstico diferencial da OI mecânica com o íleo, e a TC não está disponível ou não é diagnóstica, pode-se recorrer ao trânsito intestinal, tendo como contraste o bário diluído ou Gastrografina® (diatrizoato de meglumina), administrados via oral ou por sonda nasogástrica. O procedimento ideal, nem sempre factível, é o da enteroclise (introdução direta do contraste no jejuno por sonda nasoenteral). A chegada do contraste no cólon dentro de 24 horas demonstra que o tratamento conservador foi adequado, podendo tratar-se de OI parcial ou de íleo funcional. A não progressão do contraste nesse período sugere tratar-se do OI completa. A Gastrografina®, por ser hiperosmolar, teria, ainda, como vantagem acelerar o trânsito intestinal, encurtando com isso o íleo pós-operatório.

EXAMES ENDOSCÓPICOS

Retossigmoidoscopia

Nas suspeitas de obstruções do cólon, quando a coluna de gás se estende até o reto ou quando a imagem radiológica aponta para o volvo do sigmoide, indica-se a retossigmoidoscopia com tubo rígido. Nas suspeitas de neoplasia de reto/sigmoide, além da visão local da lesão, é possível a biópsia. No vólvulo do sigmoide, além de confirmar o diagnóstico pela visão do ponto de torção, permite afastar eventual comprometimento da mucosa (mucosa isquêmica e perda de secreção sanguinolenta) e ter ação terapêutica por meio da introdução no local da torção de uma sonda que promoverá a desinsuflação do volvo. Nesses casos, é aconselhável manter a sonda *in loco* por 24 a 48 horas até se completar a destorção do volvo, encaminhando o paciente para cirurgia eletiva.

Colonoscopia

Além de grande valor para o diagnóstico de doenças de cólon e íleo terminal, deve-se ressaltar sua ação terapêutica como na descompressão do cólon na síndrome de Ogilve e na colocação de próteses transtumorais para desobstrução paliativa ou para permitir o preparo dos cólons em lesões obstrutivas nesse segmento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

OBSTRUÇÃO INTESTINAL MECÂNICA PARCIAL DO INTESTINO DELGADO

É importante, diante de um quadro de OI mecânica, fazer a distinção entre uma OI parcial e uma OI completa, pois disso resultará a conduta conservadora e expectante ou a cirúrgica.

As aderências são as principais causas de OI que podem ocorrer precocemente no pós-operatório ou em até mais de 20 anos após a operação que lhes deu origem. As doenças inflamatórias do intestino (doença de Crohn, enterite actínica) também podem provocar OI parcial, e nos cólons, a diverticulite colônica, o câncer e as estenoses (decorrentes da cronificação da isquemia ou da endometriose) (ver capítulos específicos), e em ambas, a intussuscepção.

As OI parciais provocadas por aderências e sugeridas por história clínica, antecedentes cirúrgicos e radiografias sugestivas são tratadas inicialmente com descompressão nasogástrica, re-hidratação e analgesia. Durante o período de observação, o paciente deve ser reavaliado, preferencialmente pelo mesmo examinador, em média a cada 3 horas, procurando identificar eventuais modificações na intensidade e na frequência da dor, da distensão abdominal (melhora na tensão do abdome, ausência de sinais de peritonismo), na eliminação de flatos e no aspecto e no volume do líquido gástrico aspirado. A radiografia simples do abdome deve ser repetida a cada 6 horas, comparando o padrão da distribuição gasosa com aquele visto na admissão.

Admite-se que o tratamento conservador seja bem-sucedido em 90% dos casos, embora o índice de recidiva seja elevado e próximo a 50%. Diante de um paciente com OI parcial, a decisão de operar ou não é crucial, pois a mortalidade nas obstruções simples, quando se faz apenas a lise de aderências, é inferior a 5%, e nas OI complicadas com estrangulamento, nas quais é necessária a ressecção intestinal, pode atingir 30%.

Nas recidivas de quadros obstrutivos, quando há relato na operação prévia de aderências e bridas numerosas e intensas sugestivas de peritonite obliterante, é pouco provável que o tratamento conservador seja eficaz. Nesses casos, no entanto, mesmo após ter sido realizada a intervenção cirúrgica, o risco de complicações (fístulas enterocutâneas) ou de recidivas futuras é muito grande. Além disso, podem ocorrer lesões de alças durante o procedimento cirúrgico, obrigando a ressecções, por vezes extensas, que transformam o paciente em grande ressecado com todas as consequências de um "intestino curto". Esses casos requerem uma cuidadosa avaliação, antes de se decidir qual a melhor conduta; quando não há modificação do quadro clínico, muitos deles são mantidos por longos períodos com nutrição parenteral total e com emprego de drogas como octreotide, que reduz as secreções digestivas e, de certa forma, facilita o trânsito intestinal.

O prazo em que se deve aguardar a resolução da OI parcial é controverso, tendo-se como certo que após 48 horas o risco de complicações se eleva. Em geral, quando nas primeiras oito a 12 horas, há indícios de melhora clínica e radiológica, a resolução será completa. No entanto, se as condições clínicas do paciente não melhorarem ou piorarem após 24 horas de observação, é recomendável suspender a conduta conservadora e indicar a laparotomia.

Nos casos duvidosos em que a recuperação é lenta, indica-se o exame radiográfico com contraste hidrossolúvel (Gastrografina®), o qual não só permite o diagnóstico como aceleraria a resolução da obstrução parcial. Caso o contraste (agente solúvel em água ou preparação mista de bário) chegue ao cólon direito (em menos de 24 horas) mantém-se o tratamento conservador com grande chance de resolução completa da OI. Em vez disso, caso o contraste não progrida, sugere OI completa, e o paciente deve ser operado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ÍLEO PÓS-OPERATÓRIO

No pós-operatório, de casos não complicados, a resolução do íleo funcional ocorre de forma diferenciada nas diversas partes do tubo digestivo: o íleo gástrico e do intestino delgado o fazem, em média, após 24 horas, o que é evidenciado pelo clareamento e pela redução da drenagem gástrica. A eliminação de flatos ocorre, a partir de 48 horas, quando retorna o peristaltismo dos cólons. Habitualmente nesse período o paciente permanece em jejum oral, com aspiração gástrica e hidratação IV. Várias medicações ou medidas que se propõem a encurtar o período de íleo (pró-cinéticos como metoclopramida, bromoprida) têm efeito benéfico contestado; tampouco se demonstrou ação benéfica da mobilização e da deambulação na resolução do íleo, apesar dos inquestionáveis benefícios dessas medidas na redução da morbidade (pulmonar, vascular).

Outras medidas mostraram-se eficazes na redução do período de íleo, como a utilização de anti-inflamatórios não hormonais e analgesia por cateter epidural com anestésicos locais no combate à dor, em vez dos opioides. A reintrodução precoce da dieta oral, embora nem sempre tolerada, estimula a motilidade e a atividade propulsora do tubo digestivo.

Persistindo o íleo, além de três a quatro dias, deve-se pensar em OI parcial pós-operatória, seja por aderências precoces (a maioria dos casos) ou pela presença de uma complicação intraperitoneal (hérnia interna, hematoma, fístula bloqueada, abscesso).

OBSTRUÇÃO INTESTINAL PÓS-OPERATÓRIA PRECOCE

A OI pós-operatória precoce ocorre dentro do primeiro mês de pós-operatório, em cerca de 1% dos pacientes laparotomizados. A maioria dos casos é vista após operações no abdome inferior, especialmente ressecções abdominoperineais do reto, operações ginecológicas de grande porte e após operações em apendicite complicada. Em muitos casos, o paciente, aparentemente, não se recupera do íleo pós-operatório. Em outros, após a retomada do trânsito, no terceiro ou quarto dia, o paciente volta a se apresentar distendido, com náuseas e vômitos, parada de eliminação de gases e fezes, e com ruídos hidroaéreos, em geral, escassos. Como essas manifestações são muito semelhantes às do íleo pós-operatório, o diagnóstico nem sempre é fácil.

A radiografia simples quase nunca traz informações esclarecedoras, mostrando alças distendidas de delgado e cólon e níveis líquidos; aceita-se manter a conduta conservadora durante uma a duas semanas, período em que o trânsito intestinal se normaliza na maioria dos pacientes. Não havendo resolução e persistindo a dúvida, indicam-se o trânsito intestinal com contraste hidrossolúvel ou a TC. Em cerca de um quarto dos casos, por queda do estado geral ou piora dos sintomas, recomenda-se a laparotomia exploradora.

PSEUDO-OBSTRUÇÃO AGUDA DO CÓLON

Evolução e Tratamento

Alguns casos se resolvem dentro de quatro dias, sem outras medidas senão o jejum oral, a descompressão gástrica, a correção de distúrbios metabólicos, evitando-se drogas hipnoanalgésicas ou medicação anticolinérgica. Até recentemente, estabelecido o diagnóstico, o tratamento era feito pela descompressão por meio da colonoscopia. Mais recentemente demonstrou-se o efeito benéfico da administração endovenosa de neostigmina (2,5 mg em dois a três minutos) com pronta resolução em minutos, em quase todos os casos. Embora a droga seja bastante segura, em consequência a eventuais efeitos colaterais, principalmente cardiovasculares, o paciente deve ser monitorado e acompanhado durante a aplicação. A colonos-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

copia fica como opção nos eventuais fracassos da terapêutica farmacológica. A dilatação do ceco maior do que 12 cm é um sinal de alarme, exigindo, em geral, exploração cirúrgica, que é obrigatória caso haja sinais de peritonite.

INDICAÇÃO DA OPERAÇÃO

Indica-se a conduta operatória quando feitos os seguintes diagnósticos:

- OI mecânica completa simples ou com suspeita de estrangulamento (sugerida pela TC ou por quadro clínico e laboratorial como peritonismo, febre, redução do débito urinário, leucocitose, hiperamilasemia e acidose metabólica);
- hérnias encarceradas com estrangulamento suspeitado ou confirmado;
- vólvulo do sigmoide com sinais de toxemia ou de irritação peritoneal;
- vólvulo de outras porções do cólon (ceco e cólon transverso);
- nas suspeitas de vólvulo do delgado;
- OI parcial que não apresenta melhora das manifestações clínicas e com indefinição dos exames de imagem em pacientes tratados conservadoramente após 24 a 48 horas, mesmo na ausência de sinais peritoneais;
- nas obstruções do cólon (por processos orgânicos ou na pseudo-obstrução) com válvula ileocecal continente e com dilatação do ceco superior a 12 cm.

Conduta Operatória

A OI mecânica não deve ser encarada como uma emergência, o que significa dizer que sempre há tempo hábil para a compensação, mesmo que em poucas horas, dos distúrbios volêmicos e para a re-hidratação do paciente. O tratamento cirúrgico é apenas a última etapa de um processo que se inicia com a investigação a qual se segue a compensação e somente depois é que se decide pela operação (Tabela 38.2).

TABELA 38.2 – Etapas da Conduta Operatória

Investigação • A OI é mecânica? • A OI é parcial ou completa? • A OI é simples ou com estrangulamento? • Qual a possível causa? • Coexistem distúrbios metabólicos? Qual o grau? • Existem comorbidades?
Compensação • Das alterações sistêmicas (volemia, desidratação, alterações do pH sanguíneo). • Das comorbidades presentes
Momento da operação (timing) • Duração do quadro clínico • Risco de estrangulamento • Alterações sistêmicas e comorbidades compensadas

O emprego de antibióticos só deve ser feito quando já se estabeleceu a conduta operatória. Mesmo nas obstruções simples, ocorre translocação bacteriana e os antibióticos preventivos são capazes de reduzir a taxa de infecção da ferida operatória e de sepse abdominal. Quando houver sofrimento vascular e necessidade de ressecção intestinal, a antibioticoterapia deve

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ser terapêutica. Os antibióticos de escolha são os de amplo espectro, cobrindo germes Gram-negativos, aeróbicos e anaeróbicos.

O paciente só deve ser encaminhado ao centro cirúrgico após descompressão gástrica, com a sonda gástrica aberta e o estômago esvaziado, para minimizar a possibilidade de aspiração endotraqueal no momento da intubação para anestesia.

Incisão Abdominal

A incisão que melhor se presta para a exploração adequada da cavidade abdominal é a incisão mediana. Além da rapidez e de permitir a extensão para cima ou para baixo, poupa a bainha dos músculos retos por onde podem ser exteriorizadas as ostomias. Existindo outras incisões longitudinais (paramediana pararretal interna), especialmente se longas, é preferível reutilizá-las como via de acesso, evitando-se, assim, a realização de incisão paralela provocando eventual isquemia dos tecidos entre elas, principalmente se tiverem sido realizadas em passado recente.

Cuidados na Manipulação das Alças Intestinais

As alças do intestino distendidas são muito frágeis, contribuindo para o aumento de seu peso o seu conteúdo. A preensão e a tração dessas alças, de maneira descuidada, podem provocar lesões da serosa, da camada muscular e do próprio meso edemaciado; quando presas a alguma aderência mais firme, pode até ocorrer sua ruptura com queda do líquido entérico para a cavidade. As pinças de coprostase para impedir o extravasamento precisam ser colocadas com cuidado (nunca ultrapassar o primeiro dente da cremalheira). Dentro do possível, deve-se evitar eviscerar as alças intestinais e, quando essa manobra for necessária, as alças devem ser envolvidas com compressas umedecidas com soro aquecido para evitar a dessecação e a perda de calor e impedir que seu peso tracione o meso.

Resolvido o problema do obstáculo (por plastia, ressecção ou lise de bridas e aderências) com o objetivo de diminuir a distensão das alças e facilitar o fechamento da parede abdominal, deve-se empurrar o conteúdo intestinal retrogradamente para o estômago de onde será aspirado pela sonda nasogástrica. Essa manobra deve ser feita digitalmente (comprimir o intestino entre os dedos indicador e médio, arrastando o conteúdo em direção oral), repetindo-a mais de uma vez, com muita delicadeza para não comprometer a estrutura das alças.

Nos novelos ou bolo de áscaris em que não há sofrimento da parede intestinal, ele deve ser cuidadosamente desfeito (malaxar), e os áscaris e as secreções retidas a montante devem ser empurrados para o cólon. Da mesma forma, nas obstruções ileais, uma vez eliminado o obstáculo, presumindo-se que o cólon esteja vazio, a mesma manobra pode ser utilizada empurrando-se anterogradamente (em sentido caudal) o conteúdo intestinal, com os mesmos cuidados e as manobras descritas anteriormente. Como o intestino à jusante não está dilatado, o risco de lesão é menor.

A grande manipulação das alças intestinais, necessária nessas manobras, pode condicionar aumento do tempo de íleo pós-operatório.

Nas obturações por corpo estranho (por exemplo, no íleo biliar), a enterotomia para sua retirada não deve ser realizada onde o cálculo está impactado. Este deve ser deslocado para a região dilatada, onde após bloqueio proximal e distal com pinças de coprostase e proteção do campo com compressas se fará a enterotomia com a retirada do cálculo biliar.

O achado ocasional (incidental) de outra afecção que não a responsável pela OI é relativamente frequente (por exemplo, suspeita de carcinoide do apêndice, cistos ovarianos,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

litíase vesicular, divertículo de Meckel) e traz dúvidas quanto à conduta a ser adotada. Como norma geral, a exérese de uma dessas lesões somente é aceita na dependência das boas condições gerais do paciente, do tipo de operação proposta e realizada (como exemplo de situação favorável: secção de uma única brida e ausência de sofrimento das alças), do acesso proporcionado pela incisão e existência de condições ambientais adequadas (por exemplo, possibilidade de colangiografia intraoperatória, exame anatomopatológico por congelação) e de seu potencial de gravidade.

◗ OBSTRUÇÃO INTESTINAL MECÂNICA DO ADULTO

Abordaremos a seguir a conduta em algumas das lesões que com maior frequência são causa das OI mecânicas do adulto.

Aderências e Bridas

Nas laparotomias, após confirmação do diagnóstico, deve-se abordar, de preferência, apenas as aderências que estão provocando a obstrução, não desfazendo as demais, não envolvidas; isso, porém, nem sempre é factível e muitas aderências terão de ser desfeitas para que se tenha acesso ao local da obstrução. As bridas devem ser ressecadas, realizando-se a laqueadura dos pontos de inserção (alça com alça, com o meso, com peritônio parietal ou com outras vísceras). Todo o cuidado deve ser tomado para não lesar a parede das alças. Pequenas lesões, mesmo que só da serosa ou da musculatura, devem ser reparadas, sempre que possível, utilizando para tanto fio monofilamentar inabsorvível fino (por exemplo, Prolene® 4 ou 5-0), cuidando para não estenosar o lúmen intestinal.

Cirurgia Videolaparoscópica

Discute-se a aplicabilidade da cirurgia laparoscópica para o tratamento da OI por aderências e bridas, pelas vantagens que apresenta, tais como a de provocar menor número de novas aderências, reduzindo o risco futuro de nova recidiva e a mais rápida recuperação do trânsito e alta mais precoce. No entanto, existe o risco de reoperações precoces por alívio incompleto da obstrução ou por complicações. Nesse procedimento, é motivo de preocupação a eventual perfuração do intestino, quer no momento de introdução do primeiro trocar, quer no decorrer da lise de aderências por lesão térmica que pode passar despercebida no ato, determinando posteriormente quadro peritonítico que obriga a reoperação. Além disso, deve-se ter como norma, havendo dificuldade em identificar ou resolver os pontos de obstrução ou quando o procedimento parece ser inadequado ou inseguro, indicar a conversão.

Hérnias Externas e Internas

As hérnias externas, a segunda causa benigna mais frequente de OI, devem ser sempre lembradas e pesquisadas; são fáceis de diagnosticar, e seu tratamento, nas OI simples, se resume ao desencarceramento da alça intestinal; isso pode ser feito por manobras manuais externas de taxe que são indicadas apenas nos casos com história de encarceramento por volta de 6 horas. Mesmo dentro desse prazo, é possível que se reintroduza na cavidade abdominal uma alça com sofrimento ou uma hérnia de Richter (veja a seguir), de tal modo que muitos vêm com reservas à utilização desse procedimento nas hérnias encarceradas de qualquer tipo, preferindo indicar a cirurgia de imediato. Adotando a redução por taxe, o paciente não pode ser dispensado imediatamente, devendo permanecer, pelo menos algumas horas, em

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

observação para surpreender eventuais sinais de peritonismo. Caso se decida pela operação e, durante o ato cirúrgico, se comprove certo grau de sofrimento vascular, este poderá ser revertido após liberação do orifício constritor; na dúvida, a boa condição circulatória da alça poderá ser confirmada com o emprego de compressas úmidas aquecidas sobre esta e eventual injeção de anestésico local sem vasoconstritor no meso; após algum tempo de observação (no qual outros tempos da operação vão sendo realizados), o intestino, retomando sua coloração rósea, a pulsação arterial e retornando o peristaltismo, pode ser reduzido para a cavidade abdominal, completando-se a operação com a correção da hérnia. Existem procedimentos mais precisos para determinar a viabilidade de uma alça intestinal comprometida (dopplerometria, termometria, utilização de corantes – fluoresceína e radiação ultravioleta), mas que nem sempre estão disponíveis na urgência. Disto resulta que em casos de dúvida o melhor é ressecar, especialmente se o segmento comprometido for pequeno. O mesmo procedimento deve ser tomado quando houver dúvida quanto à viabilidade da alça (alça parética, infiltrada, de coloração violácea). O comprometimento de segmentos maiores obriga a se ter maior cautela, como manter as alças na cavidade peritoneal e programar nova laparotomia (*second look*). As hérnias femorais pela rigidez do pequeno orifício crural são mais propensas ao encarceramento e ao estrangulamento. Em casos de estrangulamento, a ressecção intestinal pode ser feita pela própria inguinotomia, por via de acesso extraperitoneal (utilizando posteriormente a mesma via para a correção da hérnia) ou combinando o acesso inguinal e a laparotomia mediana infraumbilical.

Ao operar uma hérnia encarcerada é necessário impedir que a alça encarcerada retorne para a cavidade abdominal antes de ser devidamente avaliada. Quando isso ocorre, é praticamente inevitável a necessidade de laparotomia exploradora, sob a pena de abandonar uma alça com sofrimento vascular na cavidade abdominal.

Menção especial deve-se fazer para as enteroceles parciais (hérnia de Richter), em que apenas uma parte da circunferência do intestino está comprometida; a OI completa apenas se manifesta quando mais da metade da circunferência da alça está envolvida. Em qualquer uma dessas circunstâncias, o estrangulamento pode ocorrer. É condição básica para o aparecimento dessas hérnias a existência de anéis herniários pequenos e rígidos como pode acontecer nas hérnias crurais e nas hérnias resultantes dos orifícios dos trocartes utilizados na cirurgia laparoscópica. Nas outras hérnias externas (epigástricas, umbilicais, incisionais), o diagnóstico é obvio. As hérnias de Spiegel são discutidas em capítulo específico.

As hérnias internas (pelo orifício obturador, paraduodenal, pelo hiato de Winslow e outras) são em geral descobertas durante a laparotomia por OI completa. Quando houver sofrimento vascular, são válidos os mesmos comentários feitos anteriormente. Os orifícios herniários bem como os resultantes de brechas em mesos ou que se formam entre alças de ostomias e a parede devem ser devidamente ocluídos.

Obstrução Intestinal por Neoplasias

As neoplasias obstrutivas podem afetar tanto o delgado quanto o cólon, sendo os cânceres do cólon esquerdo e do reto os mais frequentes.

No delgado, lesões como linfoma e adenocarcinoma crescem progressivamente até obliterar o lúmen e devem ser, sempre que possível, ressecadas com margem de segurança adequada. Nas lesões mais avançadas em que a ressecção não é possível, podemos obter uma boa paliação realizando derivações (*bypass)* por meio de enteroenterostomias ou anastomose entre o delgado e o cólon ou, ainda, realizando, em casos específicos, uma ileostomia.

Na OI por carcinomatose presumida, a indicação cirúrgica somente tem sentido se for possível o diagnóstico prévio de uma lesão solitária ou corrigível (ausência de ascite com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

células neoplásicas), caso contrário, o paciente não deve ser operado na urgência e mantido com cuidados que fogem aos objetivos deste capítulo.

Nas lesões obstrutivas do cólon esquerdo, idealmente deve-se fazer o preparo adequado (pré- ou intraoperatório) e deve ser operado dentro dos rigores da cirurgia oncológica. Caso as lesões sejam aparentemente irressecáveis com metástases intraperitoneais ou hepáticas, realiza-se colostomia ou ileostomia em alça. Esse tema será tratado em capítulo específico.

A OI é a indicação cirúrgica mais comum na doença de Crohn e também é tema de capítulo específico.

Intussuscepção

A intussuscepção ocorre quando um segmento do intestino penetra (telescopa) no segmento adjacente, resultando em obstrução com eventual sofrimento vascular. A intussuscepção pode ser: jejunogástrica (nas gastrectomias parciais a Billroth II), do delgado com o delgado, ileocecal ou do cólon com o cólon. No adulto, a intussuscepção é provocada pela existência de uma lesão, na maioria das vezes, por tumor polipoide, benigno ou maligno, no lúmen intestinal.

As radiografias simples mostram sinais de OI parcial ou completa. A invaginação jejunogástrica tem sintomas específicos (vômitos sanguinolentos, incapacidade de ingestão oral) e o diagnóstico é dado, em geral, pela endoscopia digestiva alta. Nos demais casos o diagnóstico é sugerido pela TC ou por exames contrastados do tubo digestivo, sendo clássica a imagem em "casca de cebola". Nas obstruções completas deve-se operar na urgência, e nas OI parciais, que são a maioria, eletivamente.

◗ PROGNÓSTICO

Está na dependência de fatores locais e gerais. Entre os fatores locais citam-se a existência ou não de comprometimento vascular que obriguem à ressecção de extensões variáveis do intestino com a realização de anastomoses primárias ou eventualmente de ostomias. O prognóstico dependerá também do vulto da operação, da localização da obstrução (no delgado ou no cólon), da presença ou não de OI em alça fechada e da etiologia benigna ou maligna da lesão obstrutiva.

Com relação aos fatores gerais lembramos a duração da obstrução, por ser a responsável pela magnitude das repercussões sistêmicas; a idade acima de 65 anos, a qual influi negativamente no prognóstico, não só pela maior frequência de neoplasias como causa de OI, como também pelas alterações fisiológicas, próprias da idade, e pelo comprometimento de sistemas orgânicos em função de doenças associadas (diabetes, doenças cardiovasculares, renais e pulmonares).

◗ MEDIDAS DE PREVENÇÃO

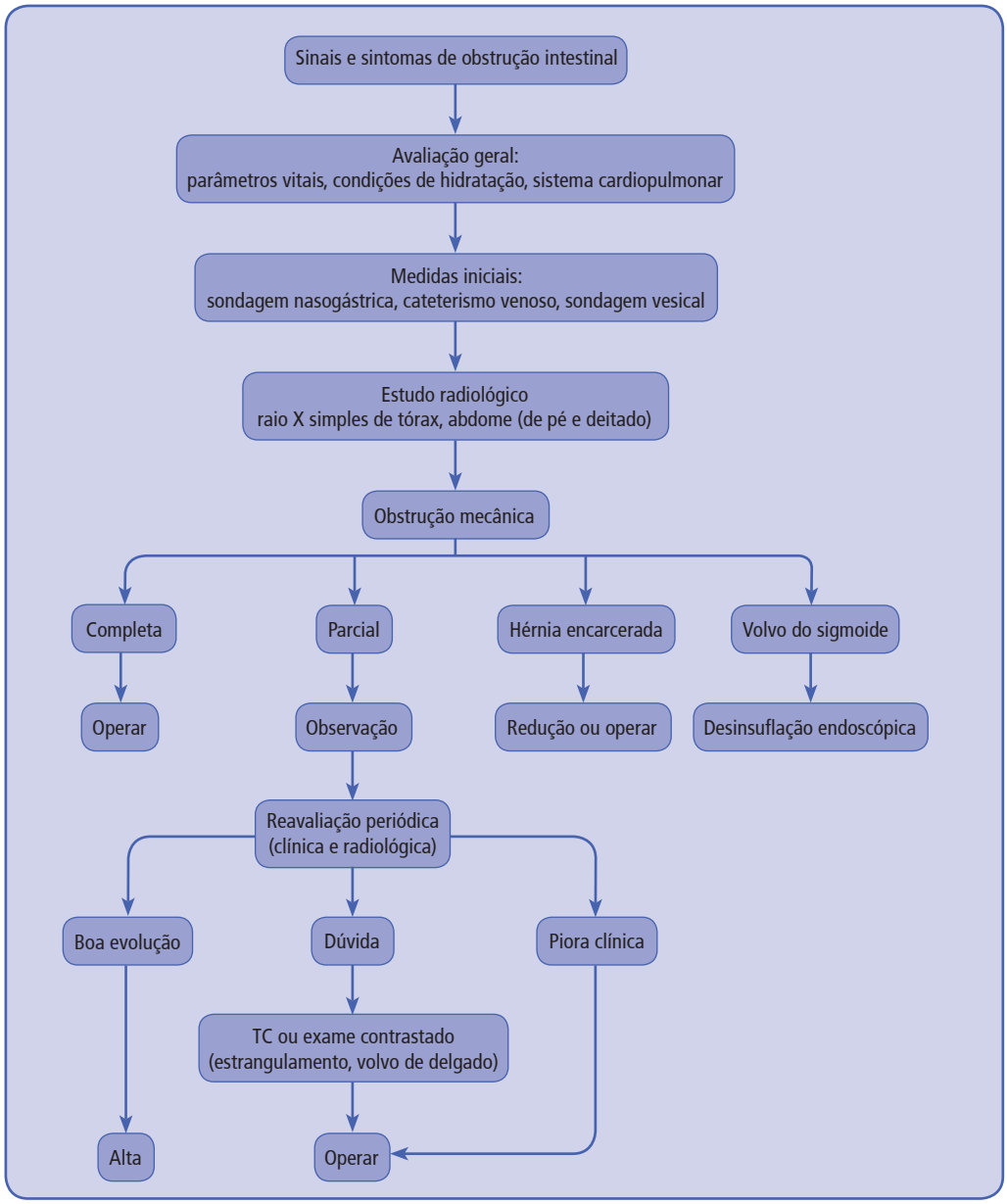
Em termos de prevenção de aderências, a cirurgia laparoscópica é a que apresenta o menor índice de aderências. Sendo uma opção viável, deve ser preferida. Na cirurgia aberta, é essencial o cuidado no manuseio das alças intestinais, mantendo-as dentro do possível cobertas com compressas umedecidas com soro morno, evitando manipulação desnecessária e traumatismos excessivos, e deixar áreas desperitonizadas. É aceito por muitos profissionais como medida preventiva de aderências o não fechamento do peritônio. No entanto, o fechamento exclusivo do peritônio, evitando a interposição da gordura pré-peritoneal, parece não aumentar o risco de provocar aderências. Têm sido propostos películas ou filmes de material inerte e absorvível colocados em áreas desperitonizadas (por exemplo, após operações pélvicas), os quais impediriam o aparecimento de aderências, materiais estes, em geral, não disponíveis atualmente ou de aplicação restrita.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A cirurgia precoce e eletiva das hérnias é a melhor forma de evitar o encarceramento, lembrando que o encarceramento pode surgir a qualquer momento no portador de hérnia. Atenção especial deve ser dada às hérnias crurais pela frequência com que determinam encarceramento e sua propensão para o estrangulamento.

Dada a elevada incidência de megacólon chagásico em algumas áreas do País, o diagnóstico e o tratamento cirúrgico precoces seriam a forma de evitar duas de suas complicações mais frequentes: a obturação por fecaloma e o volvo do sigmoide.

Por último, gostaríamos de frisar a importância do diagnóstico e do tratamento precoce das OI completas, lembrando que em cerca de 10% dos casos evoluem para o estrangulamento, elevando consideravelmente a mortalidade.



© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Helton WS, Fisichella PM. Intestinal obstruction. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ et al., eds. ACS Surgery – Principles and practice. Nova York: Web MD; 2006, p. 437-56.

Mucchi L, Pellegrini G, Favero PA. Abdômen agudo. Diagnóstico clínico y radiológico. Barcelona: Editorial JIMS; 1975.

Saund M, Soybel DL. Ileus and bowel obstrution. In: Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM et al., eds. Greenfield's surgery. Scientific principles and practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006, p. 767-87.

Savassi-Rocha PR, Leite GBS, Almeida SR. Obstrução intestinal. In: Savassi-Rocha PR, Andrade JI, Souza C, eds. Abdômen agudo. Rio de Janeiro: Medsi; 1993, p. 637-66.

Shelton AA, Chang G, Welton ML. Small intestine – Obstruction of the small intestine. In: Doherty GM, Way LW, eds. Current surgical: diagnosis and treatment. Nova York: Lange Medical Books/ McGraw-Hill; 2006, p. 662-7.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 39

Isquemia Mesentérica

Antonio Eduardo Zerati
Nelson Wolosker

INTRODUÇÃO

A isquemia intestinal é causa importante de dor abdominal. O não diagnóstico ou o atraso deste podem provocar necrose do intestino, com mortalidade entre 50% e 80% dos casos.

A hipótese de isquemia mesentérica deve ser sempre considerada, especialmente em pacientes idosos, contribuindo muito para o diagnóstico uma anamnese cuidadosa e exame físico minucioso. O contínuo avanço no desenvolvimento dos exames radiológicos tem contribuído para o diagnóstico definitivo, permitindo melhor planejamento terapêutico.

FISIOPATOLOGIA

Lesões obstrutivas em troncos arteriais responsáveis pelo suprimento dos intestinos não são infrequentes, apesar de serem raros os pacientes sintomáticos. Cerca de 6% a 10% das autópsias revelaram estenose maior ou igual a 50% em ao menos um dos três principais troncos arteriais intestinais. Esses dados mostram a grande eficiência da circulação colateral nesse segmento, proveniente de várias vias, quando o tronco celíaco (TC) ou a artéria mesentérica superior (AMS) apresentam estenose significativa ou oclusão. Quando uma dessas artérias está acometida por lesão obstrutiva e outra está pérvia, as artérias pancreaticoduodenais são a principal fonte de circulação colateral. Na oclusão da AMS, o fluxo sanguíneo vem da artéria hepática para a artéria gastroduodenal e, então, para a artéria pancreaticoduodenal superior, atingindo a artéria pancreaticoduodenal inferior, que é ramo da AMS. Na oclusão do TC a via é a mesma, porém com o fluxo invertido.

A obstrução tanto do TC quanto da AMS pode ser suprida pela artéria mesentérica inferior (AMI) através da arcada de Riolan. Quando há estenose/oclusão da AMI com perviedade da AMS, o cólon esquerdo é perfundido pela mesma via, com sentido do fluxo invertido.

As artérias ilíacas internas também podem manter a perfusão intestinal através de circulação colateral. Na vigência de oclusão da AMI, entretanto, o cólon esquerdo é suprido mais através da AMS do que pelas artérias hipogástricas.

Sintomas de isquemia intestinal geralmente estão associados à oclusão de pelo menos dois dos três troncos arteriais principais (TC, AMS, AMI). A ocorrência de sintomatologia

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

com a obstrução de um único ramo (geralmente da AMS) é mais frequente em pacientes com operações abdominais prévias e interrupção de ramos colaterais importantes.

A ingesta alimentar leva a um aumento significativo no fluxo arterial do trato gastrointestinal, especialmente no intestino delgado e pâncreas, e, em menor grau, no estômago e cólon. O aumento do fluxo sanguíneo atinge o pico de 30 a 90 minutos após o bolo alimentar atingir o intestino, durando cerca de 4 a 6 horas. Neste período pós-prandial, quando um maior fluxo sanguíneo arterial torna-se necessário, ocorre um desbalanço entre a demanda e o aporte de oxigênio nos pacientes com obstrução dos troncos arteriais intestinais, gerando dor.

A isquemia mesentérica pode manifestar-se na forma aguda ou crônica, desencadeada por diferentes mecanismos etiológicos (Tabela 39.1).

TABELA 39.1 – Principais causas de isquemia mesentérica

Etiologias mais frequentes
Aguda Embolia arterial mesentérica • Origem cardíaca • Aneurisma de aorta torácica Trombose arterial mesentérica Trombose venosa mesentérica • Trombofilias • Sepse intra-abdominal Dissecções de aorta Hérnias estranguladas Volvo Isquemia mesentérica não oclusiva • Insuficiência cardíaca • Vasoespasmo • Choque • Lúpus eritematoso sistêmico • Tromboangeíte obliterante • Drogas: vasopressores, ergotamina, digitálicos, cocaína
Crônica Aterosclerose dos troncos mesentéricos Vasculites Arterite de Takayasu Hiperplasia fibromuscular Compressão extrínseca • Bridas • Tumores • Ligamento arqueado mediano do diafragma

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Isquemia Mesentérica Crônica

A isquemia intestinal crônica é mais frequente em mulheres (proporção 3:1) entre a quinta e a sétima década de vida.

A principal etiologia é a doença oclusiva aterosclerótica dos principais troncos arteriais mesentéricos – TC, AMS, AMI. As lesões são geralmente ostiais ou logo após a emergência dessas artérias, como consequência de extensão da ateromatose aórtica.

O diagnóstico geralmente é retardado devido à menor ocorrência da síndrome isquêmica em relação a outros distúrbios mais frequentes que causam sintomas semelhantes. Em média, o diagnóstico de isquemia mesentérica crônica é feito cerca de 18 meses após o início dos sintomas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A dor abdominal é o sintoma mais importante, presente em 98% dos casos. Geralmente é referida como cólica na região epigástrica ou mesogástrica, eventualmente irradiada para o dorso. A intensidade da dor varia de acordo com o volume de dieta ingerido. O início do quadro álgico frequentemente ocorre cerca de 30 minutos após a ingesta alimentar, com duração de 1 a 3 horas, sendo muitas vezes incapacitante.

Com a progressão da doença, a dor pós-prandial torna-se mais frequente e o paciente passa a reduzir a ingesta alimentar, o que leva à perda de peso significativa. A presença de dor abdominal constante, não relacionada à alimentação, pode ser sinal de doença mais avançada. O hábito intestinal não tem característica específica, podendo haver diarreia, obstipação ou estar inalterado.

A anamnese e o exame físico frequentemente mostram manifestações de aterosclerose periférica, especialmente no segmento aortoilíaco. A ausculta das regiões epigástrica ou mesogástrica pode revelar sopro sistólico, evidenciando obstrução arterial significativa.

Exames Complementares

- Laboratoriais – Pouco ou nada contribuem para o diagnóstico de isquemia mesentérica crônica. Testes para pesquisa de má-absorção são inespecíficos.
- *Duplex-scan* – Fornece imagem da aorta e da emergência de seus ramos principais, tornando possível a avaliação da medida de velocidade e direção do fluxo arterial. A constatação de fluxo retrógrado na artéria hepática indica estenose crítica do tronco celíaco. Trata-se de método examinador-dependente.
- Tomografia computadorizada (TC) – Necessita injeção endovenosa de contraste iodado. Auxilia no diagnóstico diferencial com outras causas de dor abdominal. A angio-TC fornece imagens de ótima qualidade, até mesmo com reconstruções em 3D, evitando os riscos relativos à punção arterial e introdução de cateteres.
- Ressonância nuclear magnética (RNM) – Alternativa à TC. É realizada com injeção endovenosa de gadolíneo, menos nefrotóxico que o contraste iodado. A angio-RNM permite imagens da aorta e seus ramos em diferentes posições de rotação;
- Arteriografia – Considerada ainda padrão-ouro. Deve ser realizada em projeções ântero-posterior e lateral, visto que é nesta última que se consegue avaliar doenças ostiais. Permite a realização de procedimentos (angioplastia, colocação de *stent*, embolização, trombólise etc.).

Tratamento

Indicações

O tratamento cirúrgico é indicado aos portadores de isquemia mesentérica crônica sintomática. Lembrar que a isquemia intestinal crônica é entidade rara e, portanto, outras doenças mais frequentes, especialmente oncológicas, devem ser descartadas.

Para pacientes sintomáticos portadores de estenose crítica/oclusão da AMS ou do TC não há indicação de tratamento cirúrgico. Nos indivíduos assintomáticos, a revascularização é proposta somente para aqueles com obstrução significativa ou oclusão da AMS ou do TC que serão submetidos a outros procedimentos cirúrgicos na aorta, em virtude de maior risco de isquemia intestinal aguda no pós-operatório. Também pacientes assintomáticos com estenose crítica concomitante dos três troncos arteriais mesentéricos parecem ter risco mais elevado de desenvolver sintomas e maior mortalidade, devendo, portanto, ser considerados para revascularização.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Técnicas

A operação aberta para o tratamento da isquemia mesentérica crônica secundária à aterosclerose compreende a endarterectomia (transaórtica ou sob visão direta), o reimplante do TC ou da AMS e os enxertos aortomesentéricos, sendo que os últimos constituem a técnica atualmente mais utilizada.

As pontes podem ser realizadas usando-se material autógeno (veias safena interna e femoral superficial), especialmente se houver necessidade de ressecção intestinal em razão de risco de contaminação da cavidade, ou material sintético (Dacron®, PTFE). As próteses sintéticas apresentam maior durabilidade por serem menos suscetíveis às torções e angulações. As pontes podem ter origem na aorta suprarrenal (derivação anterógrada) ou infrarrenal (derivação retrógrada), dependendo da extensão da doença aterosclerótica.

A angioplastia transluminal percutânea tem apresentado bons resultados imediatos. Vários estudos, no entanto, apontam para um maior índice de reestenose e recidiva dos sintomas, com maior necessidade de reintervenção precoce, em comparação com a operação aberta. Dessa forma, a angioplastia tende a ser o método de escolha apenas nos pacientes de alto risco cirúrgico, seja devido ao estado nutricional secundário à isquemia intestinal, seja devido a comorbidades.

Nos casos de compressão extrínseca, sendo a mais frequente a causada no TC pelo ligamento arqueado do diafragma, o tratamento é a descompressão cirúrgica.

Lembrar que a sintomatologia devida à compressão de apenas um tronco mesentérico é rara. A compressão do TC foi demonstrada em muitos pacientes assintomáticos, sendo este um diagnóstico de exclusão.

Isquemia Mesentérica Aguda

Pouco frequente, porém de alta mortalidade, levando ao óbito cerca de 80% dos pacientes. Aqueles que sobrevivem podem sofrer as consequências do intestino curto, alguns necessitando de dieta parenteral por toda a vida. Cerca de dois terços dos pacientes com isquemia mesentérica aguda são mulheres, com média de idade em torno dos 70 anos. O diagnóstico precoce e, consequentemente, a pronta restauração da perfusão para o intestino isquêmico são imprescindíveis para aumentar as chances de sobrevivência.

Cerca de 70% dos casos de isquemia mesentérica aguda são atribuídos a obstrução arterial, sendo 30% a 50% como consequência de embolia arterial e 15% a 30% devidos à trombose. Isquemia mesentérica aguda de etiologia não oclusiva (Tabela 39.1) é mais rara.

A fonte emboligênica mais frequente é a cardíaca (80% dos casos), especialmente em decorrência de arritmias, como a fibrilação atrial. Êmbolos originários de placas aórticas ulceradas ou aneurismas da aorta são menos prevalentes. Em razão de suas características anatômicas, como grande calibre e angulação em relação à aorta, a AMS fica bastante suscetível à impactação de êmbolos.

Em relação à trombose arterial, temos que tal evento geralmente ocorre próximo à origem da AMS, em local acometido previamente por placa de origem aterosclerótica.

A suspeita de abdome agudo de causa vascular deve sempre ocorrer em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio, pacientes submetidos à cardioversão, portadores de arteriopatia periférica, hipovolemia, hipotensão e sepse.

Na anamnese, a dor abdominal está sempre presente e, na maioria das vezes, é de início súbito e de forte intensidade. A localização pode variar, podendo ser difusa ou mais intensa no epigástrio e mesogástrio. Mais da metade dos pacientes apresenta vômito e, menos frequentemente, diarreia. Ao exame físico, algum grau de distensão abdominal está geralmente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

presente, não havendo sinais de irritação peritoneal na maioria dos casos. A dor lancinante é desproporcional aos achados do exame físico.

Exames Complementares

- Laboratoriais – Pode haver leucocitose, elevação de amilase sérica e de transaminases, acidose metabólica. Esses testes, além de inespecíficos, geralmente alteram-se quando o infarto intestinal transmural já se instalou. Recentemente aventou-se a hipótese de o Dímero-D ser utilizado como marcador útil no diagnóstico de isquemia mesentérica aguda.
- Radiografia simples do abdome – Revela distensão de alças intestinais e níveis hidroéreos. Calcificação arterial evidencia aterosclerose sistêmica avançada. A presença de gás nas veias mesentéricas é patognomônico de necrose intestinal, porém é sinal raro e tardio.
- *Duplex scan* – Apresenta baixa sensibilidade, além de poder ser prejudicado pela distensão de alças.
- Tomografia computadorizada (TC) – Mostra distensão de alças e nível hidroéreo. Pode evidenciar oclusão do TC ou da AMS, além de gás no sistema porta. Também é útil no diagnóstico diferencial com outras causas de dor abdominal. A angio-TC pode fornecer informações valiosas quanto à etiologia da isquemia mesentérica.
- Ressonância nuclear magnética (RNM) – Assim como na IMC, é alternativa à TC.
- Arteriografia – Ainda considerada padrão-ouro no diagnóstico de obstrução arterial mesentérica, além de permitir a cateterização seletiva do tronco arterial obstruído e infusão de drogas (trombolíticos, vasodilatadores).

Tratamento

A abordagem inicial tem por objetivo suporte hemodinâmico, com reposição volêmica e antibióticos, além de dar início à correção de distúrbios hidroeletrolíticos.

O tratamento cirúrgico da embolia da AMS baseia-se na embolectomia com cateter de Fogarty. O acesso à AMS é feito na base da junção dos mesentérios do intestino delgado e do cólon transverso, abaixo do pâncreas. Arteriotomia longitudinal é feita após o controle da AMS e dos ramos mais calibrosos no segmento explorado. Inicia-se a embolectomia proximal e, em seguida, distalmente, incluindo os ramos controlados. Restabelecido fluxo pulsátil, fecha-se a artéria com remendo de veia autógena. Caso o fluxo não seja satisfatório após a embolectomia, indica-se a revascularização com ponte aortomesentérica, usando-se a mesma arteriotomia para a confecção da anastomose distal, motivo pelo qual preferimos a arteriotomia longitudinal à transversa.

Nos casos de trombose arterial, a opção recai sobre as pontes aortomesentéricas, assim como descrito para a isquemia mesentérica crônica. Como as ressecções de intestino são quase sempre necessárias no tratamento da isquemia mesentérica aguda, o substituto deve ser autólogo (veias safena ou femoral superficial), em consequência ao risco de contaminação da prótese. Outra técnica que permite evitar o uso de material sintético é o reimplante da AMS na aorta infrarrenal.

Após a revascularização, é necessário avaliar a viabilidade das alças intestinais. Eventualmente, quando a restauração do fluxo arterial é feita muito precocemente, o intestino pode ser preservado em sua totalidade. Frequentemente, porém, haverá áreas de intestino nitidamente viável, outras claramente necróticas e, ainda, alguns segmentos de viabilidade ainda indeterminada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O intestino viável tem a coloração normal, pulsatilidade preservada na arcada mesentérica e peristaltismo presente. Algumas manobras permitem melhor avaliação das áreas de viabilidade indeterminada, como o uso do ultrassom Doppler intraoperatório. Outras técnicas descritas têm aplicabilidade reduzida, como a injeção de fluoresceína e a pletismografia.

Caso o segmento de intestino seguramente viável seja suficiente para propiciar boa qualidade de vida ao paciente, a ressecção de áreas duvidosas pode ser mais liberal. Todavia, se o segmento viável for curto, preserva-se ao máximo o intestino de viabilidade indeterminada, promovendo a revisão cirúrgica (*second look*) após 18 a 36 horas do primeiro procedimento. A reconstrução do trânsito pode ser feita já na primeira operação ou, então, promove-se a exteriorização dos cotos das alças remanescentes (estomias). A desvantagem das estomias reside no fato de que os cotos estomizados podem ser perdidos quando da reconstrução.

O tratamento trombolítico tem sido relatado como alternativa para o tratamento cirúrgico ou, ainda, como terapia adjuvante. A infusão da droga fibrinolítica ocorre através de cateter multiperfurado locado no interior da artéria ocluída (geralmente a AMS).

A preferência tem sido dada ao emprego da uroquinase em relação à estreptoquinase e rtPA, uma vez que sua infusão intra-arterial tem meia-vida de 16 minutos e pode ser revertida com a injeção endovenosa de antifibrinolíticos (ácido épsilon aminocaproico ou ácido tranexâmico). Dessa forma, caso haja necessidade de operação aberta decorrente de insucesso do procedimento ou para ressecção de intestino que tenha evoluído para necrose, o risco de complicações hemorrágicas será menor.

Melhora da dor abdominal na primeira hora após o início da fibrinólise associada a um exame físico abdominal inocente são indicativos de sucesso do procedimento. A persistência da dor ou a presença de sinais de irritação peritoneal exigem a suspensão do tratamento fibrinolítico e a indicação de tratamento cirúrgico aberto.

Ainda que haja melhora clínica, o paciente deve ser mantido sob observação clínica por ao menos 72 horas por causa do risco de progressão da trombose.

É importante ressaltar que o tratamento trombolítico para isquemia mesentérica aguda ainda é recente, não havendo evidências na literatura que garantam a eficácia e a segurança dessa modalidade terapêutica.

Trombose Venosa Mesentérica

O infarto intestinal secundário à trombose venosa é bastante raro, estimando-se que corresponda a 17% de todos os casos de isquemia mesentérica. Nos pacientes com diagnóstico de trombofilia ou com antecedente de trombose venosa profunda, tal diagnóstico deve sempre ser lembrado.

Na maioria dos casos, o diagnóstico é feito no intraoperatório; entretanto, quando há suspeita clínica prévia, exames de imagem como *duplex scan*, TC, RNM e angiografia podem evidenciar a trombose venosa mesentérica.

São característicos da isquemia venosa o acentuado edema das alças intestinais, que se mostram também cianóticas. O duodeno e o cólon geralmente são poupados. A presença de pulso palpável na AMS e nas arteríolas do mesentério é também sinal de trombose venosa mesentérica.

O tratamento baseia-se na ressecção de alças intestinais inviáveis e na anticoagulação, que deve ser iniciada o mais brevemente possível. Nos pacientes clinicamente estáveis, sem sinais de peritonite e com diagnóstico confirmado de isquemia mesentérica venosa, o tratamento fibrinolítico pode ser instituído, através da cateterização da AMS.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ISQUEMIA MESENTÉRICA NÃO-OCLUSIVA

Ocorre geralmente em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave devido à diminuição do débito cardíaco, choque, uso prolongado de vasopressores, drogas (digitálicos, cocaína).

O tratamento envolve suporte hemodinâmico com expansão volêmica e antibioticoterapia. O diagnóstico é feito com arteriografia, que não mostra lesões anatômicas nos troncos arteriais mesentéricos, além de possibilitar a infusão de drogas vasodilatadoras.

A suspeita de infarto intestinal indica necessidade de laparotomia para ressecção de segmentos inviáveis.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abbott WM, Maloney RD, McCabe CC, Lee CE, Wirthlin LS. Arterial embolism: a 44 year perspective. Am J Surg 1982;143:460.

Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischemia. Br J Surg 2001;88:385.

Al Karawi MA, Quaiz M, Clark D, Hilali A, Mohamed AE, Jawdat M. Mesenteric vein thrombosis, noninvasive diagnosis and follow-up (US+MRI), and noninvasive therapy by streptokinase and anticoagulants. Hepatogastroenterology 1990:37:507.

Atkins MD, Kwolek CJ, Lamuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. J Vasc Surg 2007;45(6):1162.

Baden JG, Racy DJ, Grist TM. Contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography of the mesenteric vasculature. J Magn Reson Imaging 1999;10:369.

Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL. Radiology in intestinal ischemia. Angiographic diagnosis and management. Surg Clin N Am 1992;72:125.

Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. Ann Vasc Surg 1990;4:112.

Bergan JJ. Recognition and treatment of intestinal ischemia. Surg Clin N Am 1967;47:109.

Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG. Endovascular treatment as a bridge to successful surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. Am Surg 2004;70(11):994.

Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. Surg Gynecol Obstet 1981;153:561.

Bond JH, Prentiss RA, Levitt MD. The effects of feeding on blood flow to the stomach, small bowel and colon of the conscious dog. J Lab Clin Med 1979;93:594.

Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, LaBombard FE, Cronenwett JL. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery stenosis or occlusion. J Vasc Surg 1991;14:780.

Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology 2000;118:954.

Brandt LJ. Ischemic bowel: how often is it misdiagnosed? In: Barin J, Rogers A, eds. Difficult decisions in digestive diseases. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989, p.359-61.

Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, Fillinger MF, Rzucidlo EM, Walsh DB et al. Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 2005;42(2):268.

Carter MS, Fantini GA, Sammartano RJ et al. Qualitative and quantitative fluorescein fluorescence in determining intestinal viability. Am J Surg 1984;147:117.

Carter MS, Fantini GA, Sammartano RJ, Mitsudo S, Silverman DG, Boley SJ. The use of infrared photoplethysmography in identifying early intestinal ischemia. Arch Surg 1987;122:108.

Connolly JE, Stemmer EA. Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal. Am J Surg 1973;126:197.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cooperman M, Pace WG, Martin EW Jr, Pflug B, Keith LM Jr, Evans WE, Carey LC. Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound. Surgery 1978;83:705.
Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. Br J Surg 1981;68:316.
Derrick JR, Pollard HS, Moore RM. The pattern of arteriosclerotic narrowing of the celiac and superior mesenteric arteries. Ann Surg 1959;149:684.
Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. Am J Roentgenol 1965;95:731.
Eklof B, Hoevels J, Ihse I. The surgical treatment of chronic intestinal ischemia. Ann Surg 1978;187:318.
Fara JW. Postprandial mesenteric hyperemia. In: Shephard AP, Granger DN, eds. Physiology of the Intestinal Circulation. New York: Raven Press; 1984, p.99.
Fleischmann D. Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. Eur J Radiol 2003;45(Suppl 1):S79.
Geboes K, Geboes KP, Maleux G. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2001;15:1.
Hansen HJB. Abdominal angina. Acta Chir Scand 1976;142:319.
Hansen HJB. Abdominal angina: results of arterial reconstruction in 12 patients. Acta Chir Scand 1976;142:319.
Hansen HJB. Emergency revascularization of SMA in acute intestinal ischemia caused by thrombosis. Acta Chir Scan 1980;502:131.
Harris MT, Lewis BS. Systemic diseases affecting the mesenteric circulation. Surg Clin North Am 1992;72:245.
Horton KM, Fishman EK. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? Radiographics 2001;21:1463.
Jimenez JG, Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Berceli AS, Lee WA, Seeger JM. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 2002;35(6):1078.
Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, Hertzer NR, Clair DG, Greenberg RK et al. Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2001;33(1):63.
Kazmers A. Intestinal ischemia cause by venous thrombosis. In: Rutherford RB, ed. Vascular surgery. 4. ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995, p.1288.
Kessler RM, Lentz JC, Abdenaur GC, Poole CA. Mesenteric vascular gas secondary to ischemic bowel in transmesenteric hernia. Radiology 1981;140:645.
Kispert JF, Kazmers A. Acute intestinal ischemia caused by mesenteric venous thrombosis. Semin Vasc Surg 1990;3:158.
Köhler M, Kramann B, Hellstern P, Fess W, Walter P, Woerner H et al. Successful treatment of superior mesenteric artery thrombosis with local high-dose urokinase therapy. Klin Wochenschr 1985;63:722.
Levy PJ, Krauz MM, Manny J. Acute mesenteric ischemia: Improved results – A retrospective analysis of ninety-two patients. Surgery 1990;107:372.
Mansour MA. Management of acute mesenteric ischemia. Arch Surg 1999;134:328.
Marable SA, Kaplan MF, Berman FJ, Molnae W. Celiac compression syndrome. Am J Surg 1968;115:97.
Marston A, Clarke JMF, Garcia Garcia J, Miller AL. Intestinal function and intestinal blood supply. Gut 1985;26:656.
Marston A. Patterns of intestinal ischemia. Ann R Coll Surg Engl 1964;35:150.
Marston A. Patterns of intestinal ischemia. Ann R Coll Surg Engl 1964;35:151.
McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1997;77:307.
Mikkelsen WP, Berne CJ. Intestinal angina: its surgical significance. Am J Surg 1957;94:262.
Mikkelsen WP. Intestinal angina: its surgical significance. Am J Surg 1957;94:262.
Modrall JG, Sadjadi J, Joiner DR, Ali A, Welborn MB, Jackson MR et al. Comparison of superficial femoral vein and saphenous vein as conduits for mesenteric arterial bypass. J Vasc Surg 2003,37(2):362.
Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, Mulholland MW, Strandness DE Jr. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: Effect of meal composition. Gastroenterology 1988;95:1294.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Porter JM. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. J Vasc Surg 1991;14:511.
Moneta LG, Lee RW. Diagnosis of Intestinal Ischemia. In: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery. 4. ed. Philadelphia: W.B. Saunders 1995; p.1267.
Nordback I, Sisto T. Ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of portomesenteric vein thrombosis. Int Surg 1991;76:179.
O'Donnell JA, Hobson RW. Operative confirmation of Doppler ultrasound evaluation of intestinal ischemia. Surgery 1980;87:109.
O'mara, CS, Ernst CB. Acute mesenteric ischemia. In: Zuidema GD, Nyhus LM, eds. Shackelford's Surgery of the Alimentary tract. Philadelphia: WB Saunders; 1996, p.17.
Olofsson PA, Connelly DP, Stoney RJ. Surgery of the celiac and mesenteric arteries. In: Haimovici H, ed. Vascular Surgery – Principles and techniques. Norwalk: Appleton & Lange; 1989, p.750.
Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Ann Surg 1978;188:72L.
Park WM, Cherry KJ, Chua HK, Clark RC, Jenkins G, Harmsen WS et al. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia:a standard for comparison. J Vasc Surg 2002;35(5):853.
Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg 1985;2:79.
Reiner L, Jimenez SA, Rodriguez SL. Atherosclerosis in the mesenteric circulation: observations and correlations with aortic and coronary atherosclerosis. Am Heart J 1963;66:200.
Reul GJ, Wukash DC, Sandiford FM, Chiarillo L, Hallman GL, Cooley DA. Surgical treatment of abdominal angina. Review of 25 patients. Surgery 1984;75:682.
Ritz JP, Runkel N, Berger G, Buhr HJ. Prognostic factors in mesenteric infarct. Zentralbl Chir. 1997;122:332.
Rius X, Escalante JF, Jover J, Puig La Calle J. Mesenteric infarction. World J Surg 1979;3:489.
Schneider DB, Schneider PA, Reilly RM, Eherenfeld WK, Messina LM, Stoney RJ. Recurrent chronic visceral ischemia. J Vasc Surg 1998;27(2):276.
Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. J Vasc Interv Radiol 2005;16:317.
Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenosis:applications and results. J Vasc Surg 2003;38(4):692.
Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD. Endovascular treatment of celiac and mesenteric artery stenosis:applications and results. J Vasc Surg 2003;38:692.
Shaw RS, Maynard EP III. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorpiton: A report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. N Engl J Med 1958;258:874.
Siegelman SS, Sprayregan S, Boley SJ. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. Radiology 1974;112:533.
Simi AC. Isquemia intestinal. In: Maffei FHA, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002, p.1239.
Simi AC. Oclusão da artéria mesentérica superior: estudo angiográfico e tratamento cirúrgico de 8 casos. Arq Gastroent S Paulo 1980;17:73.
Simo G, Echenagusia AJ, Camunez F, Turegano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. Radiology 1997;204:775.
Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2005;19(2):283.
Steinman E. Abordagem diagnóstica e terapêutica do abdome agudo vascular. In: Birolini D, Utiyama E, Steinman E. Cirurgia de emergência. São Paulo: Atheneu; 1993, p.312.
Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. Surgery 1993;114:489.
Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia. Ann Surg 1977;186:468.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Taylor DC, Moneta GL, Crammer MM et al. Extrinsic compression of the celiac artery by the median arcuate ligament of the diaphragm: Diagnosis by duplex ultrasound. J Vasc Tech 1987;11:236.
Taylor Jr LM, Porter JM . Treatment of chronic visceral ischemia. In: Rutherford RB, ed. Vascular surgery. 4.ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995, p.1304.
Taylor LM, Moneta CG, Porter JM. Treatment of acute intestinal ischemia caused by arterial occlusions. In: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000, p.1512.
Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. J Vasc Surg 1998;27(5):840.
Tilson MD, Stancel HC. Abdominal angina. Intestinal absorption eight year after successful mesenteric revascularization. Am J Surg 1976;131:366.
Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, Ayerdi J, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly Americans. Arch Intern Med 2006;166(19):2095.
Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. Best Pract Res Glin Gastroenterol 2005;19(2):283.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 40

Queimaduras

Carlos Fontana
Luiz Philipe Molina Vana
Marcus Castro Ferreira

INTRODUÇÃO

O paciente grande queimado caracteriza-se pela lesão da pele, eventualmente de tecidos subjacentes, havendo perda da barreira entre o meio interno e o externo; é uma das afecções com maior estresse sistêmico. Nos Estados Unidos, cerca de 1,2 milhão de pacientes por ano são acometidos, resultando em 60 mil hospitalizações e 6 mil mortes, principalmente nos extremos etários. Nas últimas décadas houve expressiva queda na mortalidade devida a abordagem cirúrgica mais agressiva, atendimento multiprofissional e avanços nos cuidados de terapia intensiva, especialmente manejo da reposição volêmica, controle infeccioso e suporte nutricional.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação das queimaduras é baseada em três fatores: elemento causal, extensão e profundidade.

Os principais elementos causais de queimaduras envolvem o contato com substâncias aquecidas como gases, líquidos escaldados e sólidos, a injúria por eletricidade, a lesão por agentes químicos e radiológicos. A seguir descreveremos particularidades dessas lesões (Tabela 40.1).

Injúria Térmica

Escaldantes

Aproximadamente 70% das queimaduras em crianças e em idosos são causadas por escaldantes. Os mecanismos mais comuns são o derramamento de líquidos pela superfície corpórea, como ocorre em acidentes com crianças na cozinha e acidentes com idosos no banheiro. Essas queimaduras tendem a ser superficiais, porém, dependendo do tempo de exposição ao agente, podem ser profundas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 40.1 – Características das queimaduras mais comuns

Queimaduras elétricas	• Monitoração cardíaca por 24-48 horas • Lesão em extremidades deve ser monitorada continuamente pelo risco de síndrome compartimental • Monitoração urinária para mioglobinúria e acidose • Sequelas oculares e neurológicas tardias • Tendem a ser progressivas, especialmente em membros • Apresentam porta de entrada e saída
Queimaduras químicas	• Irrigação contínua com água corrente e irrigação do globo ocular com solução isotônica por 30 minutos, pois apresentam danos progressivos até o agente ser completamente removido • Até se prove o contrário, devem ser consideradas queimaduras profundas • Exposição a ácido hidrofluorídrico pode levar a hipocalcemia severa
Queimaduras por líquidos	• Áreas expostas tendem a ser mais superficiais que as com vestimentas • Tendem a apresentar forma irregular e aspecto de "escorrido" • Queimaduras por imersão tendem a ser profundas e graves
Queimaduras por contato	• Geralmente são limitadas em extensão, mas profundas • Quando há perda da consciência, tendem a ser muito profundas

Chamas

São a segunda causa mais frequente. Responsáveis por 50% das queimaduras em adultos, especialmente líquidos inflamáveis. Frequentemente encontramos associadas a essas queimaduras a lesão inalatória, causada pela aspiração de gases aquecidos e tóxicos, podendo ainda ocorrer traumas concomitantes como quedas etc. As queimaduras por chamas tendem ser mais extensas e apresentar profundidades diferentes.

Contato Direto

São aquelas em que há contato direto com um corpo aquecido. Quanto maior a temperatura do corpo aquecido, menor o tempo necessário para causar a lesão. São mais comuns em pessoas com epilepsia, naquelas que fizeram uso abusivo de álcool ou drogas ilícitas ou em idosos após episódio de perda da consciência. Acidentes industriais causados por contato direto a superfícies extremamente quentes ou metais em ponto de fusão provocam lesões extremamente graves, que geralmente atingem o tecido celular subcutâneo e os músculos.

Injúria Elétrica

É importante nos acidentes envolvendo eletricidade caracterizar se houve trauma elétrico, ou seja, a passagem de corrente elétrica pelo interior do corpo, ou se a queimadura foi consequente ao arco voltaico. O arco voltaico é um arco elétrico formado com a passagem da corrente entre a fonte e um objeto, que pode ser o chão. A temperatura deste arco pode chegar a 4.000 °C, gerando uma queimadura muito rápida do tipo de explosão, e combustão das vestes provocada pelas faíscas.

Aproximadamente 5% das admissões nas unidades de queimados são causadas por eletrocussão. Uma corrente elétrica percorre o corpo de um extremo ao outro, criando pontos de entrada e saída. Os tecidos entre esses dois pontos podem ser lesados pela corrente elétrica. A intensidade da lesão tecidual é diretamente proporcional à voltagem e à amperagem da corrente, ao tipo de corrente, alternada ou contínua, à resistência dos diferentes tecidos e à duração do contato. A voltagem e a amperagem são os principais determinantes do grau de lesão tecidual. Essas lesões podem ser acompanhadas de rabdomiólise e insuficiência renal secundária, podendo necessitar de ressuscitação agressiva e desbridamento mais frequente que as demais modalidades de queimaduras. As queimaduras por arco voltaico se

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

comportam à semelhança de uma queimadura térmica; o calor oriundo dessa fonte pode causar queimaduras superficiais nas partes do corpo mais expostas, tipicamente nas mãos e na face.

Queimaduras Químicas

Geralmente, as queimaduras químicas são causadas por acidentes industriais, porém também podem ocorrer por produtos químicos domésticos. Essas queimaduras tendem a ser profundas, já que agentes corrosivos causam continuamente necrose de coagulação até que sejam completamente removidos da superfície exposta. Álcalis tendem a causar queimaduras mais profundas e mais graves do que ácidos. Uma causa comum de queimadura por álcalis é a queimadura por cimento. Alguns agentes industriais podem requerer tratamentos específicos em adição aos primeiros tratamentos iniciais.

Extensão da Área Corpórea e Classificação

Para definirmos a extensão da área corpórea queimada (ACQ) existem diversos métodos; o mais preciso baseia-se no esquema de Lund-Browder (Fig. 40.1). Outra forma de se calcular aproximadamente a ACQ é pela palma da mão do paciente, que corresponde a 1% da superfície corpórea, ou pela "regra dos nove", que apresenta grande variação em função da idade do paciente e por isso de fácil confusão.

As queimaduras podem ser classificadas em relação à profundidade em 1º grau, 2º grau superficial, 2º grau profundo, 3º grau e 4º grau. Em função dessa classificação, determina-se o tratamento (Fig. 40.2 e Tabela 40.2).

◗ FISIOPATOLOGIA DA QUEIMADURA

A queimadura contribui para inflamação local e sistêmica. Ao redor da lesão existe uma zona de isquemia cuja vasculatura está comprometida. Insultos adicionais como hipoperfusão, extenso edema, hipóxia ou infecção podem converter essa área marginalmente viável em tecido morto.

A zona de isquemia é circundada por tecido inflamatório (zona de hiperemia) responsável pela liberação de inúmeros mediadores (citocinas, cininas, histamina, tromboxane e radicais livres) que aumentam a permeabilidade localmente e à distância.

Estabelece-se então uma resposta inflamatória sistêmica de magnitude variável com resultante perda de fluidos ricos em proteínas do intravascular em direção ao extravascular.

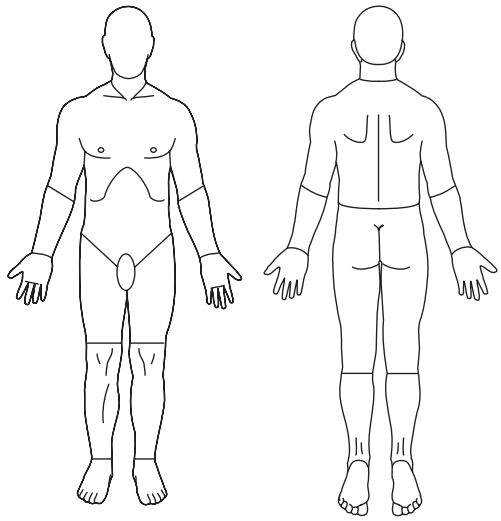
A hipovolemia resultante soma-se à depressão miocárdica (provável ação de citocinas) contribuindo para uma situação hipodinâmica inicial que, no entanto, transforma-se a partir do segundo dia após reposição volêmica agressiva em franco estado hiperdinâmico.

Inflamação

Inflamação é a reação do organismo a uma lesão tecidual ou à presença de agentes infecciosos. Assim como qualquer paciente vitima de trauma, o paciente queimado é caracterizado por um importante desequilíbrio entre os mecanismos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, podendo em determinadas situações culminar em choque e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.

O paciente grande queimado apresenta alterações fisiopatológicas marcantes, como hipóxia tecidual em graus variados, ativação de todas as vias biológicas da inflamação, alteração da imunidade celular, da imunidade mediada por citocinas, fatores de crescimento, do sistema complemento, da cascata da coagulação, além de lesão de reperfusão e disfunção endotelial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



Peso: _____kg

Idade: _____

ACQ: _____%

Área	RN – 1 anos	1 – 4 anos	5 – 9 anos	10 – 14 anos	15 anos	Adulto	1º grau	2º grau	3º grau	Total %
Cabeça	19	17	13	11	9	7				
Pescoço	2	2	2	2	2	2				
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13				
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13				
Nádega direita	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Nádega esquerda	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Genitais	1	1	1	1	1	1				
Braço direito	4	4	4	4	4	4				
Braço esquerdo	4	4	4	4	4	4				
Antebraço direito	3	3	3	3	3	3				
Antebraço esquerdo	3	3	3	3	3	3				
Mão direita	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Mão esquerda	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Coxa direita	5½	6½	8	8½	9	9½				
Coxa esquerda	5½	6½	8	8½	9	9½				
Perna direita	5	5	5½	6	6½	7				
Perna esquerda	5	5	5½	6	6½	7				
Pé direito	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
Pé esquerdo	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
Total										

FIG. 40.1. Esquema de cálculo de porcentagem de área corpórea queimada que considera as diversas faixas etárias.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

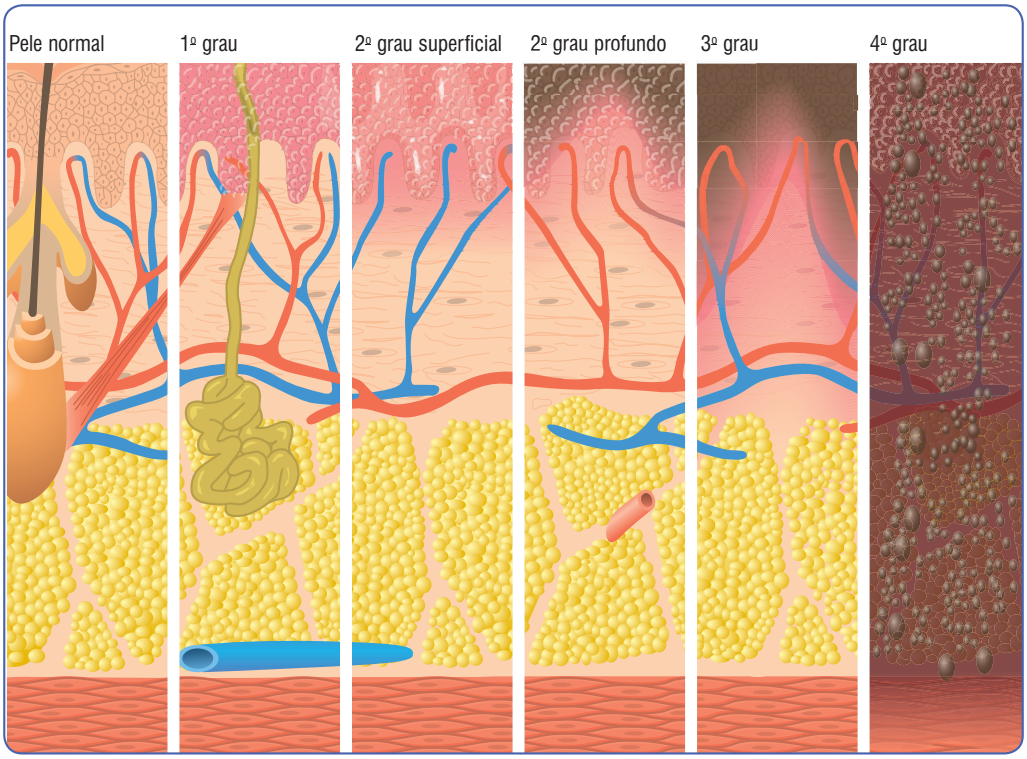


FIG. 40.2 – Desenho representativo da profundidade da queimadura.

TABELA 40.2 – Classificação da profundidade da queimadura e suas principais características

Grau	Sinais	Comprometimento	Sintomas	Formas de reparação
1º grau	Eritema	Epiderme	Dor intensa	Epidermização a partir da derme superficial → regeneração
2º grau superficial	Eritema e flictenas	Epiderme e derme superficial	Dor intensa	Epidermização a partir da derme superficial ou a partir dos brotos dérmicos → restauração
2º grau profundo	Flictenas, pele branca, rosada e úmida	Epiderme e derme profunda	Dor moderada	Epitelização a partir dos brotos dérmicos (folículos, glândulas) → restauração ou enxertia
3º grau	Pele nacarada, cinza, seca e vasos observados por transparência	Epiderme e derme total	Dor ausente	Epitelização concêntrica ou por transplantes cutâneos → enxertia
4º grau	Pele nacarada, cinza, seca e vasos observados por transparência	Epiderme, derme total e estruturas profundas (tendões, ossos...)	Dor ausente	Epitelização concêntrica ou por transplantes cutâneos → enxertia e retalhos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Este marcante estado pró-inflamatório possui um importante impacto no desenvolvimento subsequente de infecção, sepse e disfunção de múltiplos órgãos nos pacientes queimados. Desse modo, é necessário um completo entendimento da fisiopatologia do paciente grande queimado para que um correto e efetivo tratamento seja instituído.

Hipermetabolismo

O hipermetabolismo e o catabolismo proteico foram extensamente descritos desde a década de 1970 e levam os pacientes à supressão de imunidade, além de nítido aumento da morbidade infecciosa. O suporte nutricional é decisivo na manutenção do sistema imune e no bloqueio dessa resposta hipermetabólica. O mecanismo proposto inclui seus efeitos na espessura da mucosa intestinal e na redução da translocação bacteriana prevenindo a sepse e a síndrome da disfunção de múltiplos órgãos.

É uma recomendação de consenso que, no manejo do queimado, a nutrição enteral deva ser iniciada dentro de 24 horas do trauma e utilizada preferencialmente em relação ao suporte parenteral sempre que possível. Uma relação caloria/nitrogênio de 110:1 de forma a equiparar o gasto energético basal deveria ser empregada em todo paciente com queimaduras de mais de 20% de sua superfície corpórea. Para tanto, pode-se empregar a via pós-pilórica de forma ininterrupta nos períodos pré, intra e pós-operatório sem aumento do risco de aspiração.

Causas do Hipermetabolismo em Queimados

A resposta metabólica ao trauma pode ser descrita em duas fases. A fase *Ebb* é caracterizada por perda de volume plasmático, choque, diminuição dos níveis plasmáticos de insulina, diminuição do consumo de oxigênio, da temperatura corpórea, do gasto energético basal e do débito cardíaco. Após a ressuscitação, a fase *Ebb* evolui para a fase *flow*. A transição para a fase *flow* é dominada pelas alterações hormonais. Há aumento nos hormônios catabólicos como catecolaminas, glicocorticoides e glucagon, que têm um papel importante para mediar a resposta metabólica. Essa fase é caracterizada pelo aumento do débito cardíaco, da temperatura corpórea, maior consumo energético, proteólise acelerada e neoglicogênese.

O pico de demanda energética em pacientes queimados está por volta do décimo dia de queimadura e retoma gradativamente ao normal com a re-epitelização e enxertia, se não houver episódios de infecção e falência de múltiplos órgãos.

As causas do hipermetabolismo encontram-se listadas na Tabela 40.3.

TABELA 40.3 – Causas do hipermetabolismo em pacientes queimados

Fase *Ebb*	Fase *flow*
• Perda de volume plasmático • Choque • Diminuição dos níveis plasmáticos de insulina • Diminuição do consumo de oxigênio • Diminuição da temperatura corpórea • Diminuição do gasto energético basal • Alterações do débito cardíaco	• Perda evaporativa de água • Aumento das catecolaminas • Níveis elevados de cortisol • Infecção • Ansiedade • Distúrbios do sono • Citocinas e prostaglandinas • Terapia nutricional tardia

Adaptado de Gottschlich & Mayes, 1998.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Imunidade

Após a queimadura ocorre a rápida ativação da cascata do ácido aracdônico e da cascata da citocina, junto à translocação bacteriana e de endotoxina. Com 24 a 48 horas de trauma, ocorrem as maiores alterações metabólicas, hormonais e celulares e, depois de três a quatro dias, ocorre o segundo pico de endotoxemia que reinduz as cascatas do ácido aracdônico e inflamatória da citocina. Apesar das alterações ocorrerem precocemente, as alterações não serão significativas até alguns dias após o trauma. Com esses processos, ocorre uma série de alterações que determinarão a resposta imunológica do paciente, entre elas déficit da imunidade celular e humoral, diminuição da função dos linfócitos T, disfunção dos neutrófilos, diminuição da capacidade bactericida, alteração dos receptores de membrana e diminuição da IgG sérica. Diversos estudos vêm sendo realizados em busca de uma terapêutica eficiente e de custo aceitável a fim de se diminuir as alterações imunológicas, no entanto até o momento não há alguma viável. Certamente, a mais efetiva permanece a remoção precoce das escaras e cobertura cutânea definitiva precoce.

◗ REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO GRANDE QUEIMADO

O volume de líquido extravasado do espaço intravascular é extremamente elevado sempre que a queimadura atinge mais que 15% da superfície corpórea. Essa perda se instala muito rapidamente e é constituída basicamente de água livre. Existe perda de proteínas e/ou hipoproteinemia apenas após as primeiras 8 horas de evolução e quando a queimadura é maior que 15% da superfície corpórea. A reposição volêmica é um fator crítico para o tratamento do grande queimado. O retardo ou a insuficiência na reposição de líquidos determina acentuado aumento nas taxas de morbimortalidade. Para auxiliar na tarefa de repor os líquidos, foram desenvolvidas diversas fórmulas de reposição volêmicas, fórmulas estas que devem servir apenas de guia. Devemos tentar atingir dois objetivos principais estabelecidos pelo *National Institutes of Health* em 1978: dar o mínimo de volume necessário para manter a perfusão dos órgãos e repor a perda de sal extracelular.

Os esquemas podem ser divididos em função de seu conteúdo. Assim, temos as fórmulas com coloides, as fórmulas com cristaloides e as fórmulas com soluções hipertônicas (Tabela 40.4). O esquema mais utilizado mundialmente é o de Baxter, desenvolvido na Clínica Parkland (Texas, Estados Unidos). Existem diversas adaptações do esquema original seguindo-se particularidades dos pacientes ou a cultura local de trabalho. Esta fórmula utiliza 4 ml/kg/% ACQ de Ringer lactato ao longo de 24 horas. A metade deste volume deve ser infundida em 8 horas e o restante em 16 horas. A solução deve ser aquecida de modo a evitar hipotermia. Infusões adicionais devem ser feitas de modo a atingir pressão arterial sistêmica média acima de 70 mmHg e diurese mínima de 0,5 a 1 ml/kg/hora em adultos. Adicionalmente, devemos monitorar os níveis de lactato e da creatinina sérica.

Mensuração e ajustes de pH e eletrólitos devem ser realizados sobretudo nos primeiros dois dias. A administração de coloides deve ser iniciada apenas no segundo dia de evolução e/ou quando a albumina sérica estiver inferior a 2 g%. A quantidade sugerida é de 0,3 a 0,5 ml/kg/% ACQ de uma solução coloide, não obrigatoriamente albumina humana.

Entre os possíveis efeitos danosos da ressuscitação excessiva podemos relacionar:

- redução na oferta de oxigênio aos tecidos;
- hipertensão e edema pulmonar;
- obstrução de vias aéreas;
- maior rigidez da caixa torácica e maior trabalho respiratório;
- menor mobilidade e síndrome compartimental nos membros;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- retardo na cicatrização e menor resultado estético nas escarotomias;
- maior possibilidade de sepse cutânea.

Devemos sempre lembrar que esses potenciais efeitos danosos são muito menos significativos que a reposição volêmica insuficiente, esta, sim, indutora de taxas elevadas de morbimortalidade.

As perdas de líquido resultante de fatores associados à queimadura frequentemente ficam subestimadas. A lesão pulmonar, associada à inalação de gases aquecidos ou tóxicos, determina perdas líquidas adicionais muito grandes, assim como as queimaduras elétricas extensas. Alguns trabalhos mostram que a perda líquida associada ao dano pulmonar é até mais significativo que o determinado pela queimadura da pele. A concomitância entre queimadura e trauma é igualmente muito comum. Esmagamentos ou traumas extensos podem induzir a perda líquida ou sanguínea, condições nas quais o cumprimento estrito dos esquemas de reposição volêmica para queimados pode ser muito insuficiente ou inadequado.

TABELA 40.4 – Esquemas de reposição volêmica mais frequentes

	Cristaloides	Coloides	Glicose a 5%
Fórmulas com coloide			
Evans	SF a 0,9% 1 ml/kg/%ACQ	1 ml/kg/%ACQ	2.000 ml
Brooke	Ringer lactato 1,5 ml/kg/%ACQ	0,5 ml/kg	2.000 ml
Slater	Ringer lactato 2 l/24h	Plasma fresco 75 ml/kg/24h	
Fórmulas com cristaloides			
Parkland	Ringer lactato 4 ml/kg/%ACQ nas primeiras 24 horas		
Brooke modificada	Ringer lactato 2 ml/kg/%ACQ		
Fórmulas com solução hipertônica			
Solução hipertônica modificada (Warden)	Ringer lactato + 50 mEq $NaHCO_3$ por 8 horas para manter débito urinário de 30-50 ml/h Ringer lactato para manter débito urinário de 30-50 ml/h, começando 8 horas após a queimadura		

MONITORAÇÃO HEMODINÂMICA NO GRANDE QUEIMADO

Como todo paciente gravemente enfermo, as vítimas de grandes queimaduras apresentam sérios distúrbios da perfusão tecidual, o que aumenta o risco de desenvolver disfunção de múltiplos órgãos. Os principais distúrbios hemodinâmicos e perfusionais observados nesses pacientes são decorrentes da grave hipovolemia e da intensa resposta inflamatória

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sistêmica, acarretando em alterações endoteliais, do tônus vascular e da função miocárdica. Assim, torna-se imperativo a monitoração hemodinâmica e perfusional à beira do leito, no sentido de diagnosticar precocemente essas alterações, bem como nortear a conduta terapêutica, principalmente no que concerne à utilização de fluidos e de drogas vasoativas.

As principais variáveis a serem monitoradas nesses pacientes incluem:

- pressão arterial média;
- pressões de enchimento cardíaco (pressão venosa central [PVC] e pressão de oclusão da artéria pulmonar [POAP]);
- débito cardíaco;
- saturação venosa mista de oxigênio (SVO_2);
- lactato sérico;
- gradientes de CO_2 (venoarterial e tecido-arterial).

De forma complementar, poder-se-ia incluir a análise do Δpressão de pulso, do volume diastólico final do ventrículo direito (VDFVD) e do volume sanguíneo intratorácico.

NUTRIÇÃO

A avaliação nutricional do paciente deve ser realizada nas 24 horas da admissão e deve conter os seguintes parâmetros:

- antropometria – deve-se obter o peso seco na admissão ou habitual e a altura. Calcular o Índice de Massa Corpórea (veja abaixo). Para pacientes obesos, amputados, tetraplégicos ou paraplégicos, estimar peso para determinação das necessidades de nutrientes. E estimar o gasto energético (Tabela 40.5);
- avaliação da história dietética com o paciente e/ou familiares;
- avaliação de parâmetros bioquímicos;
- avaliação das perdas e do balanço nitrogenado (Tabela 40.6);

Cálculo de Índice de Massa Corpórea

$$IMC = \frac{\text{Peso atual (kg)}}{\text{Altura}^2\text{ (m)}}$$

TABELA 40.5 – Fórmula de Currieri para estimar o gasto energético em queimados e fórmula de Harris Benedict para cálculo de gasto energético basal

Currieri			
Idade	**% superfície corpórea queimada**	**Calorias**	**Proteínas/dia**
0-1	< 50	Basal* + (15 x % queimadura)	
1-3	< 50	Basal* + (25 x % queimadura)	
5-15	< 50	Basal* + (40 x % queimadura)	3 g/kg/dia
16-59	qualquer	(25 x peso) + (40 x % queimadura)	
> 60	qualquer	Basal* + (65 x % queimadura	

***Fórmula de Harris Benedict**

Homens 66,5 + 13,8 x peso + 5 x altura - 6,76 x idade

Mulheres 65,5 + 9,6 x peso + 1,85 x altura - 4,68 x idade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 40.6 – Cálculo das perdas e do balanço nitrogenado em pacientes queimados

Cálculo do balanço nitrogenado em pacientes queimados
NI - (Nu24h + perda N fecal/24h + perda N pela queimadura/24h)
Perdas nitrogenadas pela queimadura
≤ 10% = 0,02 g N/kg/d 11% a 30% = 0,05 g N/kg/d ≥ 31% = 0,12 g N/kg/d

- definição da via de administração da dieta com equipe, preferencialmente por via oral, associada ou não à dieta enteral. A via parenteral deve ser reservada aos casos em que as outras vias estão impossibilitadas ou quando há a necessidade mandatória de complementação das outras vias. Isto porque a via parenteral está associada a alta morbidade em pacientes queimados;
- avaliação de risco nutricional – deve ser realizada na admissão de paciente. O estado nutricional atual e os riscos de depleção deverão ser considerados para a determinação do plano de cuidados, tipo de terapia nutricional a ser empregado e monitoração do paciente.

DOR

O tratamento da dor do paciente queimado depende da compreensão do caráter individual de cada paciente, de seus componentes e de suas diferentes fases. A participação de toda a equipe na avaliação da dor é de fundamental importância. Desta forma, não existe um esquema rígido e eficiente para todos os pacientes e sim apenas linhas gerais (Tabela 40.7), e deve estar em constante atualização em função das reavaliações contínuas da dor.

A grande mudança no tratamento da dor ocorreu no reconhecimento da ansiedade e da depressão como fatores que pioram e dificultam o tratamento da dor. Além desses, a utilização da bomba de PCA (analgesia controlada pelo paciente) também auxiliou na melhoria do controle da dor.

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS NO GRANDE QUEIMADO

Considerações Respiratórias

Insuficiência Respiratória Aguda

As complicações respiratórias ocorrem em cerca de um terço dos pacientes que sofrem grandes queimaduras e estão relacionadas com a maioria das mortes. A insuficiência respiratória também pode ocorrer secundariamente à inalação de fumaça, independentemente de haver lesões externas.

Os sinais e sintomas iniciais da inalação de fumaça são taquipneia, tosse, dispneia, broncoespasmo e estridor. A presença de queimaduras de face e pescoço, queimadura das vibrissas nasais, eliminação de escarro carbonáceo e história de exposição em ambientes fechados podem indicar lesão por inalação. A ocorrência de confusão mental, dor de cabeça, náusea, fadiga, instabilidade cardiovascular, ataxia e rebaixamento do nível de consciência podem levar à suspeita de intoxicação por monóxido de carbono (CO), enquanto convulsão, depressão respiratória e acidose metabólica persistente levam à suspeita de intoxicação por gás cianídrico.

Nos pacientes com queimaduras extensas, o aparecimento de taquipneia, hipoxemia progressiva, relação $PaO_2/FiO_2 < 200$ e infiltrados radiológicos difusos podem ser sinais da síndrome do desconforto respiratório agudo, mas podem também significar hipervolemia e infecção.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 40.7 – Esquema de tratamento da dor no paciente queimado

Atendimento inicial	
Morfina	< 16 anos: 0,05 mg/kg/dose + paracetamol 15 mg/kg > 16 anos: 0,07 mg/kg/dose + paracetamol 15 mg/kg Pode-se repetir até 3x
Pré-curativo ou procedimentos	
Primeira escolha	Midazolam 0,3 mg/kg + paracetamol 15 mg/kg
Se insuficiente	Morfina 0,05-0,1 mg/kg
Pré-reabilitação	
Morfina	0,1-0,3 mg/kg
Pós-operatório	
Morfina (pode-se repetir até 3x)	< 16 anos: 0,05 mg/kg/dose
	> 16 anos: 0,07 mg/kg/dose
Manutenção da analgesia	
	Metade de toda a quantidade de morfina utilizada de 4/4 horas Após 24 horas sem dor, reduz-se em 1/8 a quantidade
Ansiedade	
Lorazepam	Adulto: 2-6 mg/dia, 2 x/dia
	Crianças: 0,03 mg/kg/dia

Devem ser excluídos deste esquema os seguintes pacientes: queimaduras maiores de 60% ACQ, crianças menores de 12 meses, crianças com insuficiência respiratória, septicemia.

Imagens de atelectasias e tromboembolismo pulmonar também devem ser lembrados como diagnósticos diferenciais, pois podem levar a hipoxemia e dispneia. No início do atendimento, deve se dar atenção especial à manutenção da abertura de vias aéreas, mediante intubação, nos casos de queimaduras extensas, queimaduras envolvendo a face e o pescoço, e na suspeita de lesão inalatória. Os pacientes que não são intubados devem ser observados em unidades de terapia intensiva ao menos por 24 horas.

Após a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, os pacientes devem ser submetidos a suporte ventilatório adequado. Nos pacientes sem lesões pulmonares ou sedação profunda, a ventilação com pressão de suporte, habitualmente, se mostra adequada. Quando ocorre síndrome do desconforto respiratório agudo, o uso de ventilação com estratégia protetora pulmonar com uso de baixos volumes correntes (6 ml/kg) e pressão de platô baixa (< 35 cmH_2O) deve ser considerada. Nestes casos, a ventilação limitada à pressão é o modo preferencial. A adequação da PEEP pode diminuir o colapso alveolar, levando a melhor complacência e à melhora da oxigenação.

A broncoscopia pode auxiliar no diagnóstico da lesão inalatória, na resolução de atelectasias pulmonares e na coleta de lavado brônquico para cultura, quando há suspeita de infecção pulmonar; além disso, durante o tratamento, pode auxiliar na avaliação da evolução pulmonar e no desmame ventilatório.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

O desmame da ventilação mecânica no paciente queimado pode ser realizado após a reversão da causa que levou à insuficiência respiratória, podendo ser utilizado o modo de pressão de suporte. As técnicas de suporte ventilatório não invasivo, pelo uso de máscaras faciais, podem acelerar o processo de desmame, principalmente nos casos de intubação prolongada.

Intoxicação por Monóxido de Carbono

A afinidade da hemoglobina ao monóxido de carbono é 200-250 vezes maior que a afinidade ao oxigênio. Sinais clínicos muitas vezes subjetivos e que passam despercebidos no ambiente de terapia intensiva, por exemplo, cefaleia, falta de atenção ou de concentração, aprendizado e memória, e outros mais evidentes como depressão, demência ou psicose, são sintomas que podem se desenvolver de 2 até 28 dias da intoxicação do monóxido de carbono. A equipe deve estar atenta a esses sintomas em pacientes expostos ao monóxido de carbono, pois não existe uma correlação precisa dos níveis de carboxi-hemoglobina com os sinais descritos ou se o paciente deve realizar oxigenoterapia hiperbárica somente se apresentar sinais de gravidade, como arritmias cardíacas ou até parada cardiorrespiratória (Tabela 40.8).

Os casos de intoxicação por monóxido de carbono devem ser tratados com oxigenioterapia a 100%, e pacientes com nível de carboxi-hemoglobina maior do que 25% podem ser tratados com oxigenoterapia hiperbárica, três atmosferas por 30 minutos; caso as alterações neurológicas persistam, poderá ser repetido (Tabela 40.9).

TABELA 40.8 – Sinais e sintomas que devem alertar o médico perante um paciente com história de exposição ao monóxido de carbono

Sinais e sintomas de exposição ao monóxido de carbono
• Perda de consciência
• Cefaleia
• Confusão mental
• Fadiga
• Tontura
• Distúrbios visuais
• Náuseas
• Vômitos
• Acidose metabólica
• Arritmia cardíaca

TABELA 40.9 – Tratamento tradicional da intoxicação por monóxido de carbono

	Tratamento
Vítimas de incêndio em geral	O_2 100%
Perda da consciência, cianose, dificuldade de manter a ventilação	Intubação orotraqueal e O_2 100%
Carboxi-hemoglobina > 25% ou cefaleia, fraqueza, vertigem, visão obscurecida, náusea, vômito, síncope, aumento da frequência respiratória, coma e convulsão	Oxigênioterapia hiperbárica, 3 atm, repetir se os sintomas não desaparecerem

Obs.: a meia-vida da carboxi-hemoglobina é de 250 minutos em ar ambiente, 40 a 60 minutos em uma pessoa respirando oxigênio a 100%.

Lesão Inalatória

Na presença de inalação de ar, vapor e gases superaquecidos, fumaça e aspiração de líquidos superaquecidos pode ocorrer a lesão das vias respiratórias superior e inferior. Esse tipo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de lesão cursa com edema das vias respiratórias superiores causada pela lesão térmica direta, broncoespasmo, obstrução das vias respiratórias inferiores causada pela presença de debris e perda do mecanismo ciliar, aumento do espaço morto e *shunting* intrapulmonar, diminuição da complacência pulmonar e torácica, edema alveolar, traqueobronquite ou pneumonia. O diagnóstico é realizado clinicamente com base nos seguintes dados:

- história de queimadura em ambiente fechado;
- queimaduras faciais;
- vibrissas nasais queimadas;
- presença de debris carbonáceos no escarro, na boca ou faringe;
- edema nas vias aéreas superiores e dificuldade respiratória.

O diagnóstico pode ser confirmado com a broncoscopia (edema, debris carbonáceos, úlceras e eritema).

Delirium

As síndromes psiquiátricas agudas após queimadura incluem *delirium* por abstinência às drogas, encefalopatia do queimado, dor aguda, síndrome pós-trauma e qualquer sintoma psiquiátrico agudo primário que tenha levado à autoagressão (tentativa de suicídio, estados delusionais). O objetivo do tratamento do *delirium* consiste na diminuição das alterações cognitivas, estresse subjetivo, minimização do risco de interrupção do suporte de vida pela agitação (acesso venoso, tubo orotraqueal), comprometimento da enxertia de pele e dos procedimentos de reabilitação. É importante determinar a causa do *delirium* por meio de investigação clínico-laboratorial (hipóxia, convulsões, hipoglicemia, trauma craniano etc).

Infecção

A infecção é a principal causa de mortalidade do grande queimado. Um dos principais motivos para isso é a quebra de barreira cutânea decorrente da necrose tecidual, sendo mais propensa à infecção quanto maior for a superfície de área corpórea comprometida pela queimadura. Outro motivo de extrema relevância para a aquisição de infecções são os dispositivos intravasculares necessários para administrar medicamentos; além de dispositivos para melhor monitoração do paciente grande queimado, como cateter de pressão arterial média, cateter de Swan-Ganz e a cateterização vesical. Depois da estabilidade hemodinâmica e respiratória do paciente, o tratamento da queimadura deve ser o principal foco das atenções. A terapia antimicrobiana tópica é o componente isolado mais importante no tratamento da lesão em pacientes hospitalizados.

O tratamento tópico (Tabela 40.10) efetivo em pacientes queimados diminui infecções locais e a mortalidade, prevenindo a disseminação da infecção e assegurando uma enxertia bem-sucedida. As principais opções de agentes antimicrobianos tópicos são sulfadiazina de prata, sulfadiazina de prata com nitrato de cério, nitrato de prata a 0,5% e mafenide.

A sulfadiazina de prata tem sido o antimicrobiano tópico mais utilizado por seu amplo espectro, facilidade de aplicação e baixo custo, porém certa resistência microbiana tem sido relatada. O uso da sulfadiazina de prata com outros antimicrobianos pode ser uma possível solução para esses casos.

Para a prevenção de infecção em queimaduras, primeiramente deve-se enfatizar a antissepsia das mãos com clorexidina degermante ou com gel alcoólico de toda a equipe, uma vez que são pacientes que exigem muitos cuidados da equipe multidisciplinar. O paciente grande queimado deve ficar em quarto privativo, em isolamento de contato a fim de se prevenir

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 40.10 – Antibioticoterapia tópica, seu espectro, características e reações adversas

Medicamento	Espectro	Características	Reações adversas
Sulfadiazina de prata 1%	G + G -, porém certa resistência tem sido relatada Fungos	Dor local: + Pouca penetração na escara Uso: 2 x/dia Custo: +	Leucopenia transitória (5%-15% pacientes) e neutropenia Cristalúria e síndrome nefrótica (raro) Metemoglobinemia (raro) Reação máculo-papular cutânea (5%)
Sulfadiazina de prata com nitrato de cério	G + G -, porém certa resistência tem sido relatada Fungos	Dor local: + Pouca penetração na escara Uso: 2 x/dia Custo: +	Leucopenia Metemoglobinemia
Acetato de mafenide	Maioria dos Gram +, *Clostridium,* ação limitada contra alguns *Staphilococcus*, maioria dos Gram -, mínima ação contra fungos Anaeróbios	Dor local: +++ Grande penetração na escara Uso: 2 x/dia Custo: +++ Usado na maioria das vezes em queimaduras de orelha e de nariz	Potente inibidor da anidrase carbônica Acidose metabólica hiperclorêmica compensada com hiperventilação Inibidor da regeneração epitelial Reação máculo-papular cutânea (5%)
Nitrato de prata 0,5%	G +, bacteriostático G -, bacteriostático	Dor local: + Pouca penetração na escara Uso: a cada 2 horas Custo: + Tinge de marrom ou preto tudo que toca	Alteração do balanço eletrolítico Metemoglobinemia Citotoxidade acima de concentrações de 5% Hiponatremia e hipocalemia

+++ = alto; ++ = médio; + = baixo

infecção e a transmissibilidade de bactérias multirresistentes. Nos procedimentos cirúrgicos, a antibioticoterapia sistêmica profilática deve ser realizada para evitar bacteremia após manipulação cirúrgica. Pode-se utilizar cefalosporina de primeira ou segunda geração, por ser o *Staphilococcus aureus* o patógeno mais prevalente; no entanto, o antibiótico mais adequado deverá ser indicado de acordo com a comissão de infecção de cada hospital. O uso de pomadas com antimicrobianos prolonga o tempo de esterilização da área queimada, devendo também ser utilizada se houver evidência de infecção nas queimaduras.

De fundamental importância é o desbridamento cirúrgico, removendo as áreas desvitalizadas e com isso permitindo melhor ação da terapia antimicrobiana. A identificação de infecção cutânea deve ser feita preferencialmente por cultura de biópsia de pele com cultura quantitativa. A impressão do cirurgião perante o aspecto da lesão é de real valor para o início da terapia antimicrobiana tópica, caso não esteja sendo utilizada, ou sistêmica empírica.

A escolha do antibiótico deve se basear no conhecimento da flora bacteriana hospitalar, para que se faça uma terapia antimicrobiana sistêmica empírica o mais adequada possível, sendo a escolha dirigida preferencialmente para *Staphilococcus aureus*, *Acinetobacter baumanni* e *Pseudomonas aeruginosa*, que são os agentes mais comumente encontrados. Existem dados na literatura que mostram redução de mortalidade com esta conduta.

Insuficiência Renal Aguda

A insuficiência renal aguda (IRA) pode se desenvolver nos pacientes que apresentam extensas áreas de queimadura de 2º e/ou 3º graus. A incidência de IRA no grande queimado

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

varia de 0,5% a 30% na literatura. Esta complicação aumenta a morbidade e a mortalidade nesta população de pacientes. A IRA no grande queimado ocorre em um padrão bi-modal. A IRA precoce, aquela que se desenvolve na primeira semana do evento, está relacionada à hipovolemia em virtude da reposição volêmica inicial insuficiente e também em decorrência de rabdomiólise e hemólise. A IRA tardia (após 5 a 10 dias) se instala na vigência de instabilidade hemodinâmica associada à sepse e concomitante ao emprego de drogas nefrotóxicas (principalmente antibióticos), e geralmente culmina no desenvolvimento da síndrome da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.

A incidência de IRA grave (necessidade de diálise) é baixa e situa-se ao redor de 2% a 5%, determinando mortalidade elevada. A diálise peritoneal nessas circunstâncias pode ser inadequada em virtude do hipercatabolismo, da intensa geração de ureia, da eventual necessidade de áreas doadoras e do risco de peritonite. As modalidades contínuas e hemodiálise convencional diária são mais apropriadas e efetivas por apresentarem maior *clearance* de solutos e controle de ultrafiltração e permitir assim o suporte nutricional irrestrito.

A reposição volêmica agressiva inicial, a detecção e a erradicação de focos infecciosos, a cirurgia precoce, o uso de antibióticos tópicos e a monitoração rigorosa do emprego de drogas nefrotóxicas são medidas que colaboraram para a diminuição da incidência de IRA e melhora na sobrevida do paciente grande queimado.

CIRURGIA

No início da década de 1970, a mudança de conceito de tratamento conservador para a precoce identificação das queimaduras de 2º grau profundo e de 3º grau, seguidas de sua excisão e cobertura definitiva (enxertia de pele), mudou dramaticamente o prognóstico dos pacientes vítimas de grandes queimaduras (superfície corpórea queimada maior que 20%). Quando realizada antes da inevitável colonização e infecção, a sepse oriunda da ferida é evitada e as alterações sistêmicas minimizadas. Com isto, aumentamos a sobrevida e melhoramos a qualidade de vida dos pacientes sobreviventes.

A cirurgia do paciente queimado é um dos momentos de maior vulnerabilidade às complicações e causadora de um grande estresse ao organismo. No entanto, esses aspectos negativos não devem ser impedimentos, pois um adequado planejamento e execução cirúrgica minimizam esses problemas.

O maior objetivo quando se submete um paciente queimado a uma cirurgia é restabelecer o isolamento do meio externo para o interno definitivamente ou temporariamente e evitar o estabelecimento de infecções. Desta forma, conseguimos diminuir a mortalidade, a colonização da ferida (queimadura), a incidência de sepse e a resposta inflamatória sistêmica.

Existem diversos tipos de cirurgias que podem ser realizadas nos pacientes com queimaduras em sua fase aguda. As principais são limpeza cirúrgica simples, desbridamento cirúrgico, escarotomias, escarectomias e enxertias de pele.

Limpeza Cirúrgica Simples

A limpeza cirúrgica simples é um procedimento realizado em todos os pacientes, geralmente na admissão e quando se necessita trocar algum curativo que não é possível sem uma adequada analgesia/anestesia. Tem como objetivo limpar o paciente e evitar infecções. Utiliza-se na maioria das vezes uma solução de clorexidina degermante na concentração de 0,5%, podendo ser aplicada com compressas molhadas nessa solução, seguida da sua total retirada com solução fisiológica aquecida a 36ºC, que também pode ser feita com compressas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

molhadas em solução fisiológica aquecida. Não há necessidade de imergir o paciente em quaisquer das soluções.

Desbridamento Cirúrgico

O desbridamento cirúrgico é muito semelhante à limpeza cirúrgica simples. Este procedimento realiza o desbridamento de pequenos tecidos como bolhas, restos dérmicos, necroses e limpeza de enxertos.

Escarotomia Descompressiva

A escarotomia descompressiva visa reestabelecer a adequada perfusão de uma extremidade ou da região cefálica que pode estar comprometida caso haja uma queimadura circular (na maioria das vezes) ou não das extremidades ou do pescoço. Esta queimadura pode ser de 2º. ou 3º. grau. Da mesma maneira, pode-se também ter uma restrição torácica com insuficiência respiratória causada por uma queimadura circular do tórax. A causa é o edema da região associado à perda de elasticidade da pele queimada e até mesmo da contração da pele em queimaduras profundas. Nesses casos, deve-se realizar a escarotomia descompressiva.

Com a utilização preferencialmente de um bisturi elétrico, deve-se realizar no eixo axial a incisão medial e lateral de toda a espessura da escara, de tal forma que quando realizada ocorre o pronto afastamento das bordas incisadas. Deve-se tomar cuidado com as estruturas profundas, especialmente a artéria braquial, o nervo ulnar na altura do cotovelo, o nervo fibular na altura do joelho, a veia jugular no pescoço e bandas neurovasculares e tendões nos dedos. Deve-se iniciar sempre de proximal para distal, para que se interrompa o procedimento assim que se obtiver a perfusão da região. No caso das mãos e dos dedos, se a descompressão proximal não for suficiente, deve-se realizar a escarotomia na face ulnar dos dedos e da face radial do polegar, podendo ser estendida em direção ao dorso da mão.

Escarectomia

A escarectomia consiste na remoção dos tecidos queimados de 2º grau profundo ou 3º. grau. Deve-se iniciar o mais precoce possível, assim que o paciente estiver hemodinamicamente estável, se possível em até 72 horas após a queimadura, a fim de se minimizar a colonização da ferida e as alterações sistêmicas. Deve ser realizada no nível da derme, em queimaduras de 2º grau profundo e do subcutâneo, ou até tecidos viáveis em queimaduras de 3º grau.

Devemos lembrar que cada procedimento está associado a grande perda sanguínea e a estresse fisiológico e psicológico dos pacientes. Para minimizar isto devemos realizar o adequado planejamento do tratamento do paciente e estabelecer prioridades em relação às escarectomias, a fim de se reduzir as sequelas funcionais, estéticas e psicológicas.

Enxertia de Pele

A enxertia de pele é o procedimento no qual se realiza a cobertura definitiva da área queimada que não terá resolução espontânea. Um enxerto de pele é por definição uma lâmina de pele de espessura parcial ou total completamente separada de sua origem e que depende do desenvolvimento de um suprimento sanguíneo e de um processo biológico que depende de mecanismos celulares e mediadores e químicos para se estabelecer. Pode ser realizado em lâmina ou expandido, de acordo com a extensão da área a ser enxertada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

A equipe de enfermagem é de fundamental importância no tratamento do paciente grande queimado, pois é ela que permanece ao lado do paciente 24 horas por dia observando-o e assistindo-o. Desta forma, muitas vezes percebe pequenas alterações ou detalhes que os outros profissionais da equipe multidisciplinar não percebem em suas avaliações.

Cabe à equipe de enfermagem uma série de cuidados especiais, entre eles:

- preparar a unidade com isolamento empírico por precaução de contato;
- cobrar de toda equipe os cuidados para se evitar contaminação do paciente e infecção cruzada mediante cuidados básicos no manuseio, na lavagem das mãos e no uso de roupas adequadas;
- evitar a hipotermia, pelo uso de mantas térmicas (que sopra ar aquecido, através de uma manta própria), ou pelo aquecimento do ambiente e das soluções a serem infundidas. Cabe ressaltar que os sopradores de ar aquecido devem ser usados apenas com a manta adequada, podendo ser colocada sobre o arco de proteção, e que o aquecimento dos líquidos a serem infundidos não deve ser realizado de maneira improvisada e sim com equipamentos adequados, evitando-se assim acidentes desagradáveis e possíveis iatrogenias;
- preparar antecipadamente, antes da admissão do paciente, roupas estéreis para os próximos turnos, além de bacias e jarros para a higiene do paciente;
- preparar o arco de proteção;
- aquecer solução cristaloide em grande volume para ser usada tanto para infusão venosa para reposição volêmica quanto para as trocas de curativos;
- providenciar a passagem de sonda nasoenteral nas primeiras 24 horas em posição pós-pilórica na ausência de íleo adinâmico ou gastroparesia, para iniciar dieta em sistema fechado, conforme protocolo da unidade;
- planejar os curativos diariamente;
- monitorar a bomba de infusão para dieta em sistema fechado nos procedimentos cirúrgicos, garantindo sua não interrupção durante os curativos sob anestesia geral;
- preparar o colchão especial a ar com troca de ponto de apoio ou a cama de ar com microesferas (Clinitron®) ou, na falta destes, usar o colchão piramidal para prevenção de úlceras de decúbito, tendo em vista a dificuldade de mobilização no leito;
- auxiliar na manutenção do posicionamento do paciente, membros superiores a 10 graus e membros inferiores a 20 graus; no caso de queimaduras em região cervical, usar almofada gel em região escapular e não travesseiros sob a cabeça, evitando retração cervical devida a flexão viciosa de decúbito;
- monitorar a dor;
- monitorar prevenção para sinais de hipertermia, distensão abdominal, aumento de edema maciço, mudança de coloração da lesão e presença de secreção, indicando sinais de infecção;
- realizar controle rigoroso de diurese horária, temperatura, frequência respiratória, saturação de O_2 e frequência cardíaca;
- obter peso diário em cama-balança;
- promover proteção de calcâneos para evitar úlceras de desúbito.

REABILITAÇÃO – ASSISTÊNCIA FISIOTERÁPICA E TERAPÊUTICA OCUPACIONAL

A reabilitação do paciente grande queimado tem grande base de sustentação na Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Os objetivos gerais são a prevenção de contraturas, deformidades

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e aderências cicatriciais; manutenção da função respiratória, amplitude de movimento articular e força muscular; restabelecimento da capacidade cardiovascular; independência nas atividades de vida diária.

A Terapia Ocupacional tem como principal objetivo o alcance da independência nas atividades da prática vida diária. A assistência fisioterápica e terapêutica ocupacional será tão eficaz quanto mais precoce, frequente e intensiva. O plano de reabilitação deverá contar com objetivos estabelecidos a curto e longo prazo.

A intervenção terapêutica ocupacional utiliza recursos como cinesioterapia, fortalecimento e estimulação sensório-funcional e indicação de acessórios adaptados para o desempenho das atividades diárias, bem como a indicação e o acompanhamento no uso de órteses estáticas e dinâmicas.

A fisioterapia respiratória é responsável pela realização das manobras de higiene brônquica, cinesioterapia respiratória, uso de incentivadores respiratórios quando o paciente encontra-se em respiração espontânea, auxílio no desmame do paciente com assistência respiratória.

O posicionamento para evitar posturas viciosas é feito a cada manipulação do paciente e é o recurso mais importante e preditivo para bons resultados na reabilitação.

ASSISTÊNCIA PSICOLÓGICA

Um adequado acompanhamento psicológico é fundamental para aumentar o conforto e bem-estar do paciente e aumentar o sucesso do tratamento, especialmente no que diz respeito à colaboração em atividades cirúrgicas, nutricionais e de reabilitação.

É frequente na literatura referências à elevada comorbidade psiquiátrica no paciente vítima de lesão por queimadura. As maiores prevalências encontram-se no uso de álcool e nos transtornos do humor, enfatizando a necessidade de se obter uma cuidadosa anamnese para a escolha adequada de técnicas de intervenção na crise. A família, mesmo experimentando sentimentos intensos como medo, negação, ansiedade e tristeza, representa uma importante parceira da equipe no suporte emocional ao paciente e na otimização dos cuidados.

A assistência psicológica considera as três diferentes fases do tratamento: aguda, reconstrutiva e reabilitação ou adaptativa.

Fase Aguda

O paciente inicialmente está sedado. Depois da retirada da sedação, é importante a observação de sintomas da síndrome de abstinência pela retirada da analgesia; encefalopatia do queimado (*delirium*); dor aguda, que é causa frequente do aparecimento de comportamentos agressivos; e sintomas psiquiátricos agudos, como irritabilidade e agressividade.

Para a família é fundamental fornecer informações frequentes, com o objetivo de reassegurá-la de que o paciente está recebendo o melhor tratamento possível e analgesia adequada. É importante estabelecer metas de curto prazo. Devem-se avaliar as condições psicológicas dos familiares, elegendo, se possível, um representante para permanecer com o paciente o maior tempo possível, bem como acompanhar a evolução desta permanência.

Fase Reconstrutiva

Final das intervenções cirúrgicas até alta hospitalar. Devem-se manter intervenções já sugeridas. O foco principal está no manejo da dor, na possibilidade de luto pela imagem corporal. Na família deve-se manter o foco no paciente e na situação atual.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fase de Reabilitação

Pós-alta hospitalar. Devem-se observar mudanças por pelo menos um ano após hospitalização. O principal preditor de má evolução é a presença de transtornos psiquiátricos pré-mórbidos. Os indicadores de evolução são a melhora da qualidade de vida e o retorno ao trabalho. Qualidade de vida é influenciada pela formação de cicatrizes e deformidades e pouco suscetível à extensão da queimadura.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American Burn Association. Burn shock resuscitation: initial management and overview. Practice guidelines for burn care. J Burn Care Rehabil 2001;(Suppl.):27S-37S.

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. The A.S.P.E.N Nutrition Support Practice Manual. Silver Spring: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 1993.

Gemperli R, Diamant J, Almeida MF. O grande queimado. In: Knobel E, ed. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 2006, p. 1403-19.

Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ 2004;328(7453):1427-9.

Ilechukwu S, Prasad J. Psychosocial aspects of burn injury. In: Proceedings of the 47th Annual General Meeting of the Academy of Psychosomatic Medicine. Palm Springs, CA, November 2000;63:19-22.

Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. Crit Care Med 2006;34(9 Suppl):S239-S244.

Sheridan RL. Comprehensive treatment of burns. Curr Probl Surg 2001;38(9):641-756.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 41

Endometriose

Fernanda Deutsch
Mauricio Simões Abrão

INTRODUÇÃO

A endometriose é definida como a implantação de tecido endometrial (glândulas ou estroma) fora da cavidade uterina. As lesões são mais frequentemente encontradas na pelve, embora haja relatos de implantes até no diafragma. Os locais de implantação mais comuns são na face peritoneal anterior e posterior ao útero, nos ovários, no septo retovaginal, no intestino, na bexiga e no apêndice.

As lesões são heterogêneas, variando de 1 mm a 4 cm. Os endometriomas de ovário podem atingir 10 cm, necessitando de ressecção cirúrgica.

A endometriose é rara antes da menarca e após a menopausa, quando a produção estrogênica é baixa. Estudos estimam que sua prevalência permaneça em torno de 10% a 15% das mulheres em idade reprodutiva, tornando-se condição bastante frequente. No entanto, essa cifra pode estar subestimada, uma vez que a confirmação diagnóstica requer investigação invasiva com auxílio da laparoscopia.

A doença tende a ocorrer mais em mulheres brancas, entre 25 e 35 anos de idade, e parece ser mais prevalente em pessoas altas e magras. Fatores de risco geralmente estão relacionados a tempo de exposição a ciclos ovulatórios e menstruação: menarca precoce e menopausa tardia aumentam o risco; uso de anticoncepcionais orais e gestações múltiplas reduzem.

Cerca de 30% das pacientes encaminhadas para serviços de infertilidade são diagnosticadas como portadoras de endometriose, ao passo que 10% a 70% das mulheres com algia pélvica crônica apresentam essa afecção como substrato clínico para justificar sua dor.

ETIOLOGIA

Diversas teorias foram propostas para tentar explicar a etiopatogenia da endometriose. Essas teorias envolvem fatores mecânicos, hormonais, imunológicos, genéticos e ambientais. É possível que a endometriose seja uma gama de entidades distintas com o mesmo desfecho clínico.

A teoria da implantação prega que ocorre uma menstruação retrógrada, sendo que o tecido endometrial advindo do útero penetra na cavidade peritoneal através das tubas uterinas, implantando-se nas estruturas pélvicas. Já a teoria de transplante direto é a explicação mais plausível para a endometriose que se implanta na cicatriz de cesárea e episiotomia, por exemplo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A endometriose extrapélvica pode ser explicada por meio da disseminação linfática ou sanguínea. Quanto à teoria da metaplasia celômica, células indiferenciadas ou com potencial de transformação estariam contidas na cavidade peritoneal e se tornariam células endometriais. Ultimamente, estudos têm demonstrado um papel importante das integrinas, da catepsina D, da matriz metaloprotease e da angiogênese (VEGF) na patogênese da endometriose.

CLASSIFICAÇÃO

A endometriose pode ser classificada de acordo com a extensão, a profundidade, a localização das lesões e seu tipo histológico. A Tabela 41.1 ilustra as diferentes classificações utilizadas ao longo do tempo.

TABELA 41.1 – Classificação da endometriose

Acosta *et al.* (1973)	• Leve, moderada e grave • De acordo com o comprometimento ovariano, aderências e tecidos adjacentes
American Fertility Society (1979)	• Mínima, leve, moderada e grave • Estabelece prognóstico quanto ao sucesso de gestação após terapêutica
Schweppe e Wynn (1984); Abrão *et al.* (2003)	• Classificação histológica com valor prognóstico • Padrão: estromal, glandular bem diferenciado, indiferenciado e de diferenciação mista
American Fertility Society (1985)	• Separa envolvimento tubário • Separa doença superficial de profunda
Koninckx e Martin (1992)	• Tipo 1: infiltração superficial • Tipo 2: retração do peritôneo • Tipo 3: "adenomiose externa"
Nisolle e Donnez (1997)	• Peritoneal • Ovariana • Profunda

ACHADOS CLÍNICOS

Anamnese

Apesar de a endometriose ser um distúrbio comum, essa afecção permanece de difícil diagnóstico. Em um estudo de coorte, mulheres portadoras da doença relataram que, em média, houve um intervalo de quatro anos entre o início dos sintomas e o diagnóstico.

Os principais sintomas de endometriose são:

- dor pélvica crônica que se acentua durante a menstruação;
- dismenorreia;
- infertilidade;
- dispareunia de profundidade;
- alterações urinárias cíclicas;
- alterações intestinais cíclicas.

A dor pélvica já foi atribuída ao sangramento ativo pelos focos de endometriose na cavidade peritoneal, à produção de citocinas e a fatores de crescimento por células associadas aos implantes e à irritação dos nervos pélvicos. Essencialmente, a inflamação ou a congestão patológica nos órgãos reprodutivos pode aumentar a dor nos órgãos, pele ou músculo que dividem o segmento comum na medula espinhal. Essa é uma das explicações para a exacerbação da dor no período menstrual, não devendo ser confundida com a dismenorreia essencial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O estadiamento da endometriose não se correlaciona com a presença ou a intensidade dos sintomas. Todavia, a dor é mais prevalente em mulheres com implantes profundos e infiltrativos, em especial a dispaureunia e dor à defecação.

No entanto, algumas mulheres portadoras da enfermidade podem ser completamente assintomáticas.

Exame Físico

Os achados de exame físico são variáveis e dependem da localização e do tamanho dos implantes. Entre os achados que sugerem a presença da doença, há a identificação, ao toque vaginal, de ligamentos uterossacros espessados ou com nodulações, dor à palpação de fundo de saco, nódulos palpáveis em septo retovaginal e massas anexiais fixas. Útero em retroversão fixa sugere o envolvimento do fundo de saco com focos da doença.

Dois achados menos frequentes na endometriose são a estenose cervical e o desvio lateral do colo do útero como resultado do comprometimento severo unilateral de um ligamento uterossacro.

◗ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas afecções podem cursar com um ou mais sintomas da endometriose.

A dispareunia pode estar associada tanto à endometriose quanto à moléstia inflamatória pélvica aguda, disfunção do assoalho pélvico, vulvodínia, cistite intersticial e síndrome do intestino irritável. Quando a dor ocorre apenas no período ovulatório, isso pode representar a chamada "dor do meio", originada da queda do conteúdo folicular no peritônio pélvico, causando irritação.

Disúria, urgência urinária, polaciúria, noctúria e diversas uroculturas sem crescimento bacteriano são os principais sintomas associados à cistite intersticial. No entanto, algumas mulheres apresentam apenas desconforto no hipogástrio, sem quaisquer sintomas urinários. Já a síndrome do intestino irritável (SII) se caracteriza por dor abdominal crônica e hábito intestinal alternando diarreia e constipação, perda de muco nas fezes, distensão abdominal e sensação de evacuação incompleta após evacuação, na ausência de causa orgânica que justifique o quadro. A prevalência de SII em mulheres com algia pélvica crônica é estimada entre 65% e 79%. Sintomas musculoesqueléticos e presença de hérnias na parede abdominal devem ser ativamente perguntados.

◗ DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

Os exames complementares devem ser solicitados seguindo uma ordem lógica, baseada no raciocínio clínico. Assim, os exames a seguir apresentados podem ser úteis na avaliação da endometriose.

Diagnóstico Não Invasivo

Marcadores Tumorais

CA 125

Exame que deve ser colhido nos três primeiros dias do ciclo menstrual. Está associado a câncer de ovário e outras neoplasias, processos inflamatório de serosas e principalmente a endometriose, servindo até mesmo para o acompanhamento depois de instituído trata-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mento. Acima de 100 U/ml indica grande probabilidade de doença avançada (estádios III e IV).

Proteína Sérica Amiloide A

Na suspeita de endometriose, pode nortear o diagnóstico, sendo particularmente útil no diagnóstico de endometriose profunda. No entanto, não são específicos, podendo estar aumentados em outras patologias pélvicas.

Ultrassonografia Pélvica e Transvaginal

Bastante útil no diagnóstico de massas abdominais, miomas uterinos, cistos ovarianos, incluindo endometriomas, endometriose, principalmente a forma intestinal em estágios clínicos mais avançados, sendo compatível com os achados cirúrgicos, nesses casos, em 84% das vezes. Em mãos hábeis e com preparo de cólon adequado, o tamanho da lesão intestinal distancia da borda anal. Camadas da parede do intestino acometidas podem ser identificadas. Tal fato ganha importância à medida que se define conduta cirúrgica, podendo até mesmo determinar a necessidade de cirurgias mais radicais. No entanto, não se trata de uma boa alternativa para avaliar endometriose em estágios menos avançados. Com o uso do Doppler, torções e cistos ovarianos com tendência à malignidade podem ser identificados.

Ressonância Nuclear Magnética

Capaz de avaliar com alta acurácia as lesões da endometriose profunda, sendo o melhor exame para avaliar tamanho e localização de lesões em estruturas abdominopélvicas de maneira geral. Esse exame tem a capacidade de caracterizar as lesões, diferenciando endometriomas de cistos hemorrágicos. Nos casos de endometriomas, apresenta característico hipersinal em T1 e hipossinal em T2. Contudo, tem sua eficácia limitada no diagnóstico de endometriose peritoneal e adesões pélvicas, quando comparada com procedimentos cirúrgicos (sensibilidade de 69% e especificidade de 75%).

Ecoendoscopia Retal (ou Ecocolonoscopia)

Representa recurso útil para a identificação da endometriose profunda, principalmente que compromete o retossigmoide.

Histerossonografia

Trata-se de um exame ultrassonográfico, endovaginal, com infusão de soro fisiológico, melhor que a ultrassonografia, simples no diagnóstico de endometriose do septo retovaginal.

Laparoscopia

Além de representar o padrão-ouro no diagnóstico de endometriose, serve como ferramenta terapêutica. No entanto, a alteração identificada nem sempre é a causa da dor. Sabe-se que a endometriose, por exemplo, é encontrada em até metade das pacientes assintomáticas.

O momento ideal de realizar o procedimento durante o ciclo menstrual ainda não está claro. Deve-se evitar a laparoscopia nos três primeiros meses após tratamento hormonal para evitar subestimar o diagnóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Achados anormais são encontrados em 35% a 83% das pacientes, sendo os mais prevalentes as lesões endometrióticas e adesões pélvicas. A endometriose aparece tipicamente como lesões superficiais semelhantes a queimaduras ou ferimentos por arma de fogo nos ovários, superfícies serosas e peritôneo.

As lesões peritoneais típicas são pretas, marrom-escuras ou avermelhadas, como nódulos ou pequenos cistos, contendo um líquido achocolatado, cercado por graus variáveis de fibrose. No entanto, as lesões podem ser transparentes, azuladas, amarelas, marrom-claras ou brancas. Estas podem ser micro ou macroscópicas.

Os endometriomas de ovário contêm fluido espesso, achocolatado, aderido às estruturas adjacentes, como peritôneo, tubas e intestino.

A endometriose profunda invade mais de 5 mm abaixo do peritôneo e pode envolver os ligamentos uterossacros, a vagina, o apêndice, o intestino, a bexiga ou os ureteres.

A visualização de vasos pélvicos proeminente não é um sinal de laparoscopia. Mas pode ser indicativo da síndrome da congestão pélvica, causa de algia pélvica crônica.

A acurácia do diagnóstico laparoscópico depende da localização e do tipo das lesões, da experiência do cirurgião e da extensão da doença. A complementação com diagnóstico anatomopatológico é útil nas áreas suspeitas à inspeção visual. Por outro lado, uma laparoscopia normal é bastante confiável para se excluir o diagnóstico de endometriose, embora possam haver focos microscópicos.

A doença é estadiada em quatro estágios, segundo os critérios da Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva, de acordo com o grau de comprometimento: estádio I mínimo, estádio II leve, estágio III moderado, estádio IV grave. Assim como na detecção, o estadiamento nem sempre é realizado de forma consistente, variando de acordo com o cirurgião.

Mulheres com lesões clássicas visualizadas à laparoscopia mesmo com avaliação anatomopatológica negativa devem ser tratadas para endometriose, pois esse fato decorre provavelmente de amostra inadequada.

TRATAMENTO

Diversas são as opções de tratamento que podem ser oferecidas para a paciente com endometriose.

O tratamento expectante pode ser oferecido àquelas mulheres com pouca doença ou na perimenopausa. Após a menopausa, a doença regride uma vez que cessa o estímulo estrogênico.

Algumas pacientes com poucos sintomas podem ser diagnosticada por meio de sinais ao exame físico ou constatação cirúrgica da doença. Essas pacientes podem se beneficiar do uso de anticoncepcionais hormonais combinados orais (ACO) para retardar a progressão da doença.

A terapia clínica ou cirúrgica deve ser reservada às pacientes com sintomas mais severos. Em pacientes com algia pélvica crônica, infertilidade ou tumoração pélvica, o tratamento depende da intensidade dos sintomas.

As vantagens e desvantagens do tratamento clínico são apresentadas na (Tabela 41.2).

TABELA 41.2 – Vantagens e desvantagens do tratamento clínico

Vantagens	Desvantagens
• Sem risco de lesões operatórias • Trata implantes não vistos no intraoperatório • Não aumenta o risco de aderências	• Efeito colateral da medicação • Alta recorrência após o fim do tratamento • Sem efeito em aderências já existentes • Não trata endometriomas • Uso de ACOs impede gestação

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quanto às medicações que podem ser empregadas no tratamento, estudos clínicos randomizados demonstraram que o uso de anticoncepcionais orais (ACOs), análogos de GnRH (hormônio liberador de gonadotrofina), danazol e progestágenos aliviam a algia pélvica crônica causada pela endometriose, já que visam a redução na produção de estradiol. Apesar de o estrogênio contido nos ACOs estimular o crescimento das lesões, as pílulas mais modernas têm predomínio progestagênico, com baixa dose de estrogênio. Uma opção é o ciclo longo de contraceptivos, nos quais a paciente pode tomar a pílula por 42 a 105 dias seguidos, fazendo então uma pausa e reiniciando nova cartela uma semana após. Estudo observacionais concluíram que o uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINH) possuem utilidade quando a doença é mínima.

Quando existe falha do tratamento com ACOs e AINHs combinados, normalmente se indica um procedimento laparoscópico para determinar a causa da dor.

Os análogos do GnRH se mostraram a medicação mais eficaz em reduzir a dor, em especial a dispareunia. Aproximadamente 85% das mulheres respondem a essa medicação. O tratamento prolongado com essa medicação suprime a produção de FSH (hormônio estimulante folicular) e LH (hormônio luteinizante), causando, essencialmente, uma ooforectomia medicamentosa reversível. No entanto, esse regime traz uma série de efeitos colaterais, como fogachos, diminuição de libido e osteopenia, que podem ser combatidos com a adição de terapia hormonal associada. Os análogos aprovados para uso pela US Food and Drug Administration (FDA) nos Estados Unidos são o leuprolide, na dose de 3,75 mg intramuscular a cada quatro semanas; a goserelina, 3,6 mg, subcutâneo a cada quatro semanas; e a nafarelina, 200 microgramas *spray* nasal duas vezes ao dia. Essa medicação pode ser usada por até seis meses sozinha ou por um ano quando associada à terapia hormonal.

O uso de androgênios passou a ser mais explorado após o desenvolvimento de medicações orais, como o danazol. Essa medicação é capaz de melhorar a dor pélvica crônica rapidamente, trazendo, contudo, uma série de efeitos colaterais, como amenorreia, ganho de peso, cãibras, diminuição do tamanho mamário, pele oleosa e hirsutismo. Além disso, é teratogênico, devendo sempre ser associada a método contraceptivo. Por esses motivos, essa medicação é pouco utilizada.

Quanto aos progestágenos, essa medicação inibe a produção de gonadotropinas e estradiol, causando supressão das lesões e induz a pseudodecidualização. Esse tratamento tem como efeitos colaterais o ganho de peso e variações de humor.

A cirurgia é indicada quando os sintomas de endometriose forem incapacitantes ou agudos, quando não houver melhora dos sintomas com tratamento clínico ou quando a doença for avançada. Também existe indicação quando houver distorção anatômica da pelve, obstrução intestinal ou do trato urinário.

O tratamento cirúrgico pode ser conservador ou radical. A cirurgia conservadora preserva o útero e tanto tecido ovariano quanto for possível, sendo normalmente realizada por laparoscopia. Esse tipo de procedimento envolve excisão, coagulação ou vaporização a *laser* de implantes de endometriose e retirada de lesões associadas, cujo objetivo é a restauração da pelve normal. A laparoscopia é preferida por diminuir o tempo de internação e recuperação e melhor resultado estético. Apesar de reduzir substancialmente a dor após a laparoscopia, cerca de dois anos após considerável parcela das pacientes submetidas à cirurgia conservadora apresenta dor crônica novamente. Sempre que possível se indica a ressecção dos focos. Além disso, o tratamento cirúrgico pode levar à formação de aderências, que podem se tornar a causa primária para a dor pélvica crônica.

A cirurgia definitiva é indicada quando não houver melhora dos sintomas após a cirurgia conservadora, dependendo, contudo, do desejo reprodutivo da paciente. Os ovários podem ser conservados em pacientes jovens, para diminuir a necessidade de terapia hormonal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Contudo, deve-se realizar a ooforectomia quando houver comprometimento extenso desses órgãos ou quando a paciente estiver no climatério.

Um análogo do GnRH pode ser administrado no pré-operatório para diminuir o tamanho das lesões, reduzindo, portanto, o porte da cirurgia. Essa medicação também pode ser utilizada quando a cirurgia não for curativa, não sendo possível a remoção de todos os focos de endometriose.

A remoção cirúrgica dos endometriomas é realizada quando causarem dor ou infertilidade ou estiverem crescendo. Estudos demonstraram que a ooforectomia apresenta melhor resultado clínico a longo prazo do que a aspiração dos cistos.

A laparoscopia está indicada nos casos de infertilidade quando outras causas foram descartadas, havendo então necessidade de retirar ou fulgurar os focos de endometriose e desfazer aderências para restaurar a forma anatômica da pelve.

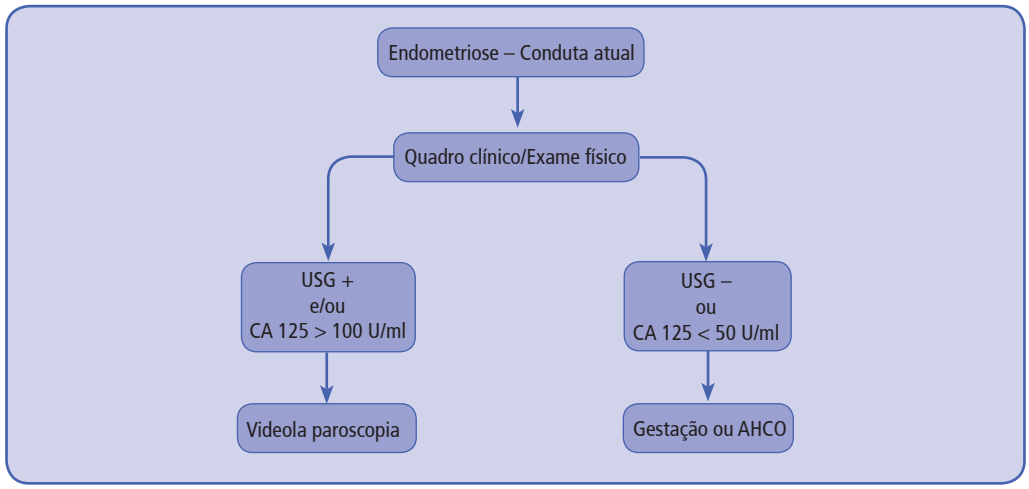
Endometriose profunda é o termo empregado para designar as formas infiltrativas de endometriose que envolvem os ligamentos uterossacros, septo retovaginal, intestinos, ureteres ou bexiga. Pacientes assintomáticas podem ser manejadas clinicamente. No entanto, para as mulheres sintomáticas, o tratamento clínico costuma ser ineficaz. O tratamento cirúrgico é a forma mais eficaz de aliviar a algia pélvica e a dispareunia. Todavia, não existe consenso sobre a extensão da cirurgia para tratar a endometriose profunda. Normalmente, existe necessidade de dissecção extensa do septo vaginal e da parede do reto, que devem ser realizadas por um cirurgião habilidoso. Ocasionalmente, existe necessidade de uma retossigmoidectomia, que pode até mesmo ser realizada por laparoscopia por equipes multidisciplinares de centros de referência. Adicionalmente, com exames pré-operatórios adequados, pode-se indicar com precisão o tipo de procedimento cirúrgico a ser realizado. Quando há indícios de comprometimento do reto pelos exames de imagem, em pacientes com sintomas importantes, informações como a camada do reto comprometida fornecidas pelo ultrassom especializado ou pela ecocolonoscopia permitem a decisão sobre a realização de uma ressecção em disco do nódulo ou por uma ressecção segmentar do reto. Quando existe doença profunda, a histerectomia com salpingo-ooforectomia bilateral nem sempre é tratamento suficiente para alívio dos sintomas.

CONCLUSÕES E ALGORITMOS

- Endometriose é definida como a presença de glândula ou estroma endometrial fora da cavidade uterina.
- Diversas são as teorias para explicar a fisiopatologia, incluindo menstruação retrógrada, metaplasia celômica e fatores imunológicos.
- Os locais de implantação mais frequentes de focos de endometriose são os ovários, o peritôneo uterino anterior e posterior, o ligamento largo, o ligamento uterossacro, o útero, as tubas uterinas, o sigmoide e o apêndice. Os implantes são bastante variáveis.
- Os principais sintomas são algia pélvica crônica, a dismenorreia, a dispareunia, a infertilidade, as alterações urinárias e intestinais cíclicas.
- O padrão-ouro para diagnóstico é a laparoscopia.
- O tratamento clínico consiste na administração de anti-inflamatórios não hormonais e contraceptivos orais, de estrógeno e progesterona ou progesterona isoladamente em pacientes que não desejam gestação. Os análogos de GnRH podem ser utilizados em casos especiais.
- O tratamento cirúrgico é indicado quando os sintomas forem severos ou incapacitantes ou no caso de quadro agudo; quando não houver melhora com o tratamento clínico; quando a doença for avançada ou houver evidência de doença profunda.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- A cirurgia conservadora não é tratamento definitivo, havendo recrudescimento dos sintomas cerca de dois anos depois.
- Na presença de doença profunda, muitas vezes existe necessidade de dissecção extensa do septo retovaginal ou retossigmoidectomia, que devem ser realizadas por cirurgião experiente. A pan-histerectomia nesses casos nem sempre resolve o quadro clínico.



Tratamento escalonado da algia pélvica crônica

Passo	
1	História e exame físico
2	Testes laboratoriais não invasivos
3	Tratamento empírico (ACO + AINH)
4	Laparoscopia
5	Análogo GnRH
6	Análogo GnRH + terapia hormonal
7	Progestágeno

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abbott J, Hawe J, Hunter D, Holmes M, Finn P, Garry R. Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. Fertil Steril 2004;82:878-84.

Abrão MS, Gonçalves MO, Dias Jr. JA, Podgaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. Hum Reprod 2007;22:3092-7.

Abrão MS, Podgaec S, Dias Jr. JA, Averbach M, Ferraz Silva LF, Carvalho FM. In endometriotic lesions affecting the rectum beyond the inner muscular layer, more than 40% of the rectosigmoid circumference is affected by the disease, justifying segmental resection of the bowel. JMIG 2008. [In press.]

Cheong Y, Tay P, Luk F, Gan HC, Li TC, Cooke I. Laparoscopic surgery for endometriosis: how often do we need to re-operate? J Obstet Gynaecol 2008;28:82-5.

Farquhar C. Endometriosis. BMJ 2007;334:249-53.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 42

Abdome Agudo Ginecológico

Umberto Gazi Lippi

PERFURAÇÃO UTERINA

Interessa especialmente neste tópico as perfurações uterinas consequentes a abortamentos intencionais. Isso não quer dizer que aqueles ocorridos acidentalmente em ambiente cirúrgico adequado, quer para tratamento obstétrico ou tratamento/diagnóstico ginecológico, não devam merecer a devida atenção. Ocorre que em ambiente hospitalar a probabilidade de a perfuração uterina ser diagnosticada a tempo e receber a melhor conduta para cada caso é muito alta, o que não ocorre nas manipulações do útero gravídico realizadas alhures.

A suspeita de perfuração deve estar sempre presente quando a mulher se apresenta ao serviço médico com abortamento provocado. Esse diagnóstico pode ser confirmado ou não pela paciente. A negativa é comum e encoberta por histórias de nenhuma credibilidade para explicar a perda sanguínea, que é sintoma/sinal mais frequente nesses casos. Não importa qual profissional tenha praticado o ato, nem o local, nem o instrumental usado. A suspeita deve ser feita em todos os casos. Deve ficar claro que alguns sintomas ou sinais sugerem mais fortemente sua presença. É o caso de paciente no menacme, com vida sexual ativa, que se apresenta com sangramento genital, comumente de pouco tempo de duração, referindo ou não amenorreia e com quadro de abdome agudo (dor referida, distensão, dor intensa à palpação, descompressão brusca dolorosa) e comprometimento hemodinâmico de grau variável. É também o caso da paciente com história, frequentemente de alguns dias, com sangramento genital mal cheiroso, purulento, quadro abdominal agudo, febre, toxemia. O exame clínico pode ou não revelar sinais gravídicos. O exame abdominal é caracterizado por intensa dor e descompressão brusca dolorosa. É praticamente impossível reconhecer estruturas intracavitárias. O exame genital costuma mostrar, à inspeção, a vulva tinta de sangue ou de secreção hematopurulenta e malcheirosa. Ao toque, o colo apresenta consistência gravídica e pode ou não estar dilatado em graus variáveis. À palpação uterina combinada a dor é intensa. Poderá ser notado abaulamento de fundo de saco posterior também muito doloroso à exploração. À ultrassonografia, são revelados restos ovulares ou material amorfo (coágulos) no interior do útero e a presença de líquido espesso (sangue ou pus) na cavidade peritoneal.

Nos casos de perda sanguínea para peritônio, nem sempre a hipótese de gravidez ectópica rota pode ser descartada, senão com a abertura da cavidade.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A conduta compreende ações clínicas: reposição volêmica, hidratação, antibioticoterapia e atitude cirúrgica tão logo o diagnóstico esteja firmado. Aberta a cavidade, a lesão deverá ser buscada. Completar a curetagem a céu aberto. Reconstituir a parede uterina ou praticar a histerectomia nos casos com grande perda de substância ou com quadro infeccioso avançado (microabscessos uterinos). É imperiosa a revisão minuciosa dos órgãos vizinhos a fim de detectarem-se lesões extragenitais, que, se existentes, deverão receber o tratamento cirúrgico pertinente. Nos casos de processo infeccioso, instaurar drenagem da cavidade com dreno tubular exteriorizado pelo fundo de saco posterior.

COMPLICAÇÕES DE TUMORES DO OVÁRIO

As duas principais complicações dos tumores de ovário capazes de dar origem a quadro abdominal agudo são a torção do pedículo e a rotura.

A torção costuma ocorrer em tumores císticos, de tamanho médio. Essa ocorrência determina infarto do tumor. O sintoma mais evidente é a dor aguda, geralmente em região de fossa ilíaca, que geralmente é acompanhada de meteorismo, elevação térmica discreta e vômitos. Se a paciente já tem o diagnóstico de tumor ovariano, a suspeita é fundamentada. Ao exame clínico, pode-se encontrar tumor abdominal, às vezes à palpação simples, mas, mais frequentemente, pelo toque vaginal combinado com a palpação abdominal. No entanto, se o quadro tiver algum tempo de evolução, quer uma quer outra técnica deixam de ser elucidativas, quando não impraticáveis, em decorrência da defesa abdominal.

A ultrassonografia presta grande auxílio por permitir observar o tumor, eventualmente de conteúdo sanguinolento, representado por débris e, às vezes, líquido livre em cavidade abdominal. Na indisponibilidade desse exame, pode-se praticar o exame sob narcose, que revelará o tumor.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com apendicite aguda, porém nessa circunstância a deterioração do estado geral é mais evidente. Diferencia-se das complicações do abortamento porque falta a amenorreia e o sangramento, bem como a demonstração ultrassonográfica de material intrauterino e da gravidez ectópica pela falta de amenorreia (dado inconsistente) e por ausência de comprometimento hemodinâmico e à ultrassonografia pela ausência de sangue livre em cavidade. Também deve ser diferenciado da rotura de tumor ovariano, especialmente se houver o diagnóstico prévio desse tumor. No entanto, nesse caso o que mais chama a atenção é seu desaparecimento clínico e ultrassonográfico. Outros tumores anexiais, não ovarianos e miomas subserosos pediculados devem fazer parte do diagnóstico diferencial.

A suspeita de rotura é pertinente se a mulher tem o diagnóstico prévio de tumor ovariano, especialmente cístico, e é acometida por um quadro de abdome agudo. O diagnóstico é mais difícil quando não se conhece aquele antecedente. A história costuma ser de dor aguda no hipogástrio, acompanhada, frequentemente, de vômitos. Mantendo-se algum vaso aberto, acumula-se sangue em peritônio, e as condições hemodinâmicas podem se deteriorar. A ultrassonografia mostra coleção líquida em peritônio, podendo sugerir que esta é constituída por sangue.

O diagnóstico diferencial é feito com a torção. Mas o não reconhecimento de um tumor, na rotura, é elemento essencial. Também as outras afecções apontadas no tópico anterior devem ser lembradas.

O tratamento em ambos os casos é cirúrgico com remoção do ovário lesado. Nos casos de torção é conveniente não desfazê-la antes de ligar o pedículo. A abordagem cirúrgica pode ser por laparotomia ou por videolaparoscopia, preferindo-se a primeira se houver quadro de hipovolemia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Faltando propedêutica instrumental, pode ser necessária a exploração cirúrgica para firmar o diagnóstico definitivo e aplicar de imediato a terapia adequada.

GRAVIDEZ ECTÓPICA

É aquela que se implanta fora da linha endometrial que reveste a cavidade uterina. Pode ser tubárea (95% de todas as gestações ectópicas), cervical, ovariana e abdominal.

Alguns fatores de risco que devem ser considerados e pesquisados, quando se suspeita desta afecção, são:

- cirurgia corretiva tubárea;
- esterilização tubárea;
- gravidez ectópica anterior;
- uso de dispositivo intrauterino;
- afecções tubáreas previamente diagnosticadas;
- infertilidade;
- infecções genitais anteriores;
- promiscuidade sexual;
- cirurgia pélvica ou abdominal anterior;
- uso de técnicas de reprodução assistida.

Considerando-se a frequência, este capítulo abordará primordialmente a gravidez ectópica tubárea. Nesse órgão o embrião implanta-se em qualquer porção. Por isso, esse tipo de gravidez poderá ser ampolar, ístmica, intersticial e na fímbria. A ampolar é a mais frequente, seguida da ístmica. Poucas vezes a implantação se dá na porção intersticial, porém sua evolução é muito grave. A porção das fímbrias é a menos comumente acometida.

A gravidez tubárea poderá estar íntegra ou interrompida. A interrupção da gravidez ectópica pode ocorrer de duas maneiras:

- rotura tubárea;
- abortamento tubáreo.

DIAGNÓSTICO

É feito por intermédio da história, do exame clínico e dos exames subsidiários. Com a evolução da metodologia de imagem e da endoscopia, na atualidade, não é incomum o diagnóstico da gravidez ectópica ainda íntegra.

História Clínica

Como íntegra, a gravidez ectópica é pouco sintomática. A mulher costuma referir dor abdominal inespecífica, que de resto é comum nas grávidas, mesmo absolutamente normais. A amenorreia pode estar presente, porém a falta desse sinal não exclui o diagnóstico, mormente se forem constatados fatores de risco. Não é incomum que o relato de uma pseudoirregularidade menstrual seja tomada como menstruação, o que tira o examinador descuidado da pista do diagnóstico. Nos casos de rotura tubárea, o quadro é muito agudo. A paciente é acometida por dor lancinante no baixo ventre, comumente associada a desmaio. Às vezes, precedendo-a, ou, posteriormente, há perda sanguínea vaginal pequena ("manchas"). Pode ocorrer escapulalgia (sinal de Laffont). Nos casos de abortamento tubáreo, o quadro clínico costuma ser mais insidioso. A paciente queixa-se de perdas sanguíneas, frequentemente em pequena quantidade, porém persistentes. Há dor abdominal, de intensidade variável. Pode ocorrer sensação de mal-estar com desmaios

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exame Clínico

O exame clínico nos casos de gravidez ectópica íntegra dificilmente auxilia. Quando um pouco mais avançada, um examinador experiente poderá detectar pequeno tumor látero – uterino. Havendo rotura da trompa, observa-se comprometimento hemodinâmico desproporcional à perda sanguínea, e a paciente caminha celeremente para o choque, este um misto de hemorrágico com hemoperitônio e neurogênico por rotura de víscera. A palpação abdominal mostra resistência da parede e descompressão brusca dolorosa. Ao toque vaginal, caracteristicamente, há forte dor à mobilização lateral do útero e à compressão do fundo de saco posterior (sinal de Proust). O colo pode estar amolecido, mas a avaliação do corpo uterino é dificultada pela dor. Quando se consegue avaliar, é possível, às vezes, percebê-lo amolecido e aumentado. O fundo de saco tende a estar abaulado devido ao acúmulo de sangue, porém a dor dificulta um exame acurado. Quando a interrupção se faz por abortamento tubáreo, o comprometimento do estado geral da paciente vai-se fazendo aos poucos. É preciso ficar atento à taquisfigmia, que costuma ser perceptível antes que a palidez cutâneo-mucosa seja evidente. A palpação abdominal é pouco esclarecedora no início do quadro, porém é comum observar-se descompressão dolorosa. A dor à mobilização lateral do colo e à palpação do fundo de saco posterior costumam estar presentes. Seu abaulamento é perceptível com facilidade. Pode-se palpar tumor laterouterino muito doloroso. Com o evoluir do quadro, o tumor que se palpa tende a ser volumoso e irregular devido à organização do sangue intracavitário e às aderências de epíplon e outros órgãos. Às vezes, aparece mancha de cor vinhosa periumbilical (sinal de Cullen). Não é incomum a hipertermia discreta.

Exames Subsidiários

Os exames subsidiários descritos adiante somente devem ser aplicados a pacientes em boas condições hemodinâmicas.

Ultrassonografia

A ultrassonografia realizada via endovaginal é a técnica recomendável para a pesquisa de gravidez ectópica. O encontro de saco gestacional tópico, intrauterino, quase que exclui a presença de gravidez ectópica. A exceção é a presença da chamada gravidez combinada, na qual desenvolvem-se, simultaneamente, um ovo no útero e outro fora. Isso é, porém, um evento incomum. A presença de imagens anexiais em pacientes com o útero vazio permite supor a presença de gravidez ectópica. Raramente é possível visibilizar batimentos cardíacos em imagem anexial, mas, se isso acontece, firma o diagnóstico da afecção. A presença dessas imagens laterouterinas combinadas com líquido livre em cavidade peritoneal reforçam o diagnóstico, principalmente se o líquido for ecogênico e em quantidade apreciável. Nos casos de evolução lenta, o sangramento em peritônio forma uma coleção sanguínea bloqueada por alças intestinais. Esse fenômeno aparece ao ultrassom como massa pélvica ecogênica, que desloca o útero. Quando à ultrassonografia detecta-se imagem de ovo implantado com cobertura de miométrio menor que 5 mm, a suspeita é de gravidez localizada na porção intersticial da trompa.

Dosagem da Beta-gonadotrofina Coriônica

Segundo alguns autores, valores de beta-gonadotrofina coriônica abaixo de 1.500 mUI/ml, com a ultrassonografia mostrando útero vazio, sugere fortemente a presença de gravidez ectópica. Estudos recentes indicam que, em uma gravidez viável, o nível de beta-gonado-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

trofina coriônica cresce, no mínimo, 23% em 24 horas, ou, no mínimo 53% em 48 horas. Dessa forma, estando o útero vazio pela ultrassonografia e, se o nível de beta-gonadotrofina não atingir os valores mínimos de crescimento citados, a hipótese da presença de gravidez ectópica fica muito reforçada.

Videolaparoscopia Diagnóstica

Permite a visibilização direta das trompas e do peritônio, bem como de outros órgãos pélvicos. Salvo em casos muito precoces de gravidez tubárea íntegra, não há maior dificuldade no diagnóstico. Além da alta credibilidade diagnóstica, ao se praticar a laparoscopia diagnóstica, já se está a caminho de resolver pela cirurgia endoscópica, de modo definitivo, o problema, segundo uma das técnicas abordadas adiante.

Em casos de comprometimento das condições hemodinâmicas, mas, nos quais a incerteza diagnóstica persista, pode-se usar dos benefícios do exame abaixo descrito.

Exame sob Narcose e Punção do Fundo de Saco de Douglas

Com a paciente preferentemente sob anestesia geral, procede-se ao exame ginecológico minucioso. Em muitos casos, bastará esse tempo para se firmar o diagnóstico, já que abolida a dor torna-se possível esmiuçar as condições dos anexos e detectar até pequenos tumores parauterinos. Quando necessário prosseguir, complementa-se afastando as paredes vaginais com valvas vaginais e expondo amplamente o colo do útero. Seu lábio posterior é pinçado com pinça de Pozzi e tracionado, procurando-se a melhor exposição possível do fundo de saco posterior. Por aí, introduz-se uma agulha calibrosa (18 g) provida de mandril, direcionada para o ponto mais suspeito de conter uma hematocele. Retira-se o mandril, adapta-se uma seringa com cerca de 5 ml de ar. Ao se pressionar o êmbolo e notar que o ar passa facilmente, tem-se a indicação de que sua extremidade acha-se em cavidade peritoneal. Faz-se a aspiração. Se fluir líquido sanguinolento, este é colocado sobre uma compressa. A observação de microcoágulos praticamente fecha o diagnóstico de gravidez ectópica interrompida.

Embora os tratados ainda citem a laparotomia como método diagnóstico, na atualidade, com a alta possibilidade diagnóstica dos métodos citados anteriormente, é excepcional que o diagnóstico seja feito tão somente após a abertura do abdome.

◗ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deverá ser feito, principalmente, com as afecções discutidas a seguir.

Moléstia Inflamatória Pélvica

Neste caso, faltam os comemorativos de gravidez, especialmente a amenorreia. Não há sinais gerais ou locais de gestação. A punção de fundo de saco posterior resulta em aspiração de líquido seroso, seropurulento ou francamente purulento.

Complicações de Abortamento Intencional

A amenorreia poderá ser referida, porém, com frequência nesses casos, há interesse em ocultar a gravidez. Por isso, a anamnese costuma estar prejudicada. Em certos aspectos, pode haver superposição de sintomas e sinais com os da gravidez ectópica, como evolução insidiosa,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sangramento vaginal (em geral o odor é fétido), quadro de dor abdominal com descompressão brusca dolorosa, abaulamento de fundos de saco vaginal, dor à mobilização lateral do útero e à palpação do fundo de saco posterior. No entanto, a deterioração do estado geral é mais marcante do que na gravidez ectópica de evolução arrastada, com febre, estado toxêmico que chega ao choque infeccioso. A punção de fundo de saco revela sangue intraperitoneal, às vezes, com microcoágulos. A ultrassonografia costuma revelar o embrião, por vezes, vivo no útero aumentado de volume. Na maioria das ocasiões, o útero está crescido com restos placentários em seu interior. Costuma aparecer líquido livre em cavidade peritoneal.

Há casos, porém, em que a complicação do abortamento provocado é aguda (perfuração com sangramento intracavitário), que simula os quadros de rotura de trompa da gravidez ectópica. Ocorre dor abdominal aguda, descompressão brusca dolorosa, aspiração de sangue à punção do fundo de saco de Douglas e instalação de choque hemorrágico. Se houver oportunidade da realização de ultrassonografia, poder-se-á observar sangue livre em cavidade. Os outros achados são similares aos anteriormente descritos. O diagnóstico final, às vezes, será feito somente à laparotomia.

Complicações de Tumores de Ovário

O quadro doloroso abdominal não se relaciona nem com amenorreia nem com sangramento genital. Se houver diagnóstico prévio de tumor de ovário, especialmente os de tamanho médio, a possibilidade de rotura ou de torção de pedículo devem estar presentes diante de um quadro de abdome agudo. A punção de fundo de saco revela, pelo geral, líquido sanguinolento nas roturas e serosidade nas torções. A ultrassonografia é muito útil, quer revelando a presença do tumor quer a do líquido intraperitoneal. As massas pélvicas císticas mais comumente diagnosticadas são anexiais, ovarianas principalmente. O crescimento subitâneo é usualmente o resultado de hemorragia interna ou de ingurgitamento venoso secundário a torção da massa.

Apendicite Aguda

Na apendicite falta referência à amenorreia, não há caracteristicamente perda sanguínea vaginal, o início da dor costuma ser na região epigástrica, e na gravidez ectópica é mais frequentemente hipogástrica. Costuma haver febre, ainda que às vezes baixa, fenômeno menos frequente na gravidez ectópica, exceto nos casos mais arrastados, presença de vômitos e náuseas que costumam faltar na gravidez ectópica, geralmente ausência de tumor palpável na região parauterina. À ultrassonografia, a maioria dos abscessos apendiculares podem ser detectados como massa complexa tubular.

Pielonefrite Aguda e Calculose Pieloureteral

A amenorreia e o sangramento genital não fazem parte do quadro clínico dessas afecções urológicas. No entanto, ambas as uropatias podem ocorrer associadas à gravidez tópica, o que cria dificuldades diagnósticas. Ressaltam os sintomas urológicos (disúria, polaciúria). Na pielonefrite a febre geralmente está presente e, às vezes, é muito alta. Na vigência de bacteremia, a temperatura sobe rapidamente, acompanhada por tremores. O exame de urina, nesses casos, revela piúria, e na litíase é mais notória a hematúria e a cristalúria (esta pode faltar). O sinal de Giordano é de pouca utilidade, pois sua presença pode ser simulada em qualquer afecção com irritação peritoneal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CONDUTA

A conduta na gravidez tubárea íntegra pode ser:

- expectante;
- medicamentosa.

Na gravidez tubárea interrompida e em grande parte das íntegras, a conduta é cirúrgica, que pode ser por meio de laparotomia ou de laparoscopia. Nesse caso, as condições hemodinâmicas da paciente devem estar boas. A intervenção poderá ser:

- conservadora:
  - salpingostomia;
  - expressão da fímbria.
- radical:
  - salpingectomia.

Conduta Expectante na Gravidez Tubárea Íntegra

Para alguns autores, é possível adotá-la quando a massa anexial tiver um diâmetro de até 4 ou 5 cm, as condições hemodinâmicas estiverem estáveis e houver queda espontânea dos níveis de betagonadotrofina coriônica em 48 horas além de dopplervelocimetria de baixo ou médio risco, isto é, índice de resistência menor de 0,45 (fluxo trofoblástico) ocupando até dois terços da massa.

Conduta Medicamentosa na Gravidez Tubárea Íntegra

O metotrexato administrado em dose única de 50 mg/m^2, via sistêmica, pode ser uma opção de tratamento em mulheres estáveis do ponto de vista hemodinâmico, em ausência de rotura tubárea ou com sangramento ativo e baixas concentrações séricas de betagonadotrofina coriônica. A paciente deve ser bem esclarecida quanto às vantagens e aos riscos do tratamento, principalmente se doses adicionais se fizerem necessárias.

Conduta Cirúrgica Conservadora na Gravidez Ectópica

Salpingostomia Linear

Não havendo contraindicações, deverá ser realizada por videolaparoscopia. Consiste na realização de uma incisão na face contralateral ao mesosalpíngio, expondo o material embrionário. Este geralmente é expulso pela própria contração da tuba ou por irrigação sob pressão na área incisada. Removido todo o tecido trofoblástico e verificada a hemostasia, não se faz qualquer sutura deixando para que a reconstituição ocorra por segunda intenção. A sutura é indicada quando houver necessidade de realizar hemostasia ou quando houver uma salpingostomia muito irregular.

Expressão Fimbrial

É procedimento de exceção, dada a possibilidade da permanência de restos de material trofoblástico. Somente deve ser praticada com franca evolução do abortamento tubáreo.

Conduta Cirúrgica Radical na Gravidez Ectópica

A salpingectomia poderá ser laparoscópica ou laparotômica. Em qualquer dos casos ela será parcial, isto é, não compreenderá a ressecção da porção intersticial da trompa, exceto

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nos casos em que a própria gravidez esteja aí implantada. Pelo fato de percorrer, em seu trajeto, o miométrio, sua retirada implica prolongamento do ato cirúrgico, maior perda sanguínea (frequentemente em mulher já espoliada) e deixa como sequela um ponto fraco na matriz, que poderá ter consequências indesejáveis em uma eventual nova gravidez. A vantagem teórica de sua retirada seria evitar a instalação de uma gravidez ectópica em coto restante. Essa eventualidade é muito rara e mesmo a intervenção sobre a porção intersticial, por não ser completa, não a evitaria totalmente. Alguns autores recomendam a peritonização da área cruenta da secção da trompa junto ao útero com o ligamento redondo.

PROGNÓSTICO

A gravidez tubárea tende a se repetir. Portanto, em mulheres com prole constituída, a laqueadura tubária contralateral é uma medida profilática aconselhável.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Fleischer CA, Manning FA, Jeanty P, Romero, R. Sonography in obstetrics and gynecology. Principles and practice. Stamford: Appleton & Lange; 1996.

Hajenius PJ, Mol BWJ, Bossuyt PMM, Ankum WM, Van der Veen F. Interventions for tubal ectopic pregnancy (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 1, 2006. Oxford: Update Software.

Ribeiro SC. Prenhez ectópica. In: Donadio N, Albuquerque Neto, eds. Consenso Brasileiro em Videoendoscopia Ginecológica. São Paulo: Artes Médicas; 2001, p.239.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 43

Doenças Cirúrgicas na Gestação

Léa Beltrão de Medeiros Speranzini

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Intervenções cirúrgicas não obstétricas ocorrem em 1,5% a 2% das gestações. As alterações anatômicas e fisiológicas que ocorrem na gestação podem alterar o quadro clínico de muitas condições cirúrgicas e podem afetar a confiabilidade de exames de laboratório frequentemente usados para estabelecer o diagnóstico. É importante que o obstetra e o cirurgião estejam bem informados não só do risco potencial que representam para a mãe e o feto os procedimentos diagnósticos e terapêuticos necessários, mas também que o atraso no diagnóstico e no tratamento pode causar grande dano a ambos.

Considerações Maternas

Alterações Fisiológicas

O volume plasmático aumenta de 30% a 50%, que é superior ao aumento da massa de glóbulos vermelhos, resultando em leve anemia fisiológica. Esse aumento de volume plasmático altera a distribuição de drogas administradas e os resultados dos testes de laboratório. O aumento do volume plasmático e a diminuição do hematócrito tornam difícil a avaliação de perda aguda de sangue. A leucocitose relativa da gestação (6.000 a 16.000) mascara o diagnóstico de infecção. Há discreta elevação da fosfatase alcalina no soro e dos níveis de transaminases hepáticas. O estado de hipoalbuminemia predispõe ao edema.

No início do segundo trimestre diminui a resistência vascular sistêmica, cai a pressão sanguínea sistólica e diastólica, com retorno gradual aos valores basais no termo da gestação. A capacidade residual pulmonar diminui pela limitação da excursão diafragmática, havendo maior frequência respiratória. O aumento do fluxo sanguíneo renal é evidenciado pelo da filtração glomerular e pela diminuição dos valores da creatinina no soro e da ureia no sangue. A literatura é controversa quanto à existência de diminuição da motilidade gastrointestinal, o que explicaria um esvaziamento gástrico prolongado e uma constipação intestinal. Até recentemente, a queixa de constipação intestinal era encontrada em 35% das gestantes, porém tratados de obstetrícia atuais não incluem a constipação como queixa da gestante, e capítulos sobre causas de constipação em adultos não incluem a gestação. A capacidade do omento em conter uma peritonite estaria reduzida na gestação.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Alterações Anatômicas

O útero em crescimento desloca os órgãos abdominais e leva as estruturas anexiais para o abdome. A compressão da veia cava inferior pelo útero diminui o retorno venoso e pode causar a síndrome da hipotensão supina. Simples manobras, como a colocação da paciente em decúbito lateral esquerdo durante episódios de hipotensão, podem ajudar a evitar obstrução ao retorno venoso pelo volumoso útero e minimizar a queda de fluxo sanguíneo placentário. A compressão e hipotonia do ureter, maior à direita, predispõe à infecção urinária.

Considerações Fetais

Há risco potencial para o feto no momento em que a gestante tem uma indicação cirúrgica, pois além dos exames a serem realizados, a doença materna constitui risco de gravidade variável. Além destes, há risco potencial dos medicamentos a serem administrados, das drogas anestésicas e do ato cirúrgico. A fim de evitarem-se prejuízos para o feto, é necessário consultar a relação de antibióticos permitidos na gestação (Tabela 43.1) e a relação de medicamentos teratogênicos ou fetotóxicos (Tabela 43.2).

Há frequentemente relutância em realizar estudos radiológicos durante a gestação pelo risco de irradiação fetal. Embora a radiação ionizante na avaliação de gestante seja, frequentemente, uma fonte de ansiedade para o clínico, a exposição radiográfica de um único procedimento diagnóstico não resulta em efeitos danosos para o feto. Em uma exposição radiográfica do abdome a estimativa de exposição fetal é de 100 mrad, na mamografia é de 7 a 20 mrad e na tomografia computadorizada do abdome é de 3,5 rad. Durante a gestação, os procedimentos radiográficos diagnósticos devem ser realizados apenas quando indispensáveis e clinicamente indicados. A tomografia e os exames com raios X podem ser realizados, desde que se adotem cuidados especiais. O feto deve sempre ser protegido. O risco para o feto varia com a fase da gestação e com a dose de radiação. O risco é maior durante o primeiro trimestre, fase da organogênese fetal; depois do primeiro trimestre, a exposição a baixos níveis de radiação constitui risco mínimo para o desenvolvimento fetal. Antes de oito semanas de gestação, pode haver restrição ao crescimento. Entre 8 e 15 semanas, há risco de 4% de retardo mental com exposição de 10 rad, (dose absorvida de radiação) e risco de 60% com exposição de 159 rad. Defeitos mais comuns com irradiação fetal direta de 10 rad ou mais são microcefalia, retardo mental, crescimento intrauterino retardado e anormalidade ocular. Doses menores que 5 rad não mostram risco pela radiação, porém tem havido referências a aumento da incidência de neoplasias na infância. Exposição a 1 a 2 rad traduz um risco relativo para leucemia durante a infância.

Sempre que possível dar preferência a outros procedimentos de imagem não associados com radiação ionizante (American College of Obstetricians and Gynecologists, 1995). Não foram relatados efeitos danosos com o uso da ultrassonografia (US) ou da ressonância magnética. A US é provavelmente a modalidade radiológica mais usada para avaliação do abdome em gestante. Além disso, ela é essencial para avaliação fetal, pois ajuda a estabelecer a idade gestacional e a viabilidade fetal, excluir anomalias congênitas, avaliar o volume de líquido amniótico e o bem-estar fetal. Essas informações podem se tornar críticas mais tarde, na conduta da gestante com abdome agudo, quando devem ser tomadas decisões quanto ao parto, ao uso de tocolíticos e de esteroides.

A ressonância magnética é exame útil para avaliação do abdome da gestante e do feto. Embora não tenham sido documentados efeitos danosos para o feto, não deve ser utilizada no primeiro trimestre (National Radiological Protection Board). Nem todos os agentes de contraste são aprovados para uso em gestantes. Em séries recentes, a ressonância magnética mostrou-se útil no diagnóstico de apendicite aguda quando o exame por US foi inconclusivo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 43.1 – Relação de antibióticos comumente usados em obstetrícia e ginecologia e seus efeitos adversos

	Principais efeitos adversos	
Antibiótico	**Adulta**	**Feto**
Penicilinas	Reação alérgica	Nenhum conhecido
Cefalosporinas	Reação alérgica	Nenhum conhecido
Monobactams Aztreonam	*Rash,* transaminases no soro alteradas	Nenhum conhecido
Carbapenems Imipenem	Reação alérgica; raramente convulsões	Nenhum conhecido
Macrolídios Eritromicinas Claritromicina (Biaxin) Azitromicina	 Distúrbios gastrointestinais Interação com alguns anti-histamínicos Distúrbios gastrointestinais	 Nenhum conhecido Nenhum conhecido
Tetraciclinas	Distúrbios gastrointestinais Insuficiência renal (raramente)	Descoloração dos dentes Crescimento ósseo anormal
Clindamicina	Efeitos colaterais gastrointestinais Colite pseudomembranosa	Nenhum conhecido
Aminoglicosídeo Gentamicina	Oto e nefrotoxicidade, aumento do bloqueio neuromuscular	Ototoxicidade relatada com outros aminoglicosídios
Folato antagonistas Trimetropim-sulfametoxazol	*Rash,* distúrbios gastrointestinais, reação alérgica	Possivelmente teratogênico por inibição do metabolismo do folato
Metronidazol	Distúrbios gastrointestinais, intolerância ao álcool	Nenhum conhecido
Vancomicina	Reação alérgica; raramente perda da audição; hipotensão quando administrada rapidamente	Nenhum conhecido
Quinolonas	Efeitos colaterais gastrointestinais	Efeito possível

TABELA 43.2. Drogas teratogênicas ou fetotóxicas mais comuns

- ACE – inibidores da enzima conversora da angiotensina
- Álcool
- Amantadina
- Andrógenos
- Anticonvulsivantes
  - Ácido valproico
  - Aminoglutetimida
  - Carbamazapina
  - Fenitoína
- Ácido acetilsalicílico e outros salicilatos (terceiro trimestre)
- Benzotiazepínicos
- Carbarsone (amebicida)
- Cloranfenicol (terceiro trimestre)
- Ciclofosfamida
- Diazoxide
- Dietilestilbestrol
- Disulfiram
- Ergotamina
- Estrógenos
- Griseofulvina
- Hipoglicemiantes orais (mais antigos)
- Isotretinoína
- Lítio
- Metrotexato
- Misoprostol
- NSAIDS (anti-inflamatórios não hormonais) (no terceiro trimestre)
- Opioides (uso prolongado)
- Progestinas
- Radioiodo (antitireoide)
- Reserpina
- Ribavirina
- Sulfonamidas (terceiro trimestre)
- Tabaco (fumo do cigarro)
- Talidomida
- Tetraciclina (terceiro trimestre)
- Trimetropim (terceiro trimestre)
- Warfarina e outros anticoagulantes cumarínicos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quanto à anestesia, sempre que possível, deve ser utilizada anestesia regional. Anestesia local em dose recomendada não apresenta toxicidade. Embora tenha sido estabelecido que há segurança na anestesia geral para cirurgia não obstétrica, existem alguns riscos; portanto, procedimentos cirúrgicos eletivos sempre que possível devem ser adiados para depois do parto. A cirurgia sob anestesia geral realizada entre quatro e cinco semanas de gestação levaria a um possível aumento de defeito do tubo neural. O segundo trimestre é época melhor que o terceiro trimestre, pois o risco de parto prematuro nessa época é menor que no terceiro trimestre.

Durante a operação, é importante a monitorização da oxigenação materna, pois a asfixia intrauterina é o maior risco para o feto. O fluxo sanguíneo placentário deve ser otimizado no pré-operatório, mantendo a paciente preferentemente em decúbito lateral esquerdo, e no transoperatório manter o útero levemente deslocado para a esquerda para evitar a compressão da veia cava. A queda na pressão sanguínea materna durante a operação pode levar diretamente à hipóxia fetal. Vasopressores, especialmente aqueles com atividade alfa-adrenérgica, produzem constrição vascular, levando à redução da perfusão úteroplacentária. A efedrina, com seu efeito beta-adrenérgico periférico, produz diminuição do vasoespasmo, e é o vasopressor de escolha na paciente gestante, especialmente para tratar a complicação hipotensora da anestesia regional. Para detectar hipóxia fetal, a monitorização eletrônica contínua dos batimentos cardíacos deve ser usada quando a cirurgia é feita na segunda metade da gestação se o dispositivo para monitorização puder funcionar fora do campo cirúrgico estéril.

O uso profilático de tocolíticos é controverso. Frequentemente, uma única dose de agente beta-adrenérgico, como a terbutalina, é suficiente para bloquear contração.

No pós-operatório, o uso de agentes narcoanalgésicos frequentemente combinados com acetaminofeno ou drogas anti-inflamatórias não hormonais parece não produzir efeitos adversos ao feto. Evitar sedação profunda e desequilíbrio hidroeletrolítico. Estimular a alimentação oral e o levantar precoce. É conveniente monitorar a atividade uterina no pós-operatório imediato para detectar trabalho de parto prematuro, permitindo uma intervenção precoce.

◗ APENDICITE AGUDA

Apendicite aguda é a complicação cirúrgica mais comum da gestação. Cerca de 20% de gestantes têm o diagnóstico de apendicite apenas após ocorrer rotura do apêndice ou quando já se estabeleceu um quadro de peritonite. A demora no diagnóstico e na intervenção pode levar ao abortamento ou ao parto prematuro. Quando o diagnóstico é precoce e a apendicectomia realizada, o prognóstico é bom tanto para a gestante quanto para o feto.

Incidência

A doença tem uma frequência igual em gestantes e não gestantes, sendo de 1/1.500 a 1/2.000 gestações, com igual incidência nos três trimestres e no puerpério. Mas parece ser mais frequente nos dois primeiros trimestres.

Sintomas e Sinais

Embora os sintomas e sinais de apendicite da gestante sejam semelhantes aos da paciente não gestante, as alterações que ocorrem normalmente na gestação podem levar à confusão quanto ao diagnóstico. Muitas vezes, os sintomas iniciais, considerados clássicos da apendicite, como anorexia, náuseas, vômitos, dor periumbelical ou no quadrante inferior direito estão presentes na gestação normal. Particularmente, as náuseas e os vômitos podem ocorrer no primeiro trimestre. Esses sintomas passam a ter valor quando se manifestam após o primeiro trimestre ou quando pioram gradualmente. Na fase inicial da apendicite, a tempera-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tura e o pulso estão relativamente normais. Febre alta não é característica da doença, e 25% das gestantes com apendicite são afebris.

A suspeita clínica é essencial para o diagnóstico. Infelizmente, os sinais clássicos de apendicite, incluindo dor na fossa ilíaca direita precedida de dor periumbelical, descompressão brusca dolorosa no ponto de McBurney, sinal do obturador, do psoas ou sinal de Rovsing (dor no ponto de McBurney à pressão do cólon descendente na fossa ilíaca esquerda), são observados apenas em 60% a 70% das gestantes com apendicite aguda.

Dor no lado direito do abdome ocorre em todas pacientes com apendicite aguda, mas sua localização varia conforme a fase da gestação. À medida que a gestação progride, o apêndice é deslocado para cima e para a direita, de modo que em fases mais tardias da gestação os sintomas e sinais se localizam no quadrante superior direito. Pacientes com apêndice retrocecal têm dor no flanco e nas costas, particularmente no terceiro trimestre. Dor abdominal difusa anuncia perfuração com peritonite.

Exames de Laboratório

A relativa leucocitose da gestação normal (6.000 a 16.000) dificulta a interpretação do leucograma. A contagem de leucócitos pode ou não estar elevada. Mas neutrofilia > 80% com desvio para a esquerda é útil para distinguir apendicite aguda da gestante do leucograma da gestante com apêndice normal. Neutrofilia elevada pode indicar doença avançada. Leve piúria é encontrada na gestação pela compressão exercida pelo útero em crescimento, levando a discreta estase. Estudos adicionais podem ser necessários para excluir infecção do trato urinário.

Exames por Imagem

Para evitar o risco de radiação no feto, a US é a modalidade de imagem de primeira linha na gestação. A US com leve compressão do transdutor no ponto de dor à pressão tem sido considerada de grande importância no primeiro e segundo trimestres. Mas tecnicamente difícil de ser realizada no terceiro trimestre. Ressonância magnética pode ser utilizada quando os achados de US não são esclarecedores.

Diagnóstico Diferencial

- Pielonefrite.
- Rotura de cisto de corpo lúteo.
- Torção de anexo, prenhez ectópica.
- Necrose de mioma.
- Salpingite.
- Colangite.
- Adenite mesentérica.
- Diverticulite, parasitose intestinal.
- Descolamento prematuro de placenta.
- Parto prematuro.
- Síndrome do ligamento redondo.
- Corioamnionite, neoplasia.

Tratamento Cirúrgico

A operação deve ser feita imediatamente, assim que apendicite aguda é diagnosticada, para evitar o risco de perfuração do apêndice, que aumenta o risco materno e fetal. O diagnóstico falso-positivo de apendicite aguda de 15% é aceitável.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quando o diagnóstico é certo e a cirurgia é indicada, deve ser realizada incisão-padrão com divulsão muscular sobre o ponto de dor máxima, por isso o local de incisão cirúrgica varia, pelo deslocamento do apêndice para cima e para a direita à medida que a gestação avança.

Laparotomia

Incisão mediana deve ser realizada quando se suspeita de peritonite difusa. A apendicectomia pode ser adiada somente quando a paciente está em trabalho de parto, quando é aceitável aguardar o parto para, a seguir, realizar a apendicectomia. Quando o trabalho de parto está prolongado ou se há suspeita de perfuração do apêndice, deve-se realizar primeiro a operação cesárea e, a seguir, no mesmo ato operatório, a apendicectomia. Abscesso localizado na fossa ilíaca direita durante a gestação pode ser drenado sob orientação da US.

Cirurgia Laparoscópica

Está contraindicada no terceiro trimestre. Na primeira metade da gestação a técnica a ser utilizada é a inserção do trocarte inicial periumbelical sob visão direta e não a punção às cegas com agulha de Veress. A posição da paciente na mesa operatória deve ser levemente inclinada para a esquerda para evitar a compressão do útero sobre a veia cava. Deve ser usada uma baixa pressão de insuflação (≤ 12 mmHg) porque o aumento da pressão intra-abdominal pode reduzir a perfusão placentária.

A laparoscopia pode ser de valor quando o diagnóstico de apendicite é incerto para excluir outras patologias como salpingite e prenhez ectópica.

Antibioticoterapia

Em gestantes com apendicite aguda é recomendado o uso profilático de antibiótico. Em casos de perfuração, peritonite, abscesso periapendicular pode ser utilizada cefalosporina de segunda geração com cobertura para anaeróbio. Deve ser colhida secreção para cultura e antibiograma instituindo-se tratamento curativo. Quando ocorre perfuração do apêndice ou há gangrena, há quem preconize evitar a sutura da pele.

Complicações Obstétricas e Fetais

Não é comum mortalidade materna por apendicite aguda, porém pode ocorrer na perfuração do apêndice em gestação avançada. A mortalidade ocorre devida a vários fatores: maior frequência de peritonite generalizada, diagnóstico tardio, menor habilidade do omento em bloquear a infecção. Além disso, há a hipótese de que o aumento da produção de hormônios adrenocorticotróficos na gestação tardia enfraquece as defesas imunológicas contra infecção. Complicações maternas da apendicite aguda incluem trabalho de parto prematuro (10% a 15%), abortamento espontâneo (3% a 5%) e mortalidade materna (5%). Se a demora em diagnosticar a apendicite aguda é maior do que 24 horas, a morbidade aumenta pelo alto índice de perfuração e a perda fetal atinge 20%. A mortalidade materna por demora no tratamento cirúrgico pode chegar a 5%.

◗ COLECISTITE AGUDA

Doenças do trato biliar, incluindo colecistite aguda e crônica, coledocolitíase e pancreatite biliar representam o segundo problema inflamatório mais comum na gestação. As altera-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ções fisiológicas e hormonais da gestação resultam em aumento da estase biliar e diminuição da contração da vesícula biliar. O encontro de vesícula biliar aumentada de volume e com paredes flácidas é comum na gestação.

Incidência

Colecistite aguda ocorre a cada 1.600 a 10.000 gestações. Multíparas estão sujeitas a maior risco de doença calculosa da vesícula biliar. Estima-se que pelo menos 3,5% das gestantes têm cálculos biliares.

Sintomas e Sinais

São semelhantes àqueles vistos fora do estado gravídico e incluem anorexia, náuseas, vômitos, dispepsia e intolerância a certos alimentos, particularmente àqueles com alto teor de gorduras. A manifestação mais frequente é a dor no quadrante superior direito ou no epigástrio e por vezes dor escapular à direita. A cólica biliar frequentemente tem início agudo, aparentemente desencadeado por refeição em especial de alimentos gordurosos e pode durar de alguns minutos a várias horas. A presença de febre e dor à palpação no hipocôndrio direito sob o fígado à inspiração profunda (sinal de Murphy) é frequentemente presente nas pacientes com colecistite aguda.

Exames de Laboratório

Uma elevação do leucograma com aumento de células imaturas é encontrada na colecistite aguda. Testes de função hepática anormal são frequentemente encontrados, com elevação discreta dos níveis de transaminases hepáticas. Pequena elevação da fosfatase alcalina e dos níveis de bilirrubina aparecem no início do quadro de colecistite ou obstrução do ducto comum. Elevação da fosfatase alcalina no soro e dos níveis de trasaminases hepáticas, geralmente atribuídas à doença do trato biliar complicada, infecção ou coledocolitíase em pacientes não gestantes, podem ocorrer na gestação normal. Portanto, nas gestantes, essas alterações não são diagnósticas de cálculo no ducto biliar comum ou obstrução.

Exames por Imagem

Ultrassonografia parece não ter efeitos adversos na gestante nem no feto e mostra extrema acurácia (95%) em detectar cálculos biliares. Gestantes com doença do trato biliar podem mostrar um espessamento da parede da vesícula biliar, cálculos em seu interior, dilatação do ducto biliar comum. O pâncreas também pode ser visualizado na maioria das pacientes, embora a interposição de gás no intestino dificulte sua avaliação. É limitada a experiência com colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE). Mas o procedimento pode ser considerado se há suspeita de coledocolitíase. Quando indicada a CPRE, a quantidade de fluoroscopia deve ser mantida no mínimo.

Diagnóstico Diferencial

- Apendicite aguda
- Pancreatite
- Pneumonia
- Descolamento prematuro de placenta
- Síndrome HELLP (hemólise, elevação das enzimas hepáticas, plaquetas baixas), que ocorre aproximadamente em 10% das gestantes com pré-eclâmpsia grave.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Colestase idiopática da gestação.
  A colestase idiopática da gestação é uma deficiência metabólica hepática hereditária agravada pelos altos níveis de estrógeno. Causa obstrução biliar intra-hepática de vários graus. A elevação dos sais biliares é suficiente no terceiro trimestre para levar a prurido generalizado, intenso, intratável e, algumas vezes, icterícia clínica. Pode haver leve elevação das bilirrubinas no sangue e aumento da fosfatase alcalina. O feto é também ameaçado por essa condição. Pode haver morte do feto intraútero ou aumento da incidência de parto prematuro. Tratamento com resinas como colestiramina (4 g VO três vezes/dia) absorve os ácidos biliares no cólon e alivia o prurido, mas pode levar à constipação. O uso requer a administração de vitamina K. Tem sido relatado o uso de ácido ursodesoxicólico (16 mg/kg/dia VO por três semanas) ou dexametasona (12 mg/dia VO por sete dias). O quadro desaparece após o parto, mas pode recorrer nas gestações subsequentes e algumas vezes com o uso de anticoncepcional oral.

Tratamento

Clínico

A colecistite aguda geralmente recebe conduta expectante, que inclui jejum, hidratação endovenosa, analgésicos, sonda nasogástrica se necessária, antibioticoterapia endovenosa (cefalosporinas de terceira geração, metronidazol; sendo necessário introduzir outros antibióticos, consultar Tabela 43.1), monitorização fetal. Em três de quatro pacientes tratadas de modo conservador, haverá melhora do quadro em dois dias, e o procedimento definitivo pode ser adiado para o segundo trimestre ou para o período pós-parto.

Cirúrgico

É necessário em aproximadamente 25% dos casos por falha do tratamento conservador, recorrência no mesmo trimestre, massa em crescimento (empiema), suspeita de perfuração, icterícia (obstrução do ducto comum), ou pancreatite associada, sepse ou peritonite. Quando possível, os casos como os de suspeita de coledocolitíase (icterícia) ou de pancreatite biliar que respondeu ao tratamento clínico e que ocorreram no primeiro trimestre, o tratamento cirúrgico deve ser adiado para o segundo trimestre, quando a cirurgia é mais segura ou até mesmo para o período pós-parto. Na colecistite aguda a colecistectomia é o procedimento de escolha. Mas colecistostomia pode ser realizada se dificuldade técnica a justificar, postergando a retirada da vesícula biliar para o puerpério.

Laparoscopia pode ser realizada com inserção do trocarte inicial periumbelical sob visão direta no início da gestação. Embora vários estudos tenham documentado bons resultados com colecistectomia laparoscópica nos dois primeiros trimestres, não há ainda estudos com grande número de gestantes operadas ou estudos randomizados para demonstrar sua segurança e sua eficácia. Além disso, alguns autores relataram aumento da mortalidade fetal quando colecistectomia laparoscópica foi comparada com colecistectomia aberta. Os melhores resultados foram obtidos quando a colecistectomia laparoscópica foi realizada durante o segundo trimestre. Para minimizar o risco fetal, deve ser realizada a monitorização da oxigenação materna e dos batimentos cardíacos fetais por US endovaginal. Desinsuflação periódica do pneumoperitônio deve ser rotina e conversão para técnica aberta deve ser considerada quando sinais de sofrimento fetal estão presentes. Historicamente, a colecistectomia aberta é bem tolerada pela mãe e pelo feto, especialmente no segundo trimestre. Mas pode precipitar trabalho de parto prematuro (geralmente controlado por tocolíticos) e frequentemente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

resulta em risco aumentado de complicações intraoperatórias quando comparada com colecistectomia laparoscópica.

Colangiografia intraoperatória deve reservada para pacientes ictéricos ou com fatores de risco para cálculos no ducto biliar comum, pancreatite, história de icterícia, microcálculos ou dilatação do colédoco. Quando for necessário realizar a colangiografia, o útero deve ser protegido com avental de chumbo para minimizar o efeito da radiação no feto. Pacientes que tiveram cálculos extraídos do ducto biliar comum por CPRE podem ter a colecistectomia adiada para depois do parto.

Antibioticoterapia

Deve-se utilizar a via endovenosa: cefalosporina de terceira geração (1 a 2 g a cada 12 horas) com adição de metronidazol (500 mg a cada 8 horas).

Complicações e Prognóstico Materno e Fetal

A mortalidade é mínima quando operação eletiva é realizada no segundo trimestre. A mortalidade fetal é maior quando a operação é realizada no primeiro trimestre, adiada, surgem complicações infecciosas e quando a pancreatite biliar não melhora com o tratamento médico. No terceiro trimestre deve ser preferível a conduta expectante, com terapia antibiótica, e se a intervenção cirúrgica estiver indicada, deve-se dar preferência à cirurgia aberta. As complicações mais comuns são contrações uterinas pré-termo e parto prematuro.

◗ PANCREATITE AGUDA

Pancreatite aguda é o processo inflamatório agudo que se caracteriza por edema e congestão do órgão, que pode evoluir para forma mais grave, com necrose hemorrágica e eventualmente supuração ou gangrena. As diversas formas são, provavelmente, fases da mesma doença, que pode permanecer nas fases iniciais ou evoluir para as mais graves. A maioria dos casos está relacionada com cálculos biliares ou ingestão de álcool. A pancreatite aguda pode mostrar alterações patológicas que variam de edema até necrose das células acinares, hemorragia dos vasos sanguíneos necróticos, necrose gordurosa intra e extrapancreática. O pâncreas pode estar envolvido totalmente ou em parte (vide capítulo correspondente).

Incidência

A incidência de pancreatite aguda na gestação é de um caso em mil partos a um em 5 mil partos. Ocorre mais frequentemente no terceiro trimestre e no puerpério. Colelitíase é a causa mais comum, seguida por alcoolismo. Entre as causas menos frequentes podemos citar a pancreatite associada à pré-eclâmpsia.

Sintomas e Sinais

O quadro clínico é semelhante ao de pacientes não gestantes. Grávidas com pancreatite geralmente apresentam dor epigástrica intensa que frequentemente irradia para o dorso no local de projeção retroperitonial do pâncreas. A dor é em geral gradual ou aguda, e frequentemente é acompanhada de náuseas e vômitos. Icterícia é observada em poucas pacientes. Durante a gestação o quadro inicial pode ser apenas de vômitos, com dor abdominal leve. Mas a dor pode estar ausente. O exame físico é em geral não diagnóstico, mas podem estar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

presentes febre de baixo grau, taquicardia, hipotensão ortostática. Na pancreatite hemorrágica podem ser encontrados, embora raros, o sinal de Cullen (equimose periumbelical) e o sinal de Turner (equimose no flanco). Dor à palpação do epigástrio pode estar presente. Sinais de irritação peritonial podem ser mínimos ou ausentes.

Exames de Laboratório

Os níveis de amilase e lipase no soro são fundamentais para o diagnóstico. A amilase no soro está fisiologicamente aumentada em até duas vezes durante a gestação; níveis superiores sugerem pancreatite. Entretanto, amilase no soro elevada pode ser encontrada em outras condições além da pancreatite, como na colecistite, na obstrução intestinal, no trauma hepático, na úlcera duodenal perfurada. A lipase é uma enzima específica do pâncreas, por isso é muito útil no diagnóstico diferencial. Amilase no soro retorna ao normal dentro de poucos dias após o ataque de pancreatite aguda não complicada. Na pancreatite grave há hipocalcemia, pois o cálcio forma um complexo com ácidos gordurosos liberados pela lipase. Pode haver hiperglicemia, hiperbilirrubinemia e hemoconcentração.

Exames por Imagem

Ultrassonografia pode demonstrar contorno mal delineado do pâncreas, líquido peritoneal ou peripancreático, abscesso ou formação de pseudocisto. Também a US permite o diagnóstico de colelitíase, que pode ser a etiologia da pancreatite. A presença de cálculos na vesícula biliar, entretanto, não significa obrigatoriamente que seja o fator etiológico. US também é importante para afastar outros diagnósticos.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico de pancreatite na gestação deve ser diferenciado de hiperemese da gravidez, pré-eclâmpsia, prenhez ectópica rota (frequentemente com amilase elevada no soro), úlcera péptica perfurada, obstrução intestinal, colecistite aguda, rotura de baço, abscesso de fígado e abscesso nefrético.

Complicações

- Pancreatite hemorrágica com hipotensão grave.
- Hipocalcemia.
- Síndrome do desconforto respiratório agudo
- Derrame pleural.
- Ascite pancreática.
- Formação de abscesso e liponecrose.

Tratamento

Clínico

Deve-se estabelecer jejum e corrigir hipovolemia, desequilíbrio hidroeletrolítico, níveis de glicose, alteração do cálcio, instituir nutrição parenteral se a doença é prolongada. Se a causa da pancreatite leve é doença calculosa vesicular, indica-se cirurgia quando a condição da paciente estabilizar. Antibióticos são reservados para os casos com infecção aguda evidente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cirúrgico

A gravidez não influencia o curso da pancreatite. A pancreatite na gestação tem o mesmo tratamento que o utilizado fora da gestação, exceto que alimentação parenteral deve ser instituída no início do tratamento para proteger o feto. Colecistectomia ou colangiopancreatografia retrógrada endoscópica devem ser consideradas quando a inflamação aguda ceder em gestantes com pancreatite aguda por cálculo biliar.

Prognóstico Materno e Fetal

Antes da moderna conduta médica e cirúrgica da pancreatite aguda, a mortalidade materna era de 37%. Insuficiência respiratória, choque, desidratação intensa, grave hipocalcemia são fatores preditivos de gravidade da doença. Parto pré-termo ocorre frequentemente quando o quadro se instala na gestação tardia. Publicação recente de uma única instituição revela mortalidade materna reduzida para 3,4% e com 89% de fetos vivos.

◗ OBSTRUÇÃO INTESTINAL AGUDA

Obstrução intestinal é uma complicação pouco frequente na gestação, com incidência de um a três casos em cada 10 mil gestações, com alto índice de mortalidade, entre 10% a 20%. Mortalidade perinatal atinge 20% a 30%. Adesão é a causa mais comum de obstrução intestinal na gestação e ocorre mais frequentemente entre o quarto e o quinto mês de gestação, quando o crescimento uterino alcança o abdome e, no termo, quando o feto desce para a pélvis. Também pode ocorrer no pós-parto, com a redução repentina do tamanho do útero. Outras causas durante a gestação são volvo, intussuscepção, hérnia e câncer do cólon. Indica-se cirurgia se há perfuração ou gangrena do intestino ou quando os sintomas não melhoram com o tratamento clínico. Indica-se incisão mediana, pois dá melhor exposição do campo operatório e pode ser estendida se necessário.

Sintomas e Sinais

São os mesmos que ocorrem fora da gestação. Entretanto, o quadro clínico pode ser obscurecido pelas náuseas e pelos vômitos comuns da gestação. Há queixa de constipação, com parada completa de eliminação de flatus e fezes.

Exame Físico

É exceção na gestação o achado clássico de abdome doloroso à palpação e a presença de ruídos hidroaéreos aumentados à ausculta. Em geral, os sons abdominais são normais. Uma massa cística pode ser palpada. Dor à descompressão brusca, febre e taquicardia aparecem tardiamente.

Exames de Laboratório

Leucocitose pode estar presente, mas também é encontrada na gestação. Hemoconcentração e amilase elevada também estão presentes.

Exames por Imagem

Radiológico

O exame radiológico do abdome pode ser diagnóstico e deve ser realizado. O melhor estudo inicial é a radiologia simples do abdome em posição ortostática. O diagnóstico é di-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fícil sem o auxílio do raio X. Filmes sequenciais podem ser necessários. A idade gestacional e o benefício desse exame devem ser analisados com rigor.

Tratamento

Clínico

O tratamento é o mesmo que na paciente não gestante. Se não há sinais de perfuração ou necrose intestinal, indicam-se jejum absoluto, aspiração por sonda nasogástrica, correção hidroeletrolítica endovenosa. Muitas pacientes se recuperam com essas medidas; mas, quando falham, indica-se laparotomia exploradora.

Cirúrgico

É feito por incisão mediana abdominal. As bridas e aderências devem ser desfeitas, e alças intestinais por ventura não viáveis, ressecadas. Quando perto do termo, indica-se cesárea para permitir melhor campo operatório. Se o feto deve permanecer *in* útero, é necessário o monitoramento fetal até que a paciente se recupere.

◗ ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO

- Rotura espontânea do fígado.
- Rotura espontânea de baço.
- Aneurisma roto de artéria esplênica.

Hemorragia intra-abdominal durante a gestação tem diversas causas, incluindo trauma, doença esplênica preexistente e pré-eclâmpsia. Frequentemente, a causa exata não pode ser determinada no pré-operatório. Rotura espontânea do fígado associada à pré-eclâmpsia-eclâmpsia pode se manifestar com intensa dor abdominal e choque, plaquetopenia e baixos níveis de fibrinogênio. Laparotomia exploradora deve ser realizada com urgência, pois o diagnóstico precoce associa-se com melhora do índice de sobrevivência.

Sangramento de laceração ou rotura de baço também requer cirurgia urgente. Evidência de hemoperitônio nos exames de imagem ou no lavado peritoneal associados à queda do hematócrito e dor abdominal estabelecem a presença de hemoperitônio.

Aneurisma Roto de Artéria Esplênica

Dados de autópsia sugerem que aneurisma de artéria esplênica ocorre em 0,1% dos adultos. Estima-se que 6% a 10% das lesões irão se romper, sendo os maiores fatores de risco a hipertensão portal e a gestação. Vinte e cinco por cento a 40% das roturas ocorrem durante a gestação, especialmente no último trimestre. Gestantes que têm rotura de aneurisma de artéria esplênica têm índice de mortalidade de 75% e mortalidade fetal de 95%. A maioria dessas gestantes tem diagnóstico pré-operatório de descolamento de placenta ou de rotura uterina. Na gestação indica-se a US com estudos de Doppler no lugar da angiografia, que é o padrão-ouro para diagnóstico. Aneurisma de artéria esplênica para mulher em idade reprodutora deve ser tratada eletivamente, mesmo durante a gestação, pelo alto risco de rotura e pela alta mortalidade.

◗ HÉRNIAS

Hérnia umbilical, inguinal e hérnia ventral geralmente têm exacerbação dos sintomas durante a gestação pelo aumento da pressão intra-abdominal. Indica-se cirurgia apenas no caso raro de encarceramento ou estrangulamento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ UROLITÍASE

Incidência

A incidência é de 1/1.600 partos.

Sinais e Sintomas

Dor, em geral no flanco. Náuseas e vômitos, disúria, febre e hematúria macroscópica estão presentes. Possível história de um episódio agudo semelhante. Quase sempre presente dor no ângulo costovertebral. Pode haver dor à palpação do abdome.

Exames Laboratoriais

Pode coexistir infecção do trato urinário. Hematúria microscópica ocorre em 75% dos casos. Ausência de hematúria não exclui cálculo. Peneirar a urina para procurar cálculo.

Exames por Imagem

US do trato urinário pode detectar obstrução. Lembrar que há dilatação fisiológica do lado direito na segunda metade da gestação.

Tratamento

O tratamento depende do tamanho e da localização do cálculo, do grau de obstrução, da gravidade dos sintomas e da presença de infecção. A maioria dos cálculos passa com hidratação. Procedimentos minimamente invasivos podem ser considerados, até mesmo colocação de prótese ureteral, captação do cálculo por ureteroscopia e nefrostomia percutânea. Não foi aprovado para uso na gestação a litotripsia extracorpórea.

Prognóstico

Espera-se uma boa evolução, exceto na presença de infecção grave.

◗ ÚLCERA PÉPTICA PERFURADA

A gestação tem ação protetora contra o desenvolvimento de úlceras gastrointestinais, pois secreção gástrica e motilidade estão reduzidas, e secreção de muco está aumentada. Cerca de 90% de mulheres com doença ulcerosa péptica conhecida mostram significativa melhora durante a gestação, porém mais da metade terá recorrência dos sintomas dentro de três meses do pós-parto.

◗ INCIDÊNCIA

Complicação rara, tendo sido descritos menos de cem casos na literatura de complicações da doença péptica ulcerosa, como perfuração, sangramento e obstrução. A maioria ocorreu no terceiro trimestre.

Sintomas e Sinais

Doença péptica ulcerosa na gestação pode ser atribuída à gestação normal. Há queixa de refluxo e náuseas, porém dispepsia é o sintoma mais comum. Desconforto epigástrico não

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

relacionado com as refeições é frequentemente relatado. Dor abdominal aguda pode sugerir uma úlcera perfurada, especialmente na presença de sinais peritoneais e choque.

Endoscopia

É o método diagnóstico de doença ulcerosa péptica e é indicado quando falha o tratamento clínico.

Diagnóstico Diferencial

Doença ulcerosa péptica pode se apresentar com sintomas semelhantes aos de esofagite de refluxo, ocorrência comum na gestação e de laceração de Mallory-Weiss. Recentemente, o diagnóstico de hiperemese gravídica tem sido associado à infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Tratamento

Clínico

Deve-se tratar a dispepsia durante a gestação com dieta, alteração de hábitos de vida, suplementada por antiácidos e sucralfato. Quando os sintomas persistem, antagonistas de receptor H_2 e, nos casos graves, inibidores de bomba de prótons podem ser usados. Dados atuais sugerem que o omeprazol não é teratogênico em humanos. Embora informação sobre outros inibidores de bomba de prótons seja limitada, uma recente revisão sistemática de evidência sugere que eles também não são teratogênicos. Esse estudo, multicêntrico, prospectivo e controlado publicado em 2005, acompanhou 295 gestantes que foram expostas ao omeprazol (233 expostas no primeiro trimestre), 62, ao lansoprazol, e 53, ao pantoprazol. Os recém-nascidos foram comparados com 868 controles. No grupo de omeprazol, 3,6% (9/249) dos recém-nascidos tinham malformações, índice similar ao de 3,8% (30/792) observado no grupo-controle. Não houve padrão de anomalias entre os recém-nascidos com defeitos. O tratamento de duas semanas com antibiótico para *Helicobacter pylori* durante a gestação é controverso. A administração de terapia tripla para *Helicobacter pylori* deve ser postergada para depois do parto por causa do baixo risco de complicações da doença ulcerosa péptica durante a gestação.

Cirúrgico

Indica-se tratamento cirúrgico quando há perfuração ou úlcera com sangramento que não cedeu com medicação apropriada ou terapêutica endoscópica. Quando ocorre no terceiro trimestre, pode ser realizada a operação cesárea no mesmo ato cirúrgico, a fim de evitar morte fetal por hipotensão e hipoxemia materna.

◗ HEMORROIDAS

A gestação é a causa mais comum de hemorroidas sintomáticas, por causa da congestão venosa secundária ao aumento e à compressão do útero sobre os vasos pélvicos e ao grande aumento de volume de sangue circulante. Pacientes se queixam de hematoquezia, protrusão anal de uma massa, prurido ou dor. Hemorroidas simples têm tratamento conservador, que consiste em:

- alterações na dieta, evitando constipação intestinal (educação quanto ao funcionamento intestinal, programando a defecação para depois da primeira refeição, aproveitando

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o reflexo gastrocólico (aumentar a ingestão de água e de fibras na dieta, adicionando, se necessários, suplementos de fibras, assim, evitando esforço excessivo às evacuações);
- cuidados locais como banhos de assento, analgésicos para hemorroidas em creme ou pomada é o tratamento necessário para hemorroidas não trombosadas;
- ligadura elástica pode ser necessária, é procedimento simples, realizado em ambulatório.

Hemorroidectomia para tratamento definitivo deve ser realizada após o parto se a paciente não responder ao tratamento conservador, se as hemorroidas estão intensamente prolabadas e requerem redução manual, se há ulceração, sangramento intenso. A trombose hemorroidária externa produz dor intensa e, quando não responde ao tratamento conservador, pode ser tratada com infiltração local de lidocaína a 1% e uma pequena incisão realizada para retirada do coágulo.

CAUSAS GINECOLÓGICAS DE ABDOME AGUDO NA GESTAÇÃO

- Rotura de cisto de ovário.
- Torção de anexo.
- Degeneração vermelha de mioma.

Rotura de Cisto de Ovário

Cisto de corpo lúteo é a causa mais frequente de aumento de ovário durante a gestação. Essa estrutura raramente excede 6 cm de diâmetro, diminui gradualmente de tamanho à medida que a gestação progride e desaparece espontaneamente quando a gestação atinge a 16ª semana. É geralmente assintomática. Rotura de cisto de ovário ocorre raramente. No exame físico o abdome inferior pode demonstrar sinais de irritação peritoneal, com dor e resistência à palpação. Hemograma pode mostrar queda de hemoglobina e, ao exame de US, a presença de líquido no fundo de saco. O tratamento é cirúrgico, conservando o máximo de tecido ovariano.

Torção de Anexo

Torção de anexo pode envolver o ovário e a tuba, separadamente ou em conjunto. Já foram descritos casos de torção de anexo normal. Mas em geral há associação com neoplasia cística. O ovário direito é envolvido mais frequentemente que o esquerdo, e o achado histológico mais frequente é de teratoma cístico benigno e de cistoadenoma. O diagnóstico definitivo é feito na operação, que é necessária para evitar necrose do tecido ovariano, parto pré-termo, óbito perinatal. A época mais comum da ocorrência de torção de anexo é entre a 6ª e a 14ª semana de gestação e no puerpério imediato. Há queixa de dor abdominal e dor à palpação, que resultam da oclusão vascular ao órgão torcido. Pode se seguir choque e peritonite. Exame de US frequentemente demonstra uma massa anexial e o estudo Doppler uma alteração do fluxo sanguíneo.

Publicações recentes mostram que anexos que sofreram torção podem ser destorcidos com segurança, sem o pinçamento prévio do pedículo, pois não há perigo de complicação de tromboembolismo fatal, como se admitia. Após a destorção, realizar a cistectomia. Esses anexos são capazes de se recuperar sem perda da função. Salpingooforectomia deve ser reservada apenas aos casos de sangramento ativo ou de suspeita de neoplasia.

Degeneração e Torção de Mioma

Leiomioma uterino ocorre em 0,1% a 3,9% das gestações e é responsável por aumento de indicação de operação cesárea, apresentação pélvica, parto prematuro, placenta prévia e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hemorragia pós-parto. Durante a gestação o leiomioma pode sofrer degeneração ou torção, causar obstrução mecânica ao parto. O mioma que sofre degeneração ou torção se caracteriza clinicamente por dor abdominal aguda e, à palpação, o ponto que provoca maior dor é o local do mioma em sofrimento. Tratamento conservador consiste apenas de analgesia. Ocasionalmente por torção de um leiomioma isolado, pedunculado com pedículo estreito, é necessária a cirurgia devendo ser realizada apenas a miomectomia. Fora dessa condição, a miomectomia durante a gestação pode ser acompanhada de risco de hemorragia incontrolável. US é de grande valor para documentar a localização, o tamanho e a consistência de leiomioma no útero gravídico. Quando há sinais clínicos de degeneração, a US mostra alterações císticas.

CAUSAS OBSTÉTRICAS DE ABDOME AGUDO

- Perfuração uterina.
- Rotura uterina,.
- Prenhez ectópica rota.

TUMORES DE OVÁRIO

No início da gestação, a massa anexial mais comum é constituída pelo corpo lúteo, que pode se tornar cístico e aumentar atingindo até 6 cm. Qualquer massa persistente com mais de 6 cm deve ser avaliada pelo exame de US – cistos uniloculares são em geral cistos de corpo lúteo, e cistos septados e semissólidos são provavelmente neoplasmas. A incidência de massa ovariana maligna com mais de 6 cm é de 2,5%. Tumores ovarianos podem sofrer torção e causar dor abdominal, náuseas e vômitos. O diagnóstico diferencial é com apendicite, outra doença intestinal, prenhez ectópica. Pacientes com suspeita de tumor de ovário devem ser encaminhadas para um centro perinatal terciário para determinar se a gestação pode prosseguir até a viabilidade fetal ou se o tratamento deve ser instituído sem demora.

CARCINOMA DE MAMA

O câncer de mama é o câncer mais comum da gestação, tendo uma incidência de 1/3.000 a 1/3.500 gestações, e a idade média da paciente é de 32 a 38 anos de idade. O diagnóstico é frequentemente tardio, mas a sobrevida tem aumentado, pois o diagnóstico é feito mais cedo que no passado. A gravidez pode acelerar o crescimento de câncer de mama, e a demora no diagnóstico afeta o resultado do tratamento. Carcinoma inflamatório é um tipo muito grave de câncer e ocorre mais frequentemente durante a lactação. Mamografia deve ser realizada antes de planejar uma gestação quando a mulher tem mais de 35 anos. Como a interpretação da mamografia durante a gestação está prejudicada pelo aumento do volume da mama e pela hiperplasia do tecido mamário, a US mamária é o primeiro exame de imagem quando está presente uma lesão localizada. Entretanto, a mamografia ainda é importante para pacientes com exames clínicos inconclusivos. Realizando mamografia com baixa dose de radiação e proteção adequada do útero, a exposição do feto à radiação é mínima, mas é recomendado que se evite o exame durante o primeiro trimestre de gestação. Ressonância magnética da mama é uma técnica promissora e pode ser indicada em pacientes selecionadas, mas experiência em gestantes ainda é limitada. Qualquer massa encontrada no exame das mamas deve ser avaliada. Lesões císticas devem ser aspiradas, e, sendo o líquido sanguinolento, deve ser realizado exame citológico. Células malignas raramente são encontradas em conteúdo li-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

quido não sanguinolento. Aspiração com agulha fina, core-biópsia ou biópsia incisional sob anestesia local podem ser usadas em alguns casos, porém a retirada total do tumor pode ser mais apropriada para lesões clinicamente suspeitas ou em que a citologia foi inconclusiva. Se a biópsia confirma o diagnóstico de câncer, cirurgia deve ser realizada, independentemente do estádio da gestação. Gravidez ou lactação não contraindicam a operação, e o tratamento deve ter como base o estádio da doença. Cirurgia com conservação da mama, que deve ser combinada com radiação adjuvante, está limitada à paciente em que o diagnóstico é realizado no terceiro trimestre, quando cirurgia é realizada, e o tratamento com radiação é adiado com segurança para depois do parto. Mastectomia radical é bem tolerada durante a gestação. Quimioterapia adjuvante é frequentemente recomendada para mulheres na pré-menopausa. A recomendação de quimioterapia para uma gestante com câncer de mama é uma decisão complexa, mas as indicações para quimioterapia adjuvante em gestante são as mesmas adotadas para a não gestante. Ciclofosfamida, doxorrubicina e 5-fluorouracil têm sido dados no segundo e no terceiro trimestre sem aumento de malformações congênitas, mas aumentam a prematuridade e a restrição do crescimento fetal. Quimioterapia neoadjuvante pode ser o tratamento de opção para pacientes selecionadas com doença localmente avançada ou com metástases. O uso de tamoxifeno na gestação não é indicado, pois há relatos de teratogenicidade e tumor mamário em ratos. Além disso, há relatos de genitália ambígua em humanos. Não há contraindicação da amamentação após completada a terapia para câncer de mama. Contraindica-se amamentação durante quimioterapia, terapia hormonal ou radiação. Os resultados do tratamento no mesmo estádio são os mesmos que para a não gestante, mas o câncer de mama associado à gestação tende a ser mais avançado quando diagnosticado (tumor maior, linfonodos mais frequentemente invadidos), resultando em pior prognóstico para esse grupo em geral (Hohchneider CH, 2007).

CONCLUSÃO

A conduta no tratamento de câncer de mama na gestante deve ser a mesma utilizada em pacientes não gestantes, e o tratamento não deve ser adiado por causa da gestação. Quando há disseminação para gânglios regionais, irradiação e quimioterapia devem ser consideradas sob orientação de especialistas na área. Nessas circunstâncias, as alternativas são interromper gravidez inicial ou adiar a terapia até a maturação fetal. A interrupção da gestação não melhora a taxa de sobrevida.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Carol EH. Scott-Conner Medicine from WebbMD. Disponível em: http://www.emedicine.com/med/topic3522.htm

Caughey AB, Hill EC. Pregnancy and the surgical patient. In: Doherty GM, Way LW, eds. Current surgical diagnosis and treatment. 12. ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2006, p. 64-9.

Crombleholme WR. Obstetrics. In: McPhee SJ, Papadakis MA, Tierney KM Jr, eds. Current medical diagnosis and treatment. 46. ed. New York: McGraw-Hill; 2007, p. 782-806.

Firstenberg M, Malangoni MA. Gastrointestinal surgery during pregnancy. Gastroenterol Clin N Am 1998;27:73-88.

Giuliano AE. Breast. In: McPhee SJ, Papadakis MA, Tierney Jr. KM, eds. Current medical diagnosis and treatment. 46. ed. New York: McGraw-Hill; 2007, p. 719-46.

Hohchneider CH. Surgical diseases and disorders in pregnancy. In: DeCherney AH, Nathan L, Goodwin TM, Laufer N, ed. Current diagnosis and treatment: obstetrics and gynecology. 10. ed. New York: McGraw-Hill; 2007, p. 417-31.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Kagumba A, Lantz M. Surgical disease and trauma in pregnancy. In: Bankowski BJ, Hearne AE, Lambrou NC, Fox HE, Wallach EE, eds. The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002, p. 232-6.
Scott LD. Litíase biliar e pancreatite na gravidez. Clin Gastroenterol N Am 1992;4:783-96.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 44

Urgências Urológicas

José Cury
Miguel Srougi
Rafael Ferreira Coelho

◗ PIELONEFRITE AGUDA

Etiologia

Bactérias Gram-negativas, principalmente a *Escherichia coli,* que corresponde a 95% dos casos. A via de contaminação mais frequente é a via ascendente, seguida pela via hematogênica.

Fisiopatologia

A ascensão bacteriana pela via retrógrada até o parênquima renal é feita pelo refluxo vesicorrenal, pela produção de endotoxinas bacterianas que paralisam o peristaltismo ureteral e pela presença dos "pilis" que facilitam a adesão bacteriana ao endotélio.

Quadro Clínico

Febre, dor lombar, hematúria, náuseas, calafrios, disúria, urgência e frequência miccional.

Evolução

Se a febre persistir por mais de três dias deve ser pesquisada a presença de abscessos ou obstrução do trato urinário. Gestantes com febre de temperatura acima de 38ºC, náuseas, vômitos, taquicardia, hipertensão, diabéticas ou com doença renal anterior devem ser hospitalizadas e tratadas com antibioticoterapia endovenosa.

Complicações

O abscesso perinefrético e o abscesso renal são complicações decorrentes da própria inflamação aguda do rim ou ocorrem por disseminação hematogênica. Gestantes com pielonefrite aguda podem desencadear parto prematuro em 5% a 50% dos casos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Diagnóstico Diferencial

Cistites agudas após intercurso evoluem com sintomas do trato urinário baixo e raramente apresentam febre. Suspeitar de abscessos nos pacientes que depois de quatro dias de uso de antibióticos permanecerem febris.

Exames Laboratoriais

Leucocitúria e hematúria estão presentes no exame de urina I. A cultura de urina do jato médio detecta mais de 10^5UFC/ml do agente etiológico.

Exames de Imagem

A tomografia helicoidal permite detectar sinais sugestivos de pielonefrite aguda além de descartar possíveis diagnósticos diferenciais e detectar possíveis complicações como a formação de abscesso.

Tratamento

Nos casos não complicados o tratamento pode ser feito ambulatorialmente com uso de quinolonas via oral como o ciprofloxacina (500 mg VO de 12/12 horas) por 14 dias ou de acordo com o antibiograma da bactéria identificada em cultura de urina. Nos casos complicados é necessária a internação do paciente e a instituição de antibioticoterapia endovenosa com cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona, 1 g, EV de 12/12 horas), quinolonas (ciproflaxacina, 400 mg, EV 12/12 horas) ou mesmo com uso de aminoglicosídeos por 14 a 21 dias. Recomenda-se a repetição da urocultura 14 dias após o término do tratamento.

◗ PIELONEFRITE ENFISEMATOSA

Etiologia

Trata-se de uma infecção necrotizante aguda do rim e do espaço perirrenal causada por bactérias formadoras de gases. Cerca de 80% dos pacientes acometidos por essa patologia são diabéticos. Acredita-se que os altos níveis de açúcar tecidual nos diabéticos propiciem meio ambiente adequado para que algumas bactérias, como a *Escherichia coli,* fermentem o açúcar e produzam gás carbônico. Alguns casos ocorrem também associados com papilite necrotizante ou com obstrução urinária por cálculos.

Fisiopatologia

Teoricamente há quatro fatores envolvidos:

- infecção por bactérias formadoras de gás;
- alta taxa de glicose tecidual;
- perfusão tecidual prejudicada;
- deficiência imunológica.

Quadro Clínico

Febre, vômitos, dor no flanco, disúria, frequência.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Evolução

Alto índice de mortalidade (43%).

Diagnóstico Diferencial

Pielonefrite aguda (sem gás no sistema coletor), abscesso renal e perirrenal.

Exames Laboratoriais

Urina tipo I, cultura de urina com antibiograma, leucograma, eletrólitos, ureia, creatinina e glicemia.

Exames de Imagem

A radiografia simples de abdome pode mostrar imagem de gás sobre a projeção renal principalmente em seu polo inferior. O ultrassom pode demonstrar ecos focais que sugerem gás intraparenquimatoso. A tomografia computadorizada helicoidal auxilia na localização do gás, demonstra a extensão da infecção, além de auxiliar no planejamento cirúrgico, se necessário.

Tratamento

Intensas medidas de ressuscitação como administração de fluidos, antibioticoterapia endovenosa e desobstrução do trato urinário se presente. Na ausência de melhora com medidas clínicas pode ser necessária drenagem percutânea ou cirúrgica ou mesmo a nefrectomia em uma grande parcela dos casos.

◗ ABSCESSO RENAL E PERIRRENAL

Etiologia

Tem como causa mais comum os organismos Gram-negativos que atingem o rim pela via ascendente. Dentre os fatores predisponentes principais destacamos diabetes (47%), cálculo renal (41%), obstrução ureteral, bexiga neurogênica e malignidade. O *Proteus mirabilis* (40%) a *Escherichia coli* (30%), a *Klebsiella* (15%) e o *Staphylococcus aureus* (6%) são as bactérias mais frequentemente envolvidas na etiologia dos abscessos renais e perirrenais.

Fisiopatologia

Infecção urinária complicada associada aos fatores predisponentes citados. No caso dos abscessos perirrenais, as bactérias atingem a fáscia de Gerota por contiguidade da lesão renal, por sequela de pielonefrite ou mesmo pela via hematogênica. Se houver rompimento dessa fáscia haverá extravasamento para o espaço pararrenal.

Quadro Clínico

Febre, calafrios, mal-estar, urgência, frequência e disúria. Dor abdominal, dor nos flancos, perda de peso principalmente nos casos de evolução prolongada (diagnóstico tardio).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Diagnóstico Diferencial

Pielonefrites, tumor renal, litíase urinária, colecistopatia calculosa.

Exames Subsidiários

Hemograma (leucocitose com desvio), hemocultura (positiva em 40% dos casos), urocultura (positiva em 50% dos casos).

Exames de Imagem

A tomografia computadorizada é o método mais acurado para avaliar a extensão de infecções renais. Permite localizar a coleção (renal ou perirrenal) e determinar seu diâmetro. O aspecto clássico do abscesso na tomografia computadorizada é a presença de um anel hiperatenuante na periferia da lesão com realce pelo contraste e um centro hipoatenuante que não se opacifica pelo contraste.

Tratamento

Ressuscitação hemodinâmica e antibioticoterapia endovenosa por 14 a 21 dias. Os abscessos renais podem ser tratados com antibioticoterapia endovenosa se diagnosticados precocemente em pacientes imunocompetentes, em bom estado geral e com abscessos pequenos (até 4 a 5 cm). Abscessos maiores em pacientes toxemiados exigem drenagem percutânea ou cirúrgica. Os abscessos perirrenais maiores que 3 cm demandam drenagem percutânea ou cirúrgica. Quando em localização perirrenal e menores que 3 cm podem ser tratados conservadoramente em pacientes em boas condições clinicas. Abscessos em rins sem função, com parênquima destruído pelo processo infeccioso, demandam nefrectomia.

◗ PIONEFROSE

Etiologia

Hidronefrose secundária à obstrução calculosa torna-se infectada com bactérias Gram -negativas, principalmente *Proteus*, *Pseudomonas* e *Klebsiella*.

Fisiopatologia

Obstrução, estase e dilatação da via excretora associada a processo infeccioso crônico supurativo que causa destruição do parênquima renal.

Quadro Clínico

Calafrios, febre, dor lombar, perda de peso. Pode ter evolução arrastada com febre baixa, anemia, síndrome consumptiva.

Diagnóstico Diferencial

Tumor renal, pielonefrite aguda, abscesso renal e perirrenal.

Exames Subsidiários

Hemograma (leucocitose, anemia), urocultura, hemocultura.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames de imagem

Radiografia simples de abdome (cálculo renal), urografia excretora (exclusão renal do lado acometido), ultrassom (mostra litíase, parênquima afilado hidronefrose e coleções). O exame de eleição é a tomografia computadorizada helicoidal que mostra áreas de destruição do parênquima renal, hidronefrose e cálculos.

Tratamento

Reposição hídrica, antibioticoterapia endovenosa com cefalosporinas de terceira geração. Em doentes instáveis, com quadro séptico, indicam-se a desobstrução e a drenagem do sistema coletor com nefrostomia percutânea. A nefrectomia deverá ser realizada após melhora das condições clínicas. Em doentes com condições clínicas adequadas para o tratamento cirúrgico, a nefrectomia pode ser realizada diretamente sem necessidade de nefrostomia.

◗ CISTITE BACTERIANA AGUDA

Etiologia

Infecção bacteriana do trato urinário baixo; 30 vezes mais frequente em mulheres, sendo a *Escherichia coli* responsável por 75% a 90% dos casos não complicados. Em mulheres jovens, o *Staphylococcus saprophyticus* responde por 5% a 15% dos casos.

Fisiopatologia

As bactérias que colonizam o períneo ascendem à uretra e à bexiga, ascensão esta muitas vezes associada ao intercurso sexual em mulheres jovens. Outros fatores de risco incluem cateteres, instrumentação do trato urinário, resíduo pós-miccional em idosos, além de distrofia hipoestrogênica da uretra e vagina em mulheres na fase pós-menopausa.

Quadro Clínico

Disúria, polaciúria intensa, urgência, gotejamento terminal de sangue ou mesmo hematúria.

Diagnóstico Diferencial

Vaginites agudas, herpes genital, cistite intersticial, prostatites, doenças sexualmente transmissíveis (DSTs), bexiga hiperativa e carcinoma *in situ*.

Exames Laboratoriais

Urina tipo I e cultura de urina do jato médio. A presença de 10^2 UFC/ml pode indicar a presença de infecção em pacientes sintomáticos.

Exames de Imagem

Não tem indicação na fase aguda, exceto se a evolução for conturbada.

Tratamento

Antibioticoterapia com diversas opções, incluindo nitrofurantoína, 100 mg/dia, por três dias; norfloxacina, 400 mg, VO, 12/12 horas, três dias. Em casos especiais como infecção do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

trato urinário (ITU) recente, pacientes com mais de 65 anos de idade, diabéticos e gestantes, o tratamento deve ser por sete dias. Pode ser associado analgésico urinário como a fenazopiridina, 100 mg, VO, 8/8 horas, por três dias.

◗ PROSTATITE AGUDA

Etiologia

Infecção bacteriana aguda da próstata ocasionada mais comumente pela *Escherichia coli* (80%).

Fisiopatologia

Duas vias permitem a entrada de bactérias na próstata: o refluxo da urina para os ductos ejaculatórios e prostáticos e a ascensão retrógrada de bactérias desde o meato uretral, determinando alterações histológicas inflamatórias agudas.

Quadro Clínico

Sintomas irritativos urinários, febre, mal-estar, calafrios e sensação de "peso" no períneo. Esse quadro pode culminar com retenção urinária aguda. O toque prostático é doloroso.

Exames Subsidiários

Exame de urina tipo I, cultura de urina com contagem de colônias.

Exames de Imagem

Nos casos em que a evolução clínica denota piora do quadro mesmo com uso de antibióticos, devemos suspeitar de abscesso prostático que pode ser confirmado por meio da ultrassonografia.

Tratamento

Antibioticoterapia oral por quatro a seis semanas com ciprofloxacina, 500 mg, VO, 12/12 horas, ou trimetropim-sulfametoxazol, 160/800 mg, VO, 12/12 horas. Analgésicos e anti-inflamatórios melhoram a febre e a dor. Se o paciente apresentar-se toxemiado, o tratamento deverá incluir internação hospitalar, hidratação e antibioticoterapia endovenosa com cefalosporinas de terceira geração. Se houver retenção urinária aguda, fazer cistostomia suprapúbica por punção (Fig. 44.1).

◗ CISTITE HEMORRÁGICA

Etiologia

Ocorre em pacientes submetidos a transplante de medula (comprometimento imunológico), uso de fenacetina e derivados (ação da acroleína), uso de ciclofosfamida, ifosfamida, radioterapia pélvica ou de bexiga, reações alérgicas incluindo o uso de penicilina, anti-inflamatórios não hormonais (AINH), alopurinol, danazol, risperidona.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

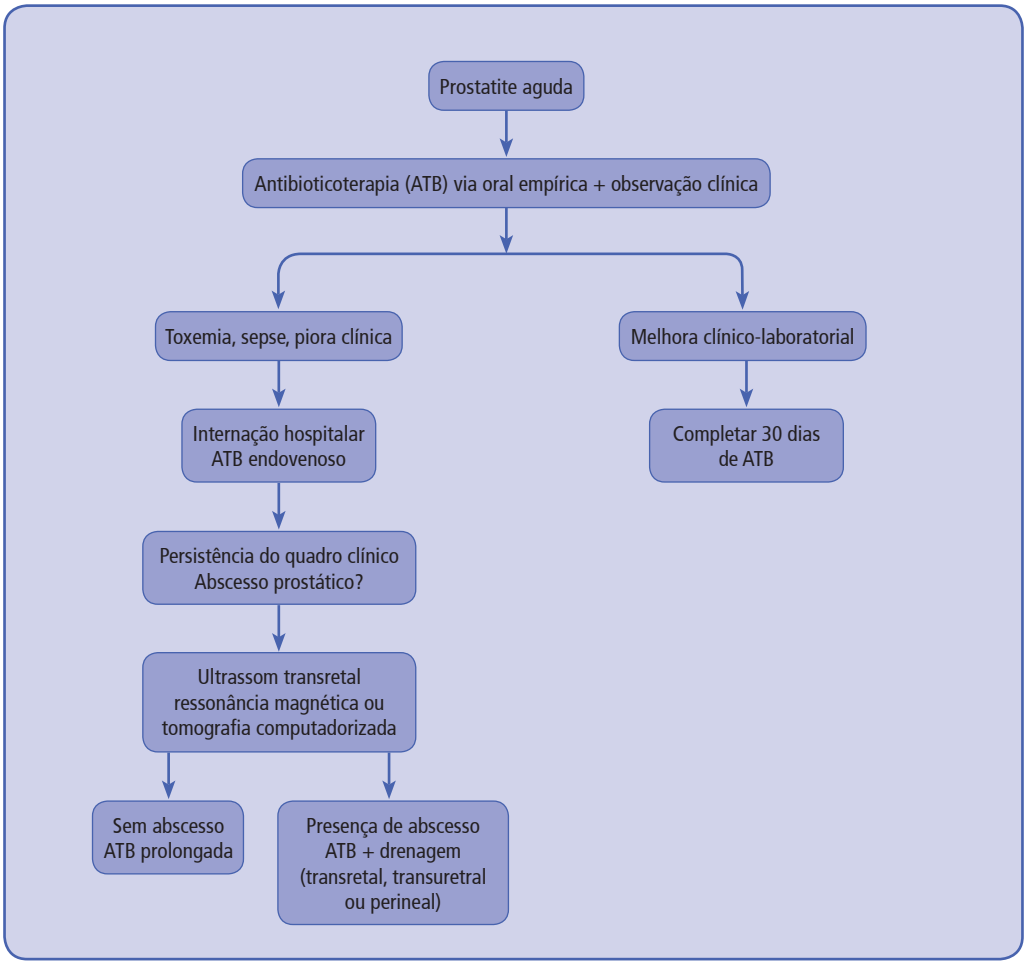


FIG. 44.1 – Algoritmo de prostatite aguda. (Dall'glio e Sant'anna, 2007)

Fisiopatologia

A acroleína, produto resultante da decomposição da ciclofosfamida determina alterações vesicais caracterizadas por edema, ulceração, neovascularização e hemorragia. Esse efeito é dose-dependente e cumulativo a partir de 2,8 g, principalmente quando ministrada via endovenosa.

Quadro Clínico

Urina intensamente hematúrica com coágulos, espasmos vesicais, dificuldade miccional e mesmo retenção urinária aguda. Podem ocorrer hemorragia incoercível e óbito.

Diagnóstico Diferencial

Descartar infecção bacteriana e tumores vesicais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames de Imagem

Não há indicação.

Tratamento

Em transplantados de medula em uso de ciclofosfamida: hiper-hidratação, 250 ml/h/EV, e furosemida para manter débito urinário > 150 ml/h. O uso do fármaco Mesna é discutível. Em pacientes submetidos à radioterapia ou relacionados à ação da acroleína as opções incluem: irrigação vesical contínua; irrigação com alumen a 1%; nitrato de prata de 0,5% a 1% em água estéril por 10 a 20 minutos seguido por irrigação salina por 24 a 48 horas; solução de formol a 4% injetando-se 50% da capacidade vesical de 10 em 10 minutos, repetindo-se de três a quatro vezes e, em seguida, instalando-se irrigação vesical com soro fisiológico por 24 horas; terapêutica sistêmica com ácido epsilonaminocaproico VO ou EV iniciando-se com dose de 5 g e doses posteriores de 1 g a cada 6 horas; evacuação de coágulos e cauterização com eletrocautério; oxigenioterapia hiperbárica; embolização das artérias hipogástricas e, por fim, a cistectomia de salvamento como último recurso para preservar a vida do enfermo (Tabela 44.1).

◗ CÓLICA URETERAL

Etiologia

Cálculos urinários são formados pela supersaturação de cristais sendo os mais comuns os de oxalato de cálcio (70% a 80%) e de ácido úrico (5% a 10%). Os cálculos se movimentam dos grupamentos calicinais para a via excretora, causando espasmo e distensão ureteral.

Fisiopatologia

Supersaturação de urina seguida de sua cristalização, agregação iônica e retenção em forma de cálculo. A maioria dos cálculos menores que 5 mm passa espontaneamente pelo ureter. Cálculos maiores que 6 a 7 mm podem ocasionar obstrução aguda do ureter e perda de função renal.

Quadro Clínico

Intensa dor em cólica em região lombar, com ou sem irradiação testicular; hematúria, náuseas e vômitos. O paciente não encontra posição confortável.

Diagnóstico Diferencial

Apendicite aguda, tumor urotelial, coágulos sanguíneos.

Exames Subsidiários

Urina I (em geral esta presente hematúria), ureia, creatinina, eletrólitos séricos, principalmente em casos bilaterais.

Exames de Imagem

A tomografia computadorizada de abdome sem contraste é o exame padrão-ouro por sua alta sensibilidade e especificidade.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 44.1 – Tratamento da hematúria incoercível

Tratamento	Posologia	Vantagens	Desvantagens
Irrigação intravesical – alumínio	Solução a 1% (50 g de alumínio em 5 l de água e irrigação intravesical a 250 a 300 ml/h)	Grande disponibilidade, complicações leves, não é necessária anestesia	Baixa resposta em alguns a trabalhos (60% a 70%). Pode causar encefalopatia, demência, convulsão, acidose metabólica e morte, principalmente em pacientes com insuficiência renal
Pressão hidrostática intravesical	Enchimento vesical com soro fisiológico ou com balão acoplado a um cateter de Foley mantido por 6 a 7 horas sob anestesia. Manter pressão 20 a 30 cm H_2O acima de pressão diastólica	Método simples, efetivo e largamente disponível, pode ser repetido mais de uma vez, não requer anestesia geral	Necessidade de anestesia peridural (ou geral, utilizada em apenas 1 trabalho). Risco de perfuração vesical. Náuseas, vômitos, dor abdominal, pirexia e incontinência temporária. Efeito parece ser temporário
Irrigação intravesical – formalina	Iniciar com concentração baixa de 1% a 2% por 10 minutos sob gravidade. Aumentar a concentração progressivamente se necessário. Fazer cistografia para excluir refluxo. Anestesia geral ou espinhal. Manter pressão intravesical abaixo de 50cmH20. Limitar tempo de contato a 15 minutos	Grande efetividade no controle da hemorragia, variável de 80% a 92%	Necessidade de anestesia geral ou espinhal. Risco de fibrose e contratura vesical, incontinência urinária, refluxo vesicoureteral, estenose de ureter, fístula vesicovaginal, ruptura vesical, efeito miocardiotóxico, morte
Embolização	Oclusão da artéria ilíaca interna (ou mais seletivamente artérias vesicais superior e inferior com Gelfoam, Histoacryl ou Tachotop)	Sucesso de até 92%. Pode ser feito com anestesia local	Dor no glúteo, que pode ser severa, embolização acidental de artéria para o membro inferior, necrose vesical, déficit neurológico
Oxigenioterapia hiperbárica para cistite hemorrágica pós-radioterapia	Vinte sessões de oxigenioterapia a 100% a 0,3MPa em câmara hiperbárica (90 min/sessão). Sessões diárias, 5 ou 6 vezes por semana	Até 93% de sucesso em cistite pós-RT	Raramente causa complicações como toxicidade para o SNC ou tontura por descompressão rápida
Prostaglandina intravesical para cistite induzida por ciclofosfamida	Cistoscopia, evacuação de coágulos, colocação de Foley 24 Fr três vias, instilar 50 ml de trometamina carboprost 4 a 8 mg/l e manter por 1 hora. Repetir 4 vezes por dia. Se não houver resposta aumentar para 10 mg/l	Boa tolerância, não necessita de anestesia, sem toxicidade significativa	Espasmo vesical, necessidade de supervisão adequada, custo e resolução de apenas 50% dos casos

Tratamento

O tratamento inicial de um paciente com cólica ureteral começa com a obtenção de um acesso intravenoso para permitir administração de fluidos, analgésicos e antieméticos. Muitos destes pacientes estão desidratados pelas náuseas e pelos vômitos. O uso de hiper-hidratação e diuréticos como terapia para auxiliar na eliminação de cálculos permanece controverso. Alguns urologistas acreditam que a hidratação pode aumentar a velocidade de passagem de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

um cálculo pelo trato urinário, e outros ressaltam que a hiper-hidratação causa aumento na pressão hidrostática dentro da unidade renal bloqueada, exacerbando a dor. A hidratação está claramente indicada em pacientes com evidência clínica ou laboratorial de desidratação ou insuficiência renal. A metoclopramida é o único antiemético especificamente estudado no tratamento de cólica renal. Seu efeito antiemético deriva do bloqueio de receptores dopaminérgicos no sistema nervoso central. Não tem nenhuma atividade ansiolítica e é menos sedativo que outros antagonistas da dopamina de ação central. O efeito da metoclopramida começa em três minutos após injeção intravenosa. A dose habitual em adultos é 10 mg IV ou IM a cada 4 ou 6 horas. Outros antieméticos comumente utilizados incluem prometazina, proclorperazina e hidroxizina. Com relação à analgesia de pacientes com cólica nefrética, o uso de narcóticos (opioides) e dos anti-inflamatórios não esteroidais é tradicional. Os AINHs agem bloqueando a vasodilatação da arteríola aferente, reduzindo a diurese e o edema da mucosa ureteral, além de diminuir a hiperperistalse do músculo liso ureteral. Os AINHs também têm menor índice de náuseas e vômitos associados ao seu uso em relação aos opiáceos. Entretanto, os AINHs têm a desvantagem de poder prejudicar a função renal em pacientes com obstrução ureteral, particularmente naqueles casos com insuficiência renal prévia. O alívio de dor é alcançado mais rapidamente com uso de AINH intravenoso. Vários estudos demonstraram que a desmopressina (DDAVP), um hormônio antidiurético potente, pode reduzir drasticamente a dor de cólica renal aguda em muitos pacientes. A desmopressina age rapidamente, não tem nenhum efeito adverso aparente, reduz a necessidade de medicamentos analgésicos e pode ser utilizada como a única terapia imediata em pacientes com cólica nefrética. Está disponível como spray nasal (dose habitual de 40 µg, com 10 µg por spray) e como uma injeção intravenosa (4 µg/ml, com 1 ml a dose habitual). Geralmente, só uma dose é administrada. Entretanto, seu uso ainda não é difundido em nosso meio.

Casos refratários ao tratamento inicial podem, alternativamente, ser submetidos à injeção subcutânea de água destilada em botões com agulha de insulina (três botões; o primeiro na junção do 12º arco costal com a musculatura paravertebral e os seguintes abaixo, na mesma linha, respeitando uma distância de 5 cm entre eles).

Se houver sinais tomográficos de obstrução ureteral e infecção urinária associada deve ser introduzida antibioticoterapia e a avaliação urológica é imperativa para desobstrução imediata (Tabela 44.2 e Fig. 44.2).

ESCROTO AGUDO

Sob o título de escroto agudo entende-se o quadro clínico que se instala rapidamente determinando manifestações locais de dor, hiperemia, edema, aumento de volume escrotal e febre. Tais manifestações podem ser acompanhadas de náuseas e vômitos. Todos esses sinais e sintomas são manifestações de três patologias principais que constituem urgências urológicas: torção de cordão e apêndices, orquiepididimites e abscesso testicular (Fig. 44.3).

Torção de Cordão

Etiologia

A torção do cordão no período neonatal ocorre de modo extravaginal pela falta de retração do gubernáculo, o qual, por sua frouxidão, não permite a fixação do testículo ao escroto. A torção puberal, com maior incidência entre 10 e 17 anos de idade, se faz, por sua vez, de modo intravaginal, e é decorrente da contração do músculo cremaster associado ao mesórquio longo e a implantação alta da túnica vaginal escrotal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 44.2 – Medicamentos utilizados no tratamento da cólica nefrética (Cavalcanti e Martins, 2007)

Classe	Dosagem	Efeitos colaterais	Contraindicações
Anti-inflamatórios comuns	Dicloefenaco 50 mg 2-3x/dia VO Cetoprofeno 100 mg 2x/dia VO ou EV Ketorolac 30-60 mg EV ou IM e 15 mg IM ou EV a cada 6 horas 1 mg 4-6h VO	Comuns: dispepsia, náuseas, dor abdominal, diarreia, cefaleia, vertigem, elevação de aminotransferase, sonolência Raros: anafilaxias, sangramento gastrointestinal, insuficiência renal aguda, broncoespasmo, nefrite intersticial, síndrome de Stevens-Johnson, agranulocitose, trombocitopneia	Absolutas: hipersensibilidade, úlcera péptica ativa, gestação, no 3º trimestre, amamentação, AVCH Relativas: ICC, idade avançada, HAS, pólipo nasal, IRC
Inibidores de Cox-2	Celecoxibe 100-200 mg/dia	Comuns: diarreia, hipertensão, náusea, desconforto epigástrico, edema periférico, dispepsia, fadiga, vertigem Raros: sangramento gastrointestinal, esofagite, hipersensibilidade, broncoespasmo, hipertensão, risco potencialmente aumentado de infarto do miocárdio, hepatotoxicidade, discrasias sanguíneas, insuficiência renal	Absolutas: hipersensibilidade, asma induzida por AINH, insuficiência hepática, insuficiência renal, gestação no 3º trimestre, úlcera péptica ativa, sangramento gastrointestinal Relativas: hipertensão, doença isquêmica coronariana, desidratação, ICC, retenção hídrica, idade avançada
Narcóticos			
Meperidina	1 mg/kg IM a cada 4 horas. Aplicar metade da dose EV	Comum: vertigem, tontura, sedação, náuseas, vômitos, disforia, boca seca, retenção urinária, hipotensão, agitação, desorientação, constipação Raros: depressão respiratória, convulsão, arritmia, choque	Absolutas: hipersensibilidade, uso de iMAO dentro de 14 dias Relativas: idade avançada, depressão respiratória, desordens convulsivas, insuficiência hepática, insuficiência renal, hipotireoidismo
Sulfato de morfina	0,1 mg/kg IM ou EV a cada 4 horas	Espasmo biliar, íleo paralítico, megacólon tóxico, hipertensão intracraniana, miose, bradicardia, outros semelhantes aos da meperidina	Absolutas: hipersensibilidade, íleo paralítico Relativas: DPOC, doença biliar, intoxicação alcoólica
Combinações			
Acetaminofeno + Codeína	500 mg de acetaminofeno + 30 mg de codeína a cada 4-6 horas	Comum: tontura, sedação, vertigem, constipação, náusea, vômitos, hipotensão, erupção cutânea, espasmo biliar, retenção urinária, miose. Raros: pancitopenia, trombocitopenia, depressão respiratória, anemia hemolítica, neutropenia	Absolutas: hipersensibilidade Relativas: deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase
Antidiuréticos			
Desmopressina	40 µg/*spray* (se dose inefetiva após 30 min, considerar AINHs ou narcóticos)	Comum: cefaleia, zumbido, náusea, vertigem, epistaxe. Raros: hiponatremia, intoxicação hídrica, convulsão, anafilaxia, trombose	Absolutas: doença de von Willebrand tipo IIB, hipersensibilidade Relativas: doença isquêmica coronariana, hipertensão, hiponatremia, idade avançada, risco de trombose

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

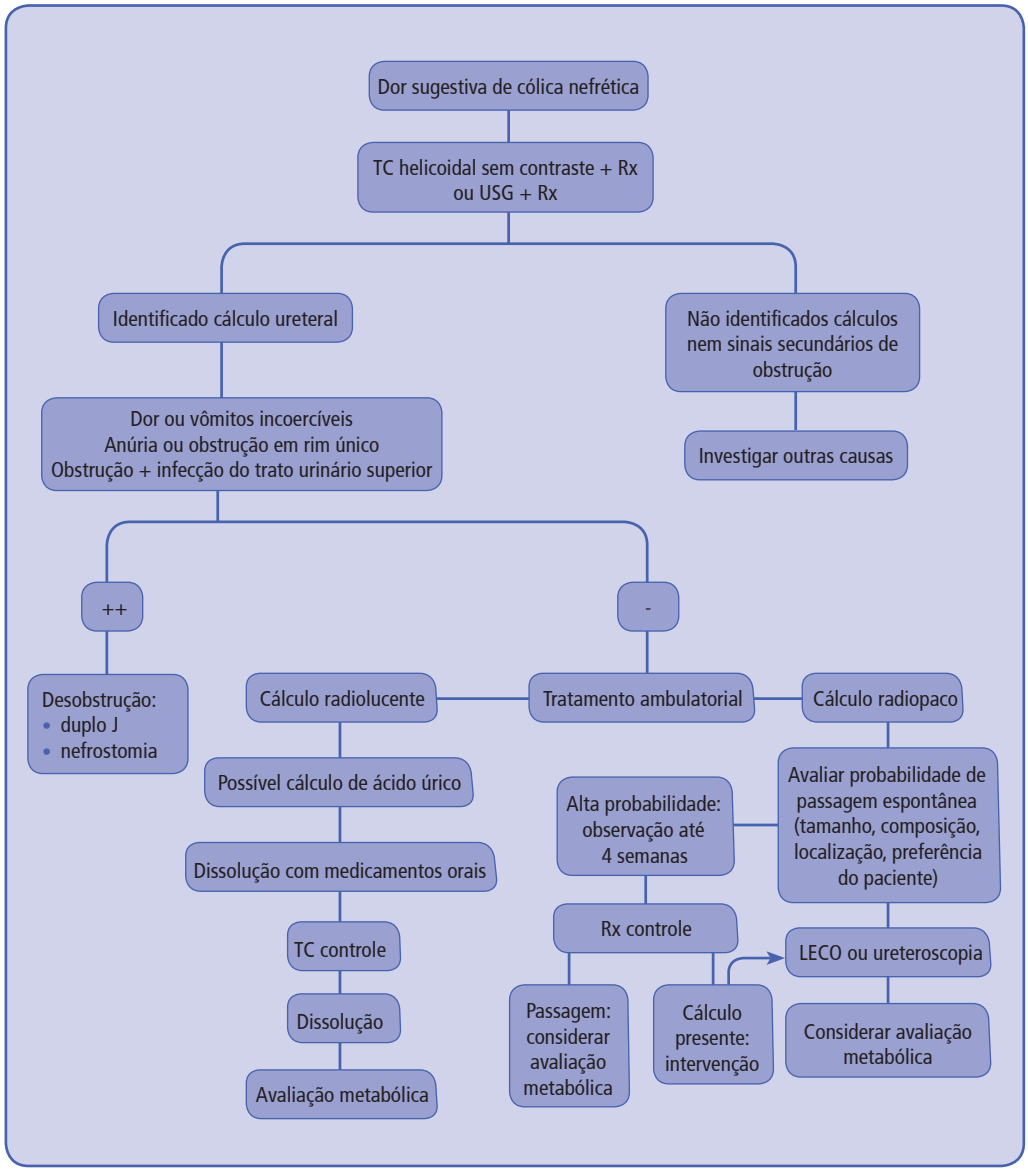


FIG. 44.2 – Algoritmo – Abordagem da cólica nefrética. (Cavalcanti e Martins, 2007)

Fisiopatologia

Com a rotação entre 180 e 720 graus ocorre a obstrução da drenagem venosa e do suprimento arterial do testículo, com edema e infarto hemorrágico subsequentes.

Quadro Clínico

O paciente acorda durante o sono com dor aguda no testículo, náuseas e eventualmente vômitos. Com a evolução ocorre edema escrotal e o reflexo cremastérico desaparece do lado afetado. A palpação do conteúdo escrotal torna-se difícil pela horizontalização do testículo rodado (sinal de Angell) e pelo aumento de volume deste (Tabela 44.3).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

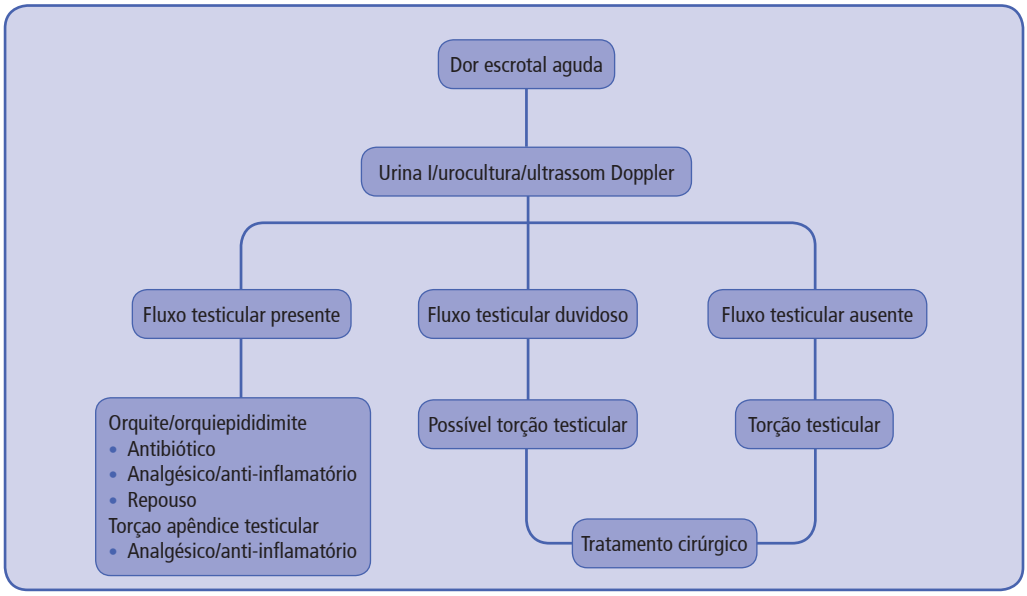


FIG. 44.3 – Algoritmo de escroto agudo. (Cavalcanti e Martins, 2007)

TABELA 44.3 – Diagnóstico diferencial – Torção *versus* orquiepididimite (Andreoni, 2007)

	Torção de cordão	Orquiepididimite
Febre	_	-
Infecção urinária	_	- ou +
Piúria/secreção uretral	_	- ou +
Sinal de Angell*	+	_
Sinal de Prehn**	-	+
Ultrassom Doppler	Ausência de perfusão	Perfusão presente

* Horizontalização testicular com epidídimo na face anterior
** Melhora da dor com elevação do escroto

Diagnóstico Diferencial

Hérnia inguinal encarcerada, hidrocele, hematocele, tumor testicular, edema escrotal idiopático, torção de apêndice testicular, orquipedidimite.

Exames Subsidiários

Sedimento quantitativo do jato urinário. Se alterado, cultura com contagem de colônias.

Exames de Imagem

Ultrassonografia com ecodoppler do escroto que mostrará perfusão sanguínea diminuída ou ausente. Em caso de dúvida quanto à interpretação desse exame, não protelar a decisão sobre o tratamento cirúrgico, pois esse diagnóstico é eminentemente clínico.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Tratamento

Havendo suspeita clínica de torção de cordão, a cirurgia deve ser indicada em até 6 horas do início do quadro para obterem-se bons resultados com a exploração escrotal. Devem ser realizadas a destorção do cordão e a orquipexia de ambos os testículos. A orquiectomia fica indicada nos casos em que macroscopicamente o testículo encontra-se irrecuperável. Fazer também nesses casos a orquipexia do testículo sadio contralateral.

Torção dos Apêndices Testiculares

A torção dos apêndices testiculares se caracteriza por quadro álgico no qual a criança aponta a área superior do testículo como local de dor. Após alguns dias pode ser notado sinal azulado em parede escrotal que corresponde ao infarto hemorrágico do apêndice torcido (*blue dot sign*).

Exame de Imagem

A ultrassonografia com ecodoppler identifica o apêndice edemaciado e aumentado, com fluxo sanguíneo presente no testículo ipsilateral.

Tratamento

A exploração cirúrgica não está indicada se não houver dúvida diagnóstica.

Orquiepididimite

Etiologia

Em homens com menos de 35 anos de idade a etiologia é a mesma das uretrites, incluindo *Chlamydia*, *Ureaplasma* e o *Gonococo*. Em homens com mais de 45 anos de idade, a infecção é causada por bactérias Gram-negativas, principalmente a *Escherichia coli*.

Fisiopatologia

Infecção bacteriana que se localiza inicialmente no epidídimo via retrógrada podendo acometer ou não o testículo.

Quadro Clínico

Acomete adultos jovens ou idosos. Dor escrotal testicular intensa podendo irradiar para a região inguinal. Pode ser acompanhada de febre e sinais flogísticos locais como edema, calor e rubor. A palpação do epidídimo e do testículo é dolorosa. Evolução gradual com duração entre três a seis semanas. Pesquisar corrimento uretral.

Diagnóstico Diferencial

Torção testicular, torção dos apêndices testiculares, tumores de testículo.

Exames Laboratoriais

Bacterioscópico e cultura de secreção uretral ou do jato urinário inicial. A pesquisa de infecção por *Chlamydia* pode ser feita por meio de proteína C reativa (PCR) (reação em cadeia da polimerase).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames de Imagem

A ultrassonografia escrotal com Doppler mostra aumento do fluxo sanguíneo em testículo e epidídimo. Coleções e abscessos escrotais também podem ser identificados.

Tratamento

Em homens com menos de 40 anos de idade, ceftriaxona, dose única IM, 250 mg, seguida de doxiciclina, 100 mg, VO, 12/12 horas por dez dias. Para homens com mais de 40 anos de idade, existem diversas opções de tratamento (semelhantes às de tratamento de outras ITUs) incluindo ciprofloxacina, 500 mg, VO, 12/12 horas, por 14 dias, e gentamicina, 120 mg, IM, 12/12 horas por oito dias. AINH, analgésicos, repouso e suspensório escrotal são outras medidas associadas.

Abscesso Testicular

Etiologia

Epididimites bacterianas por bacilos Gram-negativos que não cedem após duas a três semanas de tratamento adequado com antibióticos.

Fisiopatologia

Os abscessos testiculares resultam de infarto do órgão consequente a tromboflebite das veias do cordão e contaminação piogênica do parênquima testicular.

Quadro Clínico

Acometem principalmente adultos e idosos. O escroto apresenta sinais inflamatórios exuberantes com dor, calor, edema local além de possíveis orifícios fistulosos com drenagem de secreção purulenta.

Exame de Imagem

A ultrassonografia escrotal mostra coleção intra ou peritesticular com debris.

Tratamento

Não realizar drenagem local simples que apenas prolonga a evolução e o desconforto do paciente sem preservar o testículo. O tratamento definitivo é a orquiectomia.

◗ GANGRENA DE FOURNIER

Etiologia

Fasceíte necrotizante do períneo ocasionada por infecção local por micro-organismos aeróbios (*Escherichia coli, Klebsiella, enterococcus*) e anaeróbios (*Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium*). Acomete principalmente pacientes imunodeprimidos (transplantados, com AIDS, recebendo quimioterapia ou radioterapia), diabéticos, alcoolistas, idosos entre outros. Trata-se de complicação de um processo infeccioso inicial perianal ou perirretal, após extravasamentos urinários perineais ou mesmo após procedimentos cirúrgicos simples, como herniorrafia ou circuncisão.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Fisiopatologia

As bactérias ultrapassam a fáscia de Buck do pênis, se disseminam pela túnica dartos e pela fáscia de Colles da parede anterior do abdome, determinando processo supurativo necrotizante agudo que acomete rapidamente todo o períneo, o escroto e a parede abdominal.

Quadro Clínico

Dor, hiperemia e edema genital frequentemente associados à febre, à taquicardia, à hipotensão e à crepitação local em 50% dos casos. O início é abrupto e rapidamente fulminante com mortalidade atingindo 20% a 35% dos casos.

Diagnóstico Diferencial

Celulite, hérnia inguinal complicada, abscesso escrotal ou perineal e o pioderma gangrenoso.

Exames Subsidiários

Hemograma (leucocitose ou leucopenia), eletrólitos, ureia, creatinina, hemocultura (se positiva indica mau prognóstico, com mortalidade de até 100%).

Exames de Imagem

A radiografia simples e a ultrassonografia podem demonstrar ar no subcutâneo. A tomografia computadorizada identifica a extensão da infecção, que pode atingir o retroperitônio.

Tratamento

Ressuscitação hemodinâmica, antibioticoterapia endovenosa (cefalosporina de terceira geração associada com aminoglicosídeo e com antibiótico com espectro contra anaeróbios como metronidazol ou clindamicina). É necessário desbridamento cirúrgico que é, em geral, repetido a cada 24 a 48 horas. Em casos específicos, impõe-se a cistostomia ou a colostomia. Indica-se como adjuvância a câmara hiperbárica principalmente em pacientes diabéticos.

◗ PARAFIMOSE

Etiologia

É resultado da passagem forçada da glande através do orifício prepucial tornando-se impossível retornar o prepúcio à sua posição normal.

Quadro Clínico

Edema do pênis, anel estenótico do prepúcio em posição retroglandar com áreas de infecção, ulceração e isquemia.

Tratamento

Redução do prepúcio após anestesia local (bloqueio peniano). Realiza-se compressão da glande edemaciada enquanto se realiza tração simultânea do prepúcio. Alguns autores advogam injeção de hyalozima 20.000 UI no prepúcio edemaciado para auxiliar na resolução do inchaço e facilitar as manobras de redução. Outras manobras incluem aplicação de gelo ou

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

realização de múltiplas punções no prepúcio para redução do inchaço. Se todas essas manobras falharem, deve-se realizar incisão vertical do anel estenótico (postotomia).

◗ PRIAPISMO

Etiologia

Ereção persistente por mais de 4 a 6 horas, dolorosa ou não, causada por uso de álcool e drogas (21%), idiopática (30%), trauma perineal (12%), anemia falciforme (11%). Modernamente, as injeções intracavernosas de drogas vasoativas (prostaglandinas, papaverina, fentolamina) são responsáveis por parcela importante dos casos de priapismo.

Fisiopatologia

O priapismo de baixo fluxo é resultado de isquemia, veno-oclusão e estase sanguínea determinando ereção rígida e dolorosa. Após 12 horas há edema trabecular e intersticial e, em 24 horas, há destruição do endotélio sinusoidal e agregação plaquetária. Após 48 horas, há necrose da musculatura lisa e espessamento dos corpos cavernosos. O priapismo de alto fluxo ou arterial, por sua vez, é resultado de traumatismo perineal ou peniano (em crianças ou adultos) que causa lesão da artéria cavernosa ou de seus ramos, originando uma fístula arteriovenosa de alto fluxo. A ereção, nesses casos, é descrita como semirrígida e indolor.

Quadro Clínico

Dor (principalmente nos de baixo fluxo), disúria e impossibilidade de se obter detumescência do pênis.

Exames Subsidiários

Hemograma (descartar leucemias ou infecções agudas), prova de falcização e eletroforese de hemoglobina, gasometria do sangue peniano (baixo fluxo – $PO_2 < 30$; $PCO_2 > 60$; Ph < 7,25; alto fluxo – $PO_2 > 80$; $PCO_2 < 45$ Ph~7,4).

Exames de Imagem

Ultrassonografia com Doppler nos casos suspeitos de alto fluxo (trauma peniano ou pélvico) pode visualizar a fístula arteriocavernosa. Nesses casos, a arteriografia seletiva da artéria cavernosa confirma o diagnóstico além de permitir terapêutica pela embolização da fístula.

Tratamento

Priapismo de Baixo Fluxo

Punção, aspiração e irrigação dos corpos cavernosos. Se houver insucesso, podem ser utilizadas drogas adrenérgicas (fenilefrina, 1 mg para cada 1 ml de soro, em doses de 0,2 a 0,5 ml, que podem ser repetidas com agulha *butterfly* 19G introduzida no corpo cavernoso). Para irrigação, utiliza-se 10 mg de fenilefrina em 1.000 ml de soro fisiológico. Se essas formas de tratamento falharem, deve ser realizada punção do corpo cavernoso via transglandar com agulha de Tru-Cut ou de *intracath* para promover uma fístula cavernoso-esponjosa. Quando todas as alternativas falham, impõe-se o tratamento cirúrgico, descrito por Al-Ghorab, que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

consiste na criação de uma fístula cavernoso-esponjosa cirúrgica por meio de acesso transglandar.

Priapismo de Alto Fluxo

Em alguns casos pode ocorrer fechamento espontâneo da fístula, de modo que a observação clínica por algumas horas ou alguns dias revela o desaparecimento da ereção. Se não houver a detumescência, indica-se embolização seletiva da fístula arterial por arteriografia (Fig. 44.4).

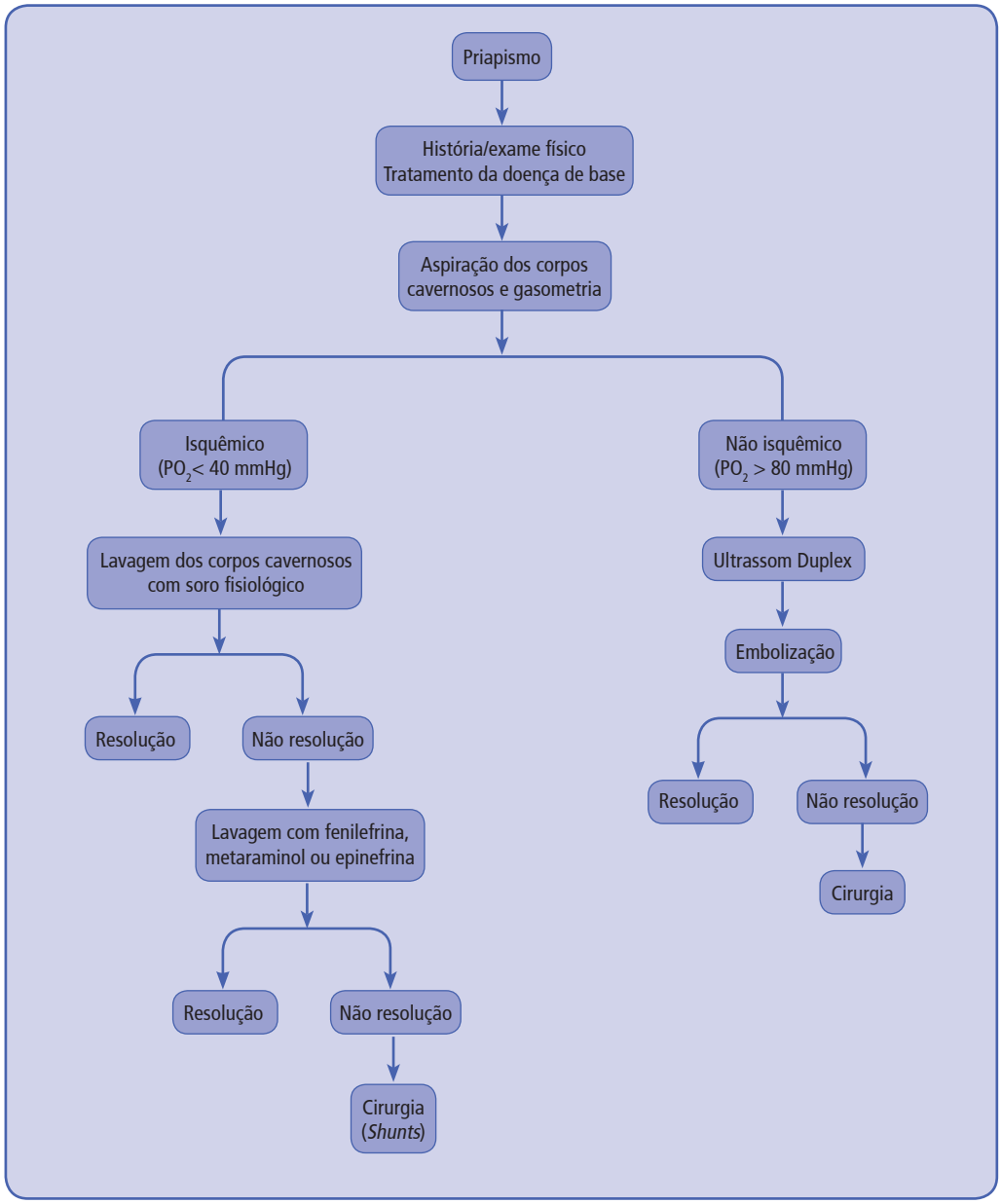


FIG. 44.4 – Algoritmo de priapismo. (Claro e Alarcon, 2007)

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

◗ RETENÇÃO URINÁRIA AGUDA (RUA)

Etiologia

Retenção urinária é definida como a incapacidade de esvaziamento espontâneo e satisfatório da bexiga. Ocorre quando a força de contração detrusora é inferior à resistência uretral durante a micção ou a tentativa de micção. Dentre as causas de RUA destacamos: hiperplasia benigna da próstata, estenose de uretra, coágulos, cálculo impactado, tumores de uretra, trauma raquimedular, traumatismo de uretra, pós-operatório, medicamentos (anticolinérgicos, descongestionantes nasais, antidepressivos).

Quadro Clínico

Massa palpável no hipogástrio (bexigoma), dor e incapacidade de desencadear micção.

Tratamento

O tratamento da retenção urinária aguda na urgência visa promover o esvaziamento vesical adequado e alívio imediato dos sintomas. Entre as diferentes alternativas existentes de drenagem vesical deverá ser escolhida a menos invasiva e a tecnicamente mais simples. Seguindo esses princípios, a sondagem vesical por via uretral é geralmente a primeira alternativa utilizada para o alívio da retenção. Essa modalidade é bem-sucedida na maior parte dos doentes se realizada com técnica adequada com algumas variações de acordo com a provável patologia de base do paciente. A sonda de Foley é a mais comumente utilizada como sonda de demora. As sondas de duas vias possuem um lúmen largo para drenagem urinária e um lúmen estrito para insuflar o balão vesical. As sondas de três vias são utilizadas quando há risco de obstrução da drenagem urinária como em caso de hematúria com formação de coágulos. Quando não é possível a sondagem via uretral uma cistostomia suprapúbica por punção pode ser indicada de acordo com a causa da retenção urinária (Fig. 44.5).

◗ URETRITES

Etiologia

De forma simplista, as uretrites podem ser divididas em gonocócicas (UG) e não gonocócicas (UNG), em função do seu agente etiológico. A UG é uma infecção produzida pela *Neisseria gonorrhoeae*, um diplococo Gram-negativo aeróbio. Estudos recentes demonstraram que cerca de 40% a 50% das UNGs resultam de infecção pela *Chlamydia trachomatis* e que, aproximadamente, 5% dos pacientes com UNG evidenciam infecção por *Herpesvirus, Trichomonas vaginalis, Candida albicans* ou condiloma intrauretral. O *Ureaplasma urealyticum* é outro agente identificado como causa de UNG.

Quadro Clínico

A gonorreia no homem manifesta-se principalmente sob forma de uretrite aguda que surge entre dois e oito dias (média de quatro dias) após a exposição ao gonococo. Disúria e descarga uretral purulenta surgem em cerca de 90% a 95% dos pacientes, e infecções assintomáticas ocorrem em 5% a 10% dos casos. Complicações locais como epididimite, prostatite, linfangite ou estreitamento uretral manifestam-se atualmente em menos de 1% dos pacientes. Infecção gonocócica disseminada surge em cerca de 1% dos pacientes do sexo masculino, em geral nos casos com focos assintomáticos em uretra ou faringe (sexo oral).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

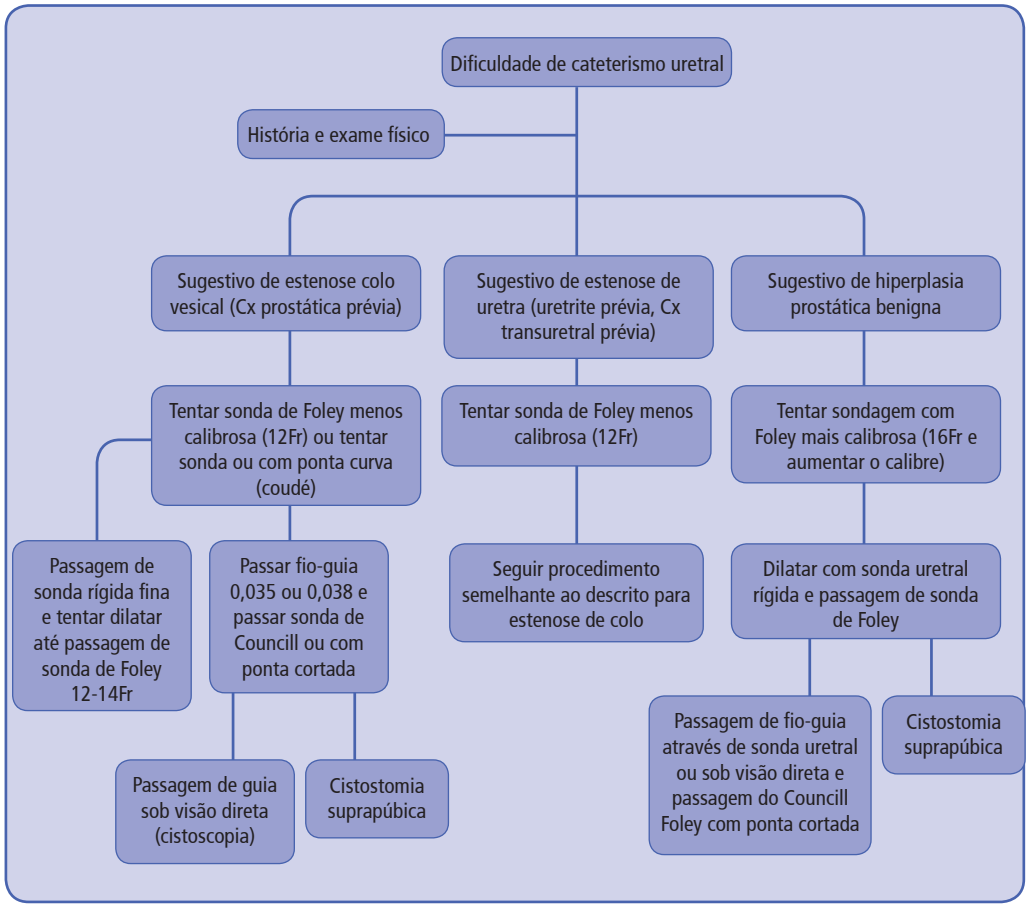


FIG. 44.5 – Algoritmo de cateterismo uretral difícil.

Nos pacientes com uretrite anterior não tratada, o corrimento uretral tende a desaparecer antes de oito semanas, e os sintomas locais antes de oito meses. As UNGs, por sua vez, apresentam um período de incubação maior do que o da gonorreia, o início do quadro é em geral gradual, a disúria quase nunca é proeminente e a secreção uretral tende a ser mais fluida e menos purulenta do que nas UGs. Como as UNGs podem se acompanhar de descarga purulenta, o aspecto da secreção uretral não deve ser utilizado isoladamente para diferenciar gonorreia de UNG.

Diagnóstico

O diagnóstico da gonorreia é feito por meio de exame bacterioscópico e cultura específica do exsudato uretral. Em pacientes sem secreção uretral (suspeita de gonorreia assintomática), essas provas devem ser realizadas em material colhido da uretra anterior com alça de platina ou em urina de primeiro jato. Nas mulheres com gonorreia, o melhor local para colheita de material é representado pelo fundo de saco vaginal e endocérvix. O exame bacterioscópico é positivo para gonorreia quando demonstra a presença de diplococos Gram-negativos intracelulares (no interior de polimorfonucleares). A presença de diplococos apenas extracelulares não indica, necessariamente, a existência de UG e, nesses casos,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o diagnóstico só pode ser feito por meio de cultura específica. A cultura para identificação de *Neisseria gonorrhoeae* é feita em meio de Thayer-Martin (contendo antibióticos) ou em ágar-chocolate (sem antibióticos). Esse exame é particularmente importante nos casos com prova bacterioscópica dúbia. O diagnóstico de UNG é estabelecido, por sua vez, quando o estudo do exsudato pelo método de Gram e a cultura desse material em meios específicos não demonstram a presença de diplococo Gram-negativo intracelular ou crescimento de colônias de *Neisseria gonorrhoeae*. Existência de adenopatia inguinal sugere presença de uretrite por vírus herpes e exame microscópico do exsudato permite identificar quadros de uretrite por *Trichomonas vaginalis* ou *Candida albicans*. As técnicas para isolamento de *Chlamydia* são muito complexas e dispendiosas e não são empregadas rotineiramente na exploração das UNGs. A *Chlamydia* pode ser eficientemente identificada pela reação de proteína C reativa no exsudato uretral (Fig. 44.6).

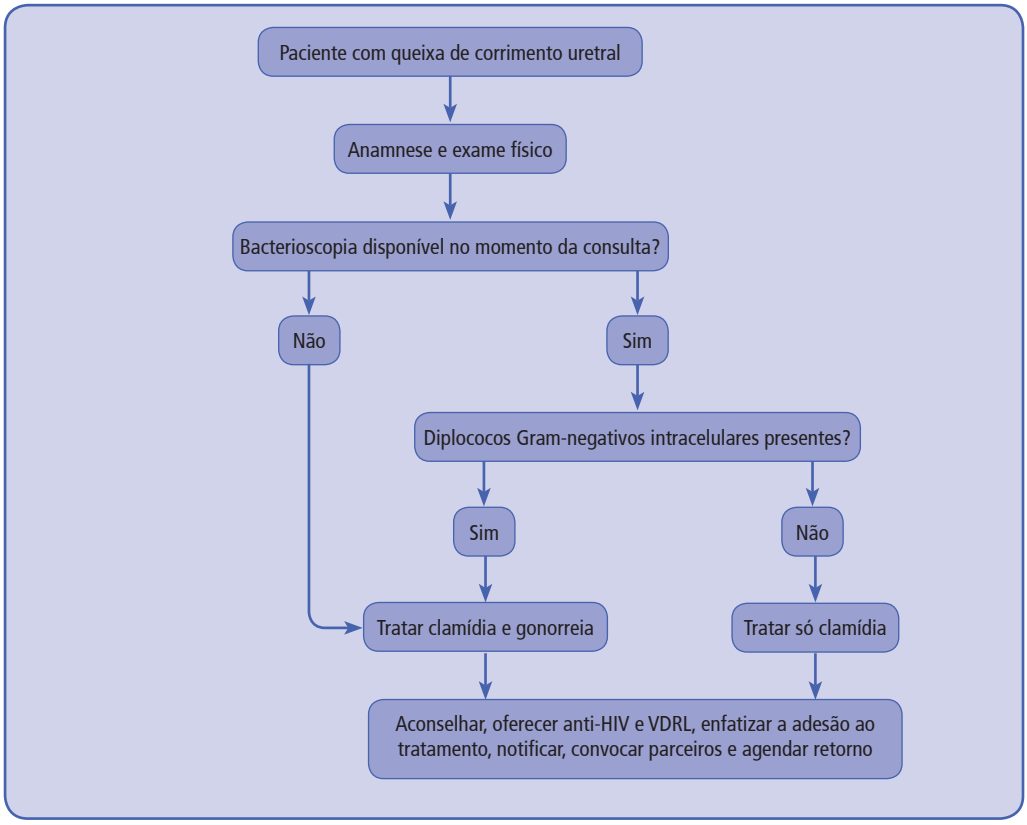


FIG. 44.6 – Algoritmo de corrimento uretral – Abordagem sindrômica. (Ministério da Saúde, 2005)

Tratamento

A gonorreia deve ser tratada preferencialmente com cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona, 250 mg IM, dose única) ou quinolonas (ciprofloxacina, 500 mg, VO, dose única). Quinze por cento a 45% dos pacientes com UG apresentam coexistência de infecção por *Chlamydia trachomatis*. Como as tetraciclinas são eficientes no tratamento do gonococo e da *Chlamydia*, justifica-se a associação da ceftriaxona com tetraciclinas (azitromicina 1 g

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

VO em dose única; doxiciclina, 100 mg VO, 12/12 horas por sete dias) no tratamento da UG. O emprego de tetraciclinas constitui a forma mais adequada de tratamento das UNG sem diagnóstico laboratorial. Cloridrato de tetraciclina (500 mg, VO, 6/6 horas, por dez dias) acompanha-se de cura da infecção em cerca de 80% dos pacientes, e a utilização desse mesmo antibiótico por três semanas parece reduzir o índice de insucessos. O uso de doxiciclina (100 mg, VO, a cada 12 horas) é igualmente eficiente e mais cômodo para o paciente quando se opta por esquemas de tratamento mais prolongados. Eritromicina (500 mg, VO, a cada 6 horas, por dez dias) ou azitromicina (1 g, VO, em dose única) são igualmente eficientes e podem ser utilizadas no primeiro momento ou quando a infecção não cede pelo tratamento com tetraciclinas. Trinta por cento a 70% das parceiras sexuais de pacientes com UNG por *Chlamydia* apresentam colonização do fundo de saco vaginal, por esse mesmo micro-organismo. Por esse motivo, recomenda-se que a parceira sexual seja tratada de forma semelhante à do paciente.

◗ ÚLCERA GENITAL

Lesão caracterizada por solução de continuidade da pele da área genital, acompanhada de processo inflamatório doloroso ou não e acompanhado, frequentemente, de linfadenopatia regional.

Etiologia

As DSTs que mais frequentemente se manifestam por úlcera genital são causadas por *Treponema pallidum* (sífilis), *Haemophilus ducreyi* (cancro mole ou cancroide), *Herpesvirus hominis* (sorotipos 1 e 2 – herpes genital primário ou recorrente), *Chlamydia trachomatis* (sorotipos Ll, L2, L3 – linfogranuloma venéreo) e *Calymmatobacterium granulomatis* (granuloma inguinal ou donovanose).

A etiologia da úlcera genital pode variar de acordo com a região de procedência do paciente. Como exemplo, podemos citar o granuloma inguinal (donovanose) que é frequente na região Norte e rara nas regiões Sul e Sudeste do Brasil.

Quadro Clínico

Os pacientes queixam-se de ferida e dor genital, mas naqueles portadores de prepúcio não retrátil a queixa é a de corrimento balanoprepucial. A evolução da lesão de pápula à úlcera deve ser notada. O número e as características das lesões genitais e dos linfonodos regionais devem ser anotados. O cancro duro é a principal lesão da sífilis primária. Outro tipo de lesão ulcerada associada à sífilis é a lesão papuloerosiva da área genital que acompanha a sífilis secundária, caracterizada por um quadro sistêmico: mal-estar, febre, cefaleia, mialgia, faringite e emagrecimento. As lesões cutâneas típicas adicionais são: roséola, alopécia em clareira, despapilamento na língua, placas mucosas, comissurite angular e microadenomegalia generalizada. O cancro mole ou cancroide, por sua vez, surge de uma mácula inflamatória e logo evolui para uma vesícula-pústula e, em seguida, para úlcera de bordas delimitadas e eritematosas com aspecto clássico de "bordas cortadas a pique". O cancro mole tem alta capacidade de autoinoculação. No herpes genital surgem vesículas com base inflamatória que se rompem, ulceram e se tomam cobertas com exsudato branco-acinzentado. Os sintomas locais são dor, disúria, ardor, formigamento e prurido. A infecção primária tem quadro clínico mais intenso que o do herpes recorrente. As manifestações sistêmicas como febre, mal-estar, anorexia e linfadenopatia inguinal bilateral podem ocorrer. A evolução é autolimitada e dura

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

até três semanas. A infecção recorrente apresenta-se mais branda e sem sintomas gerais, mas pode se associar com sintomas prodrômicos no local do surgimento das lesões: prurido, formigamento, dor ou queimação. O quadro clínico se resolve em oito a dez dias.

Diagnóstico

Quando os exames diagnósticos estão disponíveis, recomenda-se a microscopia em campo escuro para o cancro duro, as reações sorológicas para sífilis, o exame bacterioscópico de esfregaço corado pela técnica de Gram para o cancro mole, e de Giemsa ou Wright para o granuloma inguinal. Sorologias para hepatite B, C e HIV devem ser oferecidas. Na ausência de testes diagnósticos o tratamento pode ser orientado sem exames complementares (Fig. 44.7).

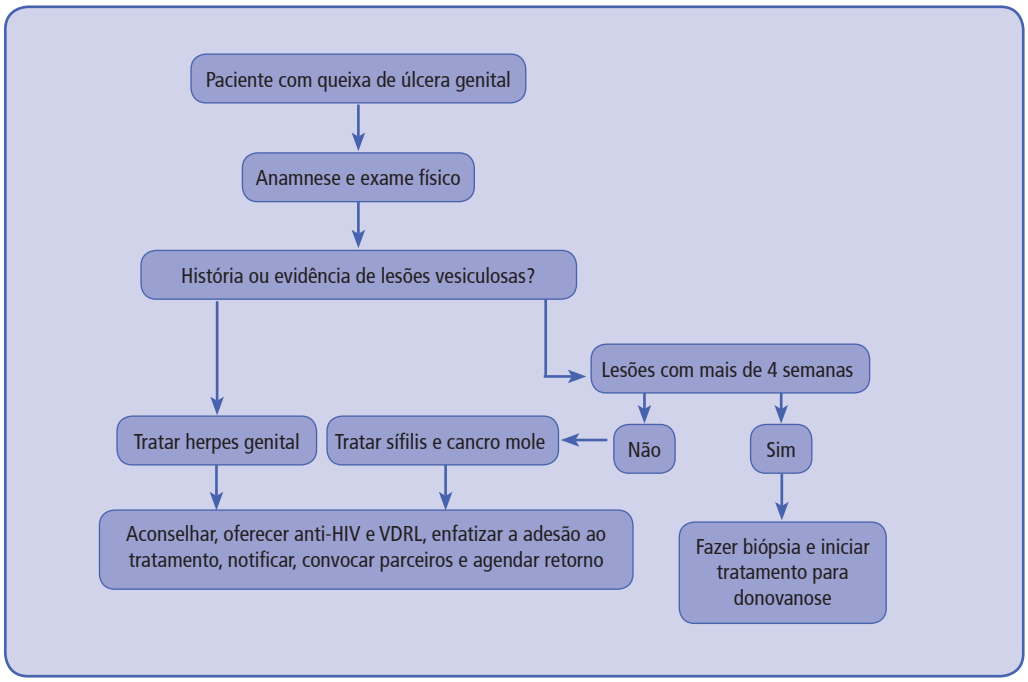


FIG. 44.7 – Algoritmo de úlcera genital – Abordagem sindrômica. (Ministério da Saúde, 2005)

Tratamento

Quando não houver suporte laboratorial para a tomada de decisão, podemos tratar o paciente apenas com base em história clínica e exame físico. Na presença de história de lesões vesiculosas e recorrência, deve-se indicar tratamento para herpes genital (no primeiro episódio = aciclovir, 400 mg VO, 8/8 horas por sete dias ou valacoclivir, 1 g VO, 12/12 horas por sete dias; famciclovir, 250 mg, VO, 8/8 horas por sete dias; na recorrência = aciclovir 400 mg VO, 8/8 horas por cinco dias; valaciclovir, 500 mg VO, 12/12 horas por cinco dias; famciclovir, 125 mg VO, 12/12 horas por cinco dias). Na ausência de história de vesículas ou recorrência da lesão deve ser indicado tratamento para sífilis e cancro mole (sífilis = penicilina benzatina, 2,4 milhões UI IM em dose única; doxiciclina, 100 mg VO, 12/12 horas por 14 dias ou até cura clínica; eritromicina, 500 mg VO, 6/6 horas por 15 dias). Se a lesão ou as lesões persistirem por mais de quatro semanas deve-se suspeitar de donovanose, lin-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fogranuloma venéreo ou neoplasias. Nesse caso, pode ser necessária biópsia da lesão. Iniciar tratamento para donovanose (doxiciclina, 100 mg VO, 12/12 horas por três semanas ou até cura clínica; eritromicina, 500 mg VO, 12/12 horas por três semanas ou até cura clínica; tetraciclina, 500 mg VO, 6/6 horas por três semanas, azitromicina, 1 g VO, dose única seguida por 500 mg VO, uma vez por dia por três semanas).

TRAUMA RENAL

Etiologia

A maioria das lesões renais é causada por traumas fechados (80% a 90%), como acidentes automobilísticos e quedas de altura. Noventa por cento das lesões renais contusas são simples como contusão do parênquima renal ou lacerações superficiais que não se estendem para a medula renal ou para o sistema coletor; 10% são maiores, estendendo-se até a medula renal ou o sistema coletor, promovendo sangramentos mais expressivos e extravasamento de urina para a cavidade abdominal. As lesões de vasos sanguíneos renais representam 5% dos traumatismos fechados sendo fundamental obter dados do mecanismo de trauma para suspeitar desse tipo de lesão. Tais lesões associam-se com desacelerações rápidas, que podem causar trombose da artéria renal, ruptura da veia renal ou mesmo avulsão de todo o pedículo. Somente 10% das lesões renais são causadas por trauma penetrante.

Quadro Clínico

Os sinais específicos da lesão do TGU superior incluem: hematúria macroscópica ou microscópica, fratura da porção inferior do arcabouço costal ou fratura de um processo lombar, hematomas nos flancos e lesão hepática ou esplênica. A hematúria é o melhor indicador de trauma geniturinário. Vale lembrar que o grau de hematúria não se correlaciona com a severidade das lesões. Além disso, hematúria franca pode ser observada em contusões renais simples. Hematúria microscópica também pode ser observada em uma grande variedade de lesões renais significantes como lesões vasculares e lacerações do parênquima.

Classificação

- Grau I – Contusão ou hematoma subcapsular não expansivo. Sem laceração parenquimatosa.
- Grau II – Hematoma perirrenal não expansivo. Laceração do córtex renal com extensão inferior a 1 cm. Sem extravasamento urinário.
- Grau III – Laceração parenquimatosa superior a 1 cm (estende-se até a medula renal). Sem ruptura do sistema coletor ou extravasamento urinário.
- Grau IV – Laceração atinge córtex, medula e sistema coletor. Lesão de artéria ou veia renais segmentares, com hemorragia contida.
- Grau V – Explosão renal. Rim completamente fragmentado. Avulsão do pedículo com desvascularização renal.

Diagnóstico

A tomografia computadorizada é o exame mais sensível e específico na avaliação da lesão renal, mas só pode ser usada em pacientes hemodinamicamente estáveis. Pela tomografia computadorizada é possível a avaliação funcional e anatômica do córtex e da medula renal, bem como do sistema coletor, determinando o grau de lesão parenquimatosa renal, a pre-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sença de extravasamento de urina ou sangue, a presença de hematoma retroperitoneal e a avaliação de lesões associadas. Nos traumatismos unilaterais, a tomografia computadorizada ainda nos permite a avaliação do rim contralateral, não afetado, em termos anatômicos e funcionais. Achados na tomografia computadorizada que sugerem lesões renais maiores incluem hematoma medial (sugerindo lesões vasculares), extravasamento urinário (sugerindo lesão de pelve ou avulsão da junção ureteropiélica [JUP]), ausência de realce do parênquima por contraste (sugerindo lesão arterial). A urografia excretora foi utilizada por anos para avaliar lesões do TGU, mas foi suplantada pela tomografia computadorizada. Pode, entretanto, ainda ser utilizada em algumas situações. Em pacientes hemodinamicamente instáveis ou que necessitem de intervenção cirúrgica, a urografia excretora *one-shot* pode ser realizada na sala de operação administrando-se 2 mg/kg de contraste endovenoso, 10 minutos antes da radiografia de abdome. Se os achados forem anormais, o rim pode ser explorado para complementar o estadiamento e reconstruir qualquer lesão encontrada. A arteriografia é largamente utilizada para definir lesões arteriais suspeitas na tomografia computadorizada ou localizar sangramentos arteriais que podem ser controlados por embolização. O ultrassom, por fim, pode ser utilizado para definir a presença dos dois rins e a presença de hematoma retroperitoneal. Esse estudo, entretanto, não pode delinear claramente lacerações parenquimatosas, lesões vasculares e lesões do sistema coletor com extravasamento de urina.

Tratamento

Lesões significativas (Grau II a V) são vistas em apenas 5% dos traumas renais, podendo 98% das lesões renais ser tratadas conservadoramente. Lesões grau IV e V necessitam eventualmente de tratamento cirúrgico, mas mesmo tais lesões de alto grau podem ser tratadas conservadoramente se devidamente estagiadas em pacientes selecionados. Traumas penetrantes, por outro lado, exigem tratamento cirúrgico na maioria dos casos, diante da necessidade de exploração da cavidade abdominal para pesquisa de lesões associadas. Ainda assim, existem relatos na literatura de que até 50% dos ferimentos renais por arma branca e 25% dos ferimentos por arma de fogo podem também ser tratados conservadoramente em casos selecionados e estagiados com tomografia computadorizada. O tratamento conservador deve incluir internação hospitalar, repouso, seguimento clínico e com exames de imagem.

As indicações para exploração cirúrgica após o trauma renal podem ser divididas em absolutas e relativas. As indicações absolutas incluem evidência de sangramento renal persistente, hematoma perirrenal em expansão e hematoma perirrenal pulsátil. Indicações relativas incluem extravasamento urinário, presença de tecido renal não viável, diagnóstico tardio de lesão de artéria renal, lesão de artéria segmentar e impossibilidade de estadiamento completo da lesão.

Extravasamento urinário isolado por laceração de parênquima GIV ou por ruptura de fórnice pode ser tratado conservadoramente com resolução espontânea em 87% dos casos. Quando ocorre desvitalização de mais de 20% do parênquima renal associado à laceração ou ao extravasamento urinário o índice de complicações com o tratamento conservador aumenta. Nesse caso, o tratamento cirúrgico pode ser adotado. Lesões de artéria segmentar associadas à laceração do parênquima renal resultam também em uma grande área de desvitalização renal (geralmente superior a 20%). Essas lesões têm resolução mais rápida quando tratadas cirurgicamente.

Outra modalidade diagnóstica terapêutica minimamente invasiva que vem ganhando destaque nos últimos anos na abordagem do trauma renal contuso grave é a arteriografia associada à embolização arterial transcateter ou mesmo com a colocação de *stents*. Existem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tipicamente duas situações em que a embolização pode ser usada: no sangramento arterial na fase aguda da lesão e no sangramento tardio. Na fase aguda, a tomografia computadorizada mostra um *blush* de contraste na fase arterial, que sugere lesão vascular. Na fase tardia, o sangramento ocorre, em geral, de 10 a 14 dias após a lesão inicial. Nessa fase o hematoma começa a sofrer lise destamponando áreas de sangramento. É nesse período que ocorre também a formação de pseudoaneurismas (Fig. 44.8).

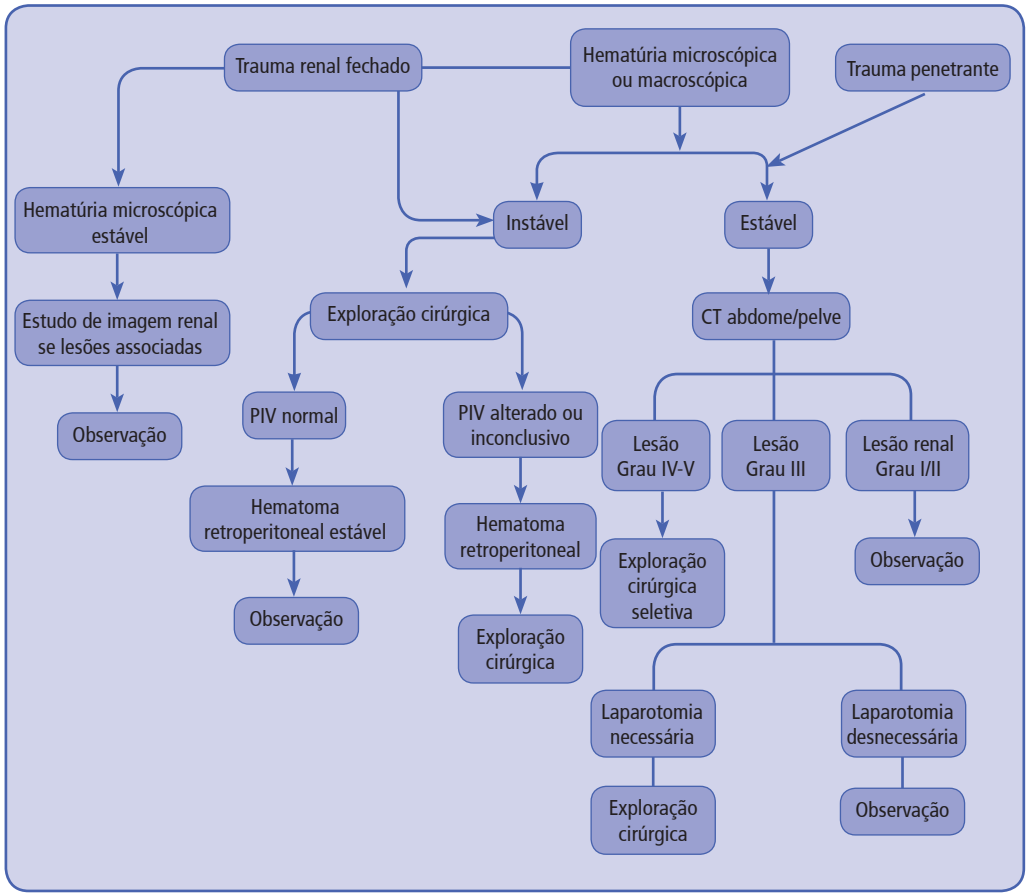


FIG. 44.8 – Algoritmo de trauma renal. PIV: Pielografia intravenosa. *One shot*

TRAUMA VESICAL

Etiologia

As lesões de bexiga representam menos de 2% das lesões abdominais que requerem cirurgia e, em geral, associam-se com traumas de alta energia e com outras lesões severas concomitantes. A lesão de bexiga é causada na maioria das vezes por trauma fechado e está associada à fratura de pelve em 95% dos casos. Os mecanismos mais comuns de ruptura da bexiga são compressão da cúpula vesical, distendida pela presença de urina, contra a parede abdominal e pélvica (causando ruptura vesical intraperitoneal) ou lesão direta de espículas ósseas do anel pélvico fraturado (causando ruptura vesical extraperitoneal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quadro Clínico

Os sinais e sintomas decorrentes do traumatismo vesical são quase sempre inespecíficos. Geralmente existe história de traumatismo abdominal e a maioria dos pacientes refere dor pélvica ou na região inferior do abdome. O desconforto causado pela fratura pélvica faz com que o paciente tenha dificuldade ou mesmo não consiga urinar. Quando o paciente consegue urinar espontaneamente, quase sempre o faz com hematúria. A hematúria macroscópica é o sinal mais comum do traumatismo vesical e está presente em 95% dos casos. Na sala de emergência, o diagnóstico clínico de fratura pélvica pode ser feito pela compressão lateral da pelve óssea, na qual se nota crepitação e dor ao exame. A presença de massa palpável no hipogástrio, associada à hipotensão e à fratura pélvica, geralmente representa um hematoma pélvico.

Diagnóstico

O exame complementar de escolha para identificar a lesão vesical é a cistografia retrógrada, com acurácia de 85% a 100%. Deve ser realizada em todo paciente com suspeita de trauma vesical. Inicialmente é realizada uma radiografia simples do abdome em posição ântero-posterior para verificar a presença de fratura pélvica. A seguir uma solução salina e de contraste diluída a 30% deve ser instilada no interior da bexiga previamente esvaziada através de cateter urinário. Em adultos deve-se usar 400 ml da solução contrastada. Radiografias com grande enchimento vesical, com a bexiga vazia e pós-drenagem do contraste, são realizadas. Apesar da eficácia comprovada da cistografia, a cistotomografia vem suplantando esse exame no diagnóstico de lesões vesicais em muitos serviços. Uma vez que muitos desses pacientes já requerem realização de tomografia computadorizada pela presença de hematúria (com possível lesão renal), fratura pélvica ou lesão de outros órgãos intra-abdominais, a realização da cistotomografia em sequência ao estudo tomográfico abdominal pode agilizar a tomada de decisões.

Tratamento

Contusão

Quando a contusão vesical for leve e o paciente apresentar apenas micro-hematúria, não há necessidade de qualquer tratamento, bastando orientar o paciente para que se mantenha bem hidratado. Contusão vesical com hematúria intensa é tratada por meio de drenagem com sonda de Foley de três vias e irrigação vesical contínua. Geralmente, com esse tipo de tratamento, a bexiga retoma a sua condição normal em poucos dias. Enquanto o paciente permanecer sondado, o uso de antibióticos se faz necessário.

Ruptura Extraperitoneal

O tratamento clássico utilizado para a lesão extraperitoneal de bexiga é o tratamento conservador por meio de sondagem vesical de demora por dez dias associada ao uso de antibióticos. Com esse tratamento, cerca de 85% das lesões vesicais estão cicatrizadas no momento da retirada da sonda de Foley. Em nossa experiência o tratamento conservador da ruptura extraperitoneal tem alto índice de sucesso. Reservamos o tratamento cirúrgico para casos especiais, por exemplo, lesões vesicais associadas com a presença de fragmentos ósseos intravesicais, fraturas pélvicas expostas, perfuração de reto ou quando o paciente for submetido a qualquer outro procedimento cirúrgico, desde que não se encontre instável

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hemodinamicamente. A retirada da sonda de Foley deve ser feita somente após a realização de cistografia de controle que não demonstre extravasamento de contraste. Caso persista extravasamento, a sonda de Foley deve ser mantida por mais alguns dias e então repetida a cistografia após três semanas.

Ruptura Intraperitoneal

O tratamento clássico para a ruptura intraperitoneal de bexiga é o tratamento cirúrgico. Por meio de uma incisão longitudinal mediana realiza-se, inicialmente, a inspeção da cavidade abdominal antes de se abordar a lesão vesical. Geralmente, a lesão vesical encontra-se na cúpula por ser esta a região mais frágil do órgão. Se necessário, deve-se ampliar a própria lesão para que se obtenha acesso a toda bexiga. Qualquer lesão extraperitoneal concomitante deve, então, ser corrigida. Em seguida, pode ser colocada cistostomia suprapúbica extraperitoneal, e o espaço pré-vesical, drenado. É conveniente a utilização de antibióticos. O controle radiológico por meio de cistografia deve ser realizado no décimo dia pós-operatório e, caso não se evidencie extravasamento, a sonda de Foley é retirada (Fig. 44.9).

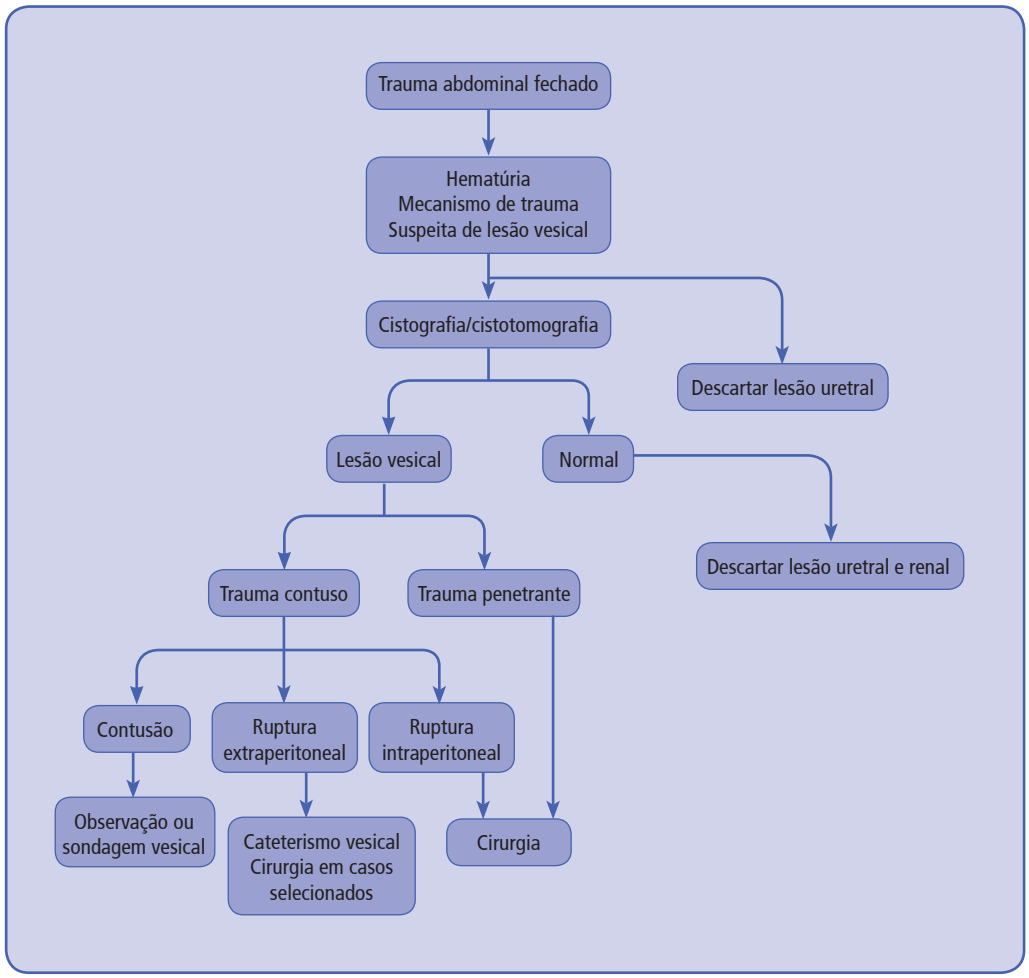


FIG. 44.9 – Algoritmo de trauma vesical.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

◗ TRAUMA URETRAL

Etiologia

As lesões de uretra são quase sempre associadas com fraturas do anel pélvico; ocorrem em 4% a 14% das fraturas de bacia e estão associadas com lesões vesicais em 10% a 17% dos casos. É muito mais comum em homens, ocorrendo em mulheres em menos de 2% dos casos. As lesões da uretra masculina podem ser divididas em dois níveis: uretra posterior (prostática e membranosa) e anterior (bulbar e peniana). A uretra bulbar é o segmento da uretra anterior mais comumente acometido, e sua lesão associa-se, em geral, aos traumas diretos do períneo com compressão desse seguimento uretral contra a pelve (o chamado "trauma a cavaleiro"). Já a uretra posterior, de forma semelhante à lesão de bexiga, está associada à fratura de pelve, em que a disjunção osteoligamentar ou as espículas ósseas promovem secção parcial da uretra. Fraturas bilaterais dos ramos púbicos, especialmente com diástase das articulações sacro ilíacas, aumentam o risco de lesão de uretra posterior em 24 vezes.

Quadro Clínico

As lesões da uretra posterior se manifestam com dor hipogástrica e dificuldade ou incapacidade de urinar. A presença de sangue no meato uretral é o sinal mais importante de lesão de uretra. A presença de fratura pélvica também pode ser identificada no exame físico. Um grande hematoma pélvico em formação pode muitas vezes ser palpado e contusões perineais ou suprapúbicas também estão presentes. O toque retal pode revelar um hematoma pélvico com a próstata deslocada superiormente, embora, em alguns casos, um hematoma tenso possa lembrar a próstata no exame físico. O deslocamento superior da próstata não é observado se os ligamentos puboprostáticos e o diafragma urogenital permanecem íntegros. No caso das lesões de uretra anterior existe, em geral, uma história de queda ou instrumentação uretral. Os pacientes se queixam de dor perineal e um hematoma perineal em asa de borboleta em geral está presente. Com o extravasamento de urina também pode ocorrer edema súbito do períneo. O hematoma pode ficar restrito à haste do pênis quando a fáscia de Buck está íntegra. Quando esta se rompe, o hematoma é contido pela fáscia de Colles, estendendo-se para o escroto, o períneo até a parede abdominal. Quando o diagnóstico da lesão é tardio, pode ocorrer infecção local e sepse.

Diagnóstico

Os pacientes com suspeita de ruptura de uretra devem ser inicialmente submetidos à uretrografia retrógrada. Existem diversos métodos descritos para realização desse exame diagnóstico. Em nosso serviço, utilizamos uma sonda de Foley 14 Fr, introduzida 1 a 2 cm na fossa navicular e insuflamos o balão 1 a 2 ml. Utilizamos contraste iodado a 30% e injetamos gentilmente na uretra, em frações de 10 ml. Radiografias estáticas em decúbito lateral são aceitáveis, mas a realização do exame sob visão fluoroscópica fornece mais informações. Extravasamento de contraste com ausência de delineação da uretra proximal e da bexiga indica ruptura completa de uretra, e extravasamento com chegada de contraste até a bexiga traduz lesão parcial.

Tratamento

Ruptura da Uretra Peniana

Tentativa cuidadosa de passagem de sonda uretral Foley 14 Fr seguida de estudo radiológico para confirmar o posicionamento correto da sonda na bexiga. A sonda é mantida por 14 dias quando é realizada uretrografia com injeção de contraste na uretra, em torno da sonda.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nos casos de insucesso da tentativa inicial de sondagem, pode se tentar a sondagem via endoscópica ou mesmo realizar cistostomia, que é mantida até o desaparecimento do extravasamento local. Lesões causadas por armas de fogo podem ser exploradas cirurgicamente. A exploração cirúrgica nas lesões mais proximais é feita por acesso perineal, e nas lesões distais utilizamos a circuncisão e o desenluvamento peniano.

Ruptura de Uretra Bulbar

Tratamento controverso. Na maioria das lesões há inclinação à exploração cirúrgica imediata. Alguns autores advogam, entretanto, cistostomia em todos os casos. Em rupturas parciais o cateterismo vesical por 7 a 14 dias tem altos índices de sucesso. Nos casos de ruptura completa, advogamos, em nosso serviço, a exploração cirúrgica imediata. A lesão é acessada por intermédio de uma perineotomia, anastomose dos cotos uretrais sobre cateter 16 ou 18 Fr que é deixado por no mínimo 14 dias. Em ferimentos por arma de fogo de alta velocidade a cistostomia suprapúbica e a reconstrução tardia entre seis semanas e três meses podem ser adotadas

Ruptura da Uretra Posterior

Em lesões de uretra posterior em que há apenas estiramento da uretra sem ruptura, o tratamento deve ser cateterismo vesical por cinco dias. Nos casos de ruptura parcial ou completa da uretra posterior, o tratamento é controverso. Em rupturas parciais, pode ser tentada sondagem cuidadosa por urologista experiente. Alguns autores questionam, entretanto, que tal manobra pode converter uma transecção incompleta em completa. A opção, nesses casos, seria a tentativa de sondagem sob visão, com auxilio de um cistoscópio flexível. Nas rupturas completas a abordagem inclui o realinhamento fechado pelo cateterismo uretral combinado, o realinhamento cirúrgico imediato e a realização simples de uma cistostomia suprapúbica com reconstrução tardia da uretra. A conduta clássica e mais simples é a realização de cistostomia suprapúbica isolada sem manipulação da área traumatizada. A justificativa para tal conduta é a de que a manipulação imediata da bexiga e da próstata aumenta os riscos de impotência e incontinência e dificulta a reconstrução posterior do trato urinário nos casos de insucesso do tratamento inicial. Outra conduta que tem ganhado espaço e que se tornou o tratamento padrão inicial para o trauma de uretra posterior, em muitos serviços, é o realinhamento fechado pelo cateterismo uretral combinado. O cateterismo combinado, anterógrado pela cistostomia e retrógrado pela uretra, auxilia na cicatrização local podendo evitar o desenvolvimento posterior de estenose, complicação inevitável quando realizamos apenas cistostomia. São várias as técnicas empregadas no realinhamento fechado incluindo a realização de uma cistotomia aberta com passagem de um cateter uretral (16-22 Fr) guiando -o digitalmente em direção à bexiga por intermédio da palpação direta da parede anterior da próstata; a realização de uma cistoscopia flexível anterógrada como guia para passagem retrógrada do cateter uretral; ou mesmo passagem de fio guia por cistoscopia flexível ou passagem anterógrada de um cateter 8 Fr como guia para a sondagem retrógrada. O cateter uretral deve permanece por quatro a seis semanas após a sondagem (Fig. 44.10).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

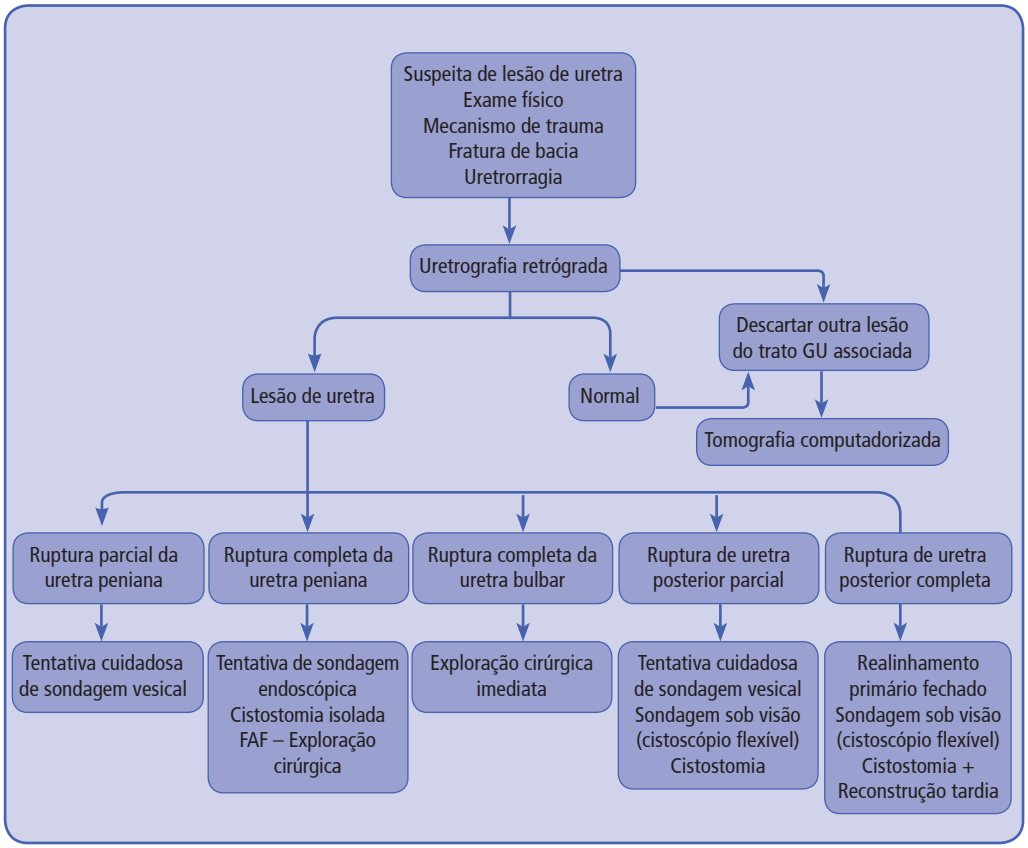


FIG. 44.10 – Algoritmo de trauma de uretra. GU: Genitourinário

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Andreoni C. Orquite aguda e abscesso de testículo. In: Prado FC, Ramos J, Ribeiro do Vale J. Atualização terapêutica. 23. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.

Bendhack DA, Damião R. Guia prático de urologia. Sociedade Brasileira de Urologia, 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de controle de DST. 4. ed. Brasília, DF, 2005.

Cavalcanti EFA, Martins HS. Cólica nefrética. In: Clinica médica: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole; 2007.

Claro JA, Alarcon G. Priapismo. In: Prado FC, Ramos J, Ribeiro do Vale J. Atualização terapêutica. 23. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.

Cury J, Simonetti R, Srougi M. Urgências em urologia. São Paulo: Sarvier; 1999.

Hering FLO, Srougi M. Urologia – Diagnóstico e tratamento. São Paulo: Roca; 1998.

Walsh PC. Campbel's Urology. 8.ed. Philadelphia: Saunders; 2002.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 45

Afecções Cirúrgicas de Urgência do Recém-nascido

Uenis Tannuri
Ana Cristina Aoun Tannuri

APRESENTAÇÃO

Para fim de melhor apresentação didática, o presente capítulo será dividido em emergências respiratórias (torácicas e cervicais) e abdominais.

A maioria das afecções respiratórias do recém-nascido é de caráter emergencial, e estão relatadas a seguir.

OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

O primeiro movimento respiratório do recém-nascido é efetuado pela abertura da boca, o que gera pressão negativa de quase 70 cm de água. Entretanto, os movimentos respiratórios subsequentes são efetuados basicamente através das narinas, principalmente durante o sono em que esta via é exclusiva. A respiração oral surge apenas algumas semanas mais tarde e, dessa forma, qualquer processo de obstrução nasal no recém-nascido causa asfixia, taquipneia, retração intercostal ou subcostal, dificuldade à inspiração, com choro normal e sem dificuldade expiratória. As causas de obstrução das vias aéreas superiores no recém-nascido estão relacionadas a seguir.

Atresia de Coana

Consiste na persistência de um septo membranoso (10% dos casos) ou ósseo (90%) que oclui a coana. Quando unilateral, o quadro clínico é pouco evidente, representado apenas por secreção nasal crônica. Nos casos de defeito bilateral, surge dificuldade respiratória grave, principalmente quando a criança adormece e tende a ocluir a boca. A sucção e a deglutição de leite são extremamente dificultosas e acompanhadas de aspiração para as vias aéreas. O lado direito é o mais frequentemente acometido e a incidência em meninas é duas vezes maior do que em meninos.

Cardiopatias, atresia de esôfago, outras malformações digestivas, colobomas ou síndrome de Treacher Collins (disostose mandíbulo facial: hipoplasia de maxilar, zigomático e mandíbula, com diminuição do conduto nasal, faríngeo e conduto auditivo) podem estar associadas à atresia de coanas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O diagnóstico é feito diante da impossibilidade de passagem de sonda através da narina em direção a faringe. A confirmação diagnóstica pode ser feita pela radiografia do crânio em perfil com administração de contraste na cavidade nasal ou pela tomografia computadorizada.

O tratamento consiste em assistência respiratória, aspiração de secreções e colocação de "chupeta" oral com orifício largo para permitir a respiração bucal. A alimentação pode ser feita através de sonda orogástrica. O tratamento cirúrgico consta de perfuração sob visão direta.

Macroglossia

Pode ser decorrente de hipertrofia ou hiperplasia muscular ou mesmo acometimento difuso da língua por linfangioma, neurofibroma ou hemangioma (Fig. 45.1). A hipertrofia muscular habitualmente ocorre em associação com a síndrome de Beckwith Wiedemann (onfalocele ou grande hérnia umbilical, visceromegalia – rins, pâncreas, adrenal e fígado – gigantismo somático ou hemi-hipertrofia e hipoglicemia no período neonatal). Pode haver dificuldade respiratória dependendo do tamanho da língua.



FIG. 45.1 – Macroglossia em recém-nascido. Observar a tendência à exteriorização da língua.

Síndrome de Pierre-Robin

A principal característica desta afecção é a micrognatia, com o posicionamento inadequado da língua, que embora normal em volume, cai sobre a glote ocluindo-a quando a criança permanece em decúbito dorsal (Fig. 45.2).

Em 70% dos casos existe algum grau de fissura palatina e em 20% dos casos ocorre a associação com cardiopatia. A anomalia pode também se associar a defeitos oculares, síndrome de Moebius, condrodistrofias e disostoses. A morte pode ocorrer precocemente por asfixia, pneumonia aspirativa ou pela cardiopatia. A hipoxemia pode levar a retardo mental ou mesmo, em conjunto com hipercapnia, à vasoconstrição pulmonar e *cor pulmonale*.

A colocação da criança em posição de decúbito lateral ou ventral promove pronto alívio da dificuldade respiratória, pois a língua deixa de obstruir a glote. A alimentação pode ser feita por intermédio de sonda nasogástrica ou gastrostomia. Recursos cirúrgicos que tentem promover a fixação da língua por meio de pontos são inadequados e ineficazes. Em casos mais graves, recomenda-se traqueostomia para alívio da insuficiência respiratória.

Com o passar do tempo, a criança naturalmente aprende a manipular adequadamente a língua, ocorre crescimento mandibular satisfatório, com melhora da dificuldade respiratória.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 45.2 – Recém-nascido com síndrome de Pierre-Robin e traqueostomia. Observar a micrognatia típica.

Obstrução da Faringe por Cistos e Tumores

A obstrução à passagem do ar pela faringe pode ser decorrente de tumores ou cistos presentes nessa região, na base da língua ou na boca. Ocorre habitualmente dificuldade para a inspiração, com discreta ou nenhuma dificuldade à expiração. Na parede da faringe, pode se originar cisto dermoide ou branquial. Na base da língua, ao nível da linha média, as anomalias do desenvolvimento da glândula tireoide podem dar origem à tireoide ectópica lingual ou mesmo cisto tireoglosso que causam obstrução à passagem do ar.

Outros tumores encontrados nessa região são: linfangiomas, hemangiomas, teratomas, cisto enterógeno, hemangiopericitomas, tecido cerebral ectópico.

O diagnóstico da presença do tumor na faringe é feito geralmente no momento da intubação intratraqueal. Esse procedimento deve ser realizado para alívio da obstrução respiratória antes da excisão do tumor. Em casos especiais mais graves, em que não se consegue a intubação traqueal, torna-se necessária traqueostomia.

Afecções Cervicais

Os tumores cervicais congênitos que podem causar obstrução laríngea ou traqueal são linfangiomas, hemangiomas, teratomas, cisto enterógeno, cistos de origem tímica e bócio congênito (Fig. 45.3).



FIG. 45.3 – Linfangioma cervical de grandes proporções no recém-nascido com obstrução respiratória.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Importante lembrar que hemangiomas podem ser pouco visíveis externamente e acometer seletivamente a glote e a subglote. Também, em relação aos linfangiomas é comum, além da massa cervical, o acometimento difuso da mucosa da faringe e da laringe, o que complica significativamente o tratamento. Finalmente, o bócio congênito de grandes proporções pode causar obstrução traqueal e laríngea.

Em todas essas situações, a medida terapêutica de urgência é a intubação orotraqueal, procedimento que pode ser dificultado pela posição anômala da laringe. Após o alívio da dificuldade respiratória, o diagnóstico pode ser confirmado por meio de radiografias, ultrassonografia e exame endoscópico de laringe e traqueia. Tumores e cistos requerem remoção cirúrgica. Os hemangiomas podem sofrer regressão espontânea ou por terapia com corticosteroides. Os hemangiomas de laringe e traqueia são passíveis de remoção endoscópica com *laser*.

Laringe

A atresia de laringe é caracterizada pela presença de membrana ao nível das cordas vocais ou ligeiramente acima, que causa obstrução à entrada do ar. Logo ao nascer, a criança apresenta intensa dificuldade respiratória, com retração da parede torácica e ausência de choro. Outras anomalias congênitas da laringe responsáveis por dificuldade respiratória são laringomalácia, cistos submucosos, estenose subglótica, paralisia de cordas vocais e tumores (neurofibroma, linfangioma e hemangioma). Em todas essas situações, ocorrem dificuldade respiratória, em diferentes graus de intensidade, choro rouco, estridor ou afonia. Em relação a tais sintomas, impõe-se o exame endoscópico para diagnóstico e colocação de sonda intratraqueal para alívio respiratório.

Fissura Laringotraqueoesofágica

Resulta do desenvolvimento incompleto do septo traqueoesofageano. O defeito pode se limitar a uma pequena fissura entre a parede posterior da laringe e o esôfago superior, até uma fissura total em que existe um tubo único, com comunicação completa entre laringe, cartilagem cricoide e traqueia na frente e posteriormente, o esôfago. O defeito pode ser mais complexo, com atresia esofágica associada. Logo após o nascimento, o recém-nascido começa a apresentar salivação abundante, aspiração maciça para os pulmões, estridor respiratório, choro normal ou mesmo ausência de qualquer ruído durante o choro. O diagnóstico é inicialmente suspeitado, quando o tubo intratraqueal, utilizado para assistência respiratória, desloca-se para o esôfago. Da mesma forma, o posicionamento anterior da sonda nasogástrica, visível na radiografia de perfil, sugere o diagnóstico.

O exame endoscópico sela o diagnóstico. No entanto, às vezes a fissura não é facilmente visível, pois esta tende a permanecer fechada durante os movimentos respiratórios. A colocação de um tubo endotraqueal discretamente calibroso promove a separação das bordas da fissura, tornando a visualização mais fácil.

O tratamento cirúrgico é complexo. Consiste em secção longitudinal do tubo comum seguido de sutura, construindo-se anteriormente a traqueia e posteriormente o esôfago. Tireoide, laringe e cricoide são rebatidas lateralmente para a exposição adequada da parede posterior da laringe e traqueia. A correção é feita por cervicotomia, porém se houver evidência, por meio de endoscopia prévia, de que o defeito se estende para a traqueia torácica, deve-se realizar também, toracotomia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

AFECÇÕES DA TRAQUEIA E BRÔNQUIOS

Traqueomalácia e Bronquiomalácia

São anomalias congênitas frequentes. Decorrem de imaturidade do esqueleto cartilaginoso que, por não ser adequadamente rígido, permite o colabamento da luz da via aérea durante o movimento inspiratório. Quando ocorre comprometimento da porção intratorácica da traqueia, o colapso ocorre também durante a expiração, com estridor expiratório.

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e pela radiografia em posição lateral que demonstra o colapso ântero-posterior da traqueia. A endoscopia sela o diagnóstico. Nas crianças com acometimento da porção torácica, ocorre aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax em virtude da dificuldade expiratória.

A traqueomalácia, embora possa ocorrer como entidade isolada, frequentemente é secundária a fístula traqueoesofágica, atresia de esôfago, tumores mediastinais com compressão traqueal e anéis vasculares.

O tratamento é realizado com base em cuidados respiratórios, principalmente nas crises de infecção respiratória, já que com o crescimento existe natural tendência à regressão espontânea.

Estenoses e Membranas Traqueais

São anomalias congênitas que produzem dificuldade respiratória precocemente. O diagnóstico é feito por exame endoscópico, radiografia contrastada da traqueia ou tomografia computadorizada (Fig. 45.4).

Membranas e estenoses de pequena extensão respondem satisfatoriamente ao tratamento dilatador via endoscópica. Estenoses mais rígidas exigem tratamento cirúrgico, que consta de ressecção do segmento acometido seguido de anastomose terminoterminal. Quando o acometimento é extenso, realiza-se plástica para ampliação da luz com enxerto de cartilagem.



FIG. 45.4 – Imagem de tomografia mostrando acentuada estenose traqueal próximo à carina.

Cistos e Tumores do Mediastino

Qualquer tumor mediastinal pode causar compressão traqueal ou brônquica, com hiperinsuflação ou atelectasia do pulmão aerado pelo brônquio comprimido. O quadro clínico é de insuficiência respiratória, dificuldade às mamadas e ausência de ganho ponderal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Às vezes esses tumores se estendem além do tórax, tornando-se palpáveis no pescoço. Os mais encontrados no recém-nascido são aumento do volume do timo por hemorragia ou cisto, teratomas mediastinais, cisto broncogênico, duplicação esofágica, hemangiomas e linfangiomas. Em todas essas situações a massa é diagnosticada pela radiografia simples do tórax ou pela tomografia computadorizada. O tratamento é eminentemente cirúrgico.

No mediastino posterior, os neuroblastomas, os ganglioneuroblastomas, as duplicações esofágicas e meningoceles anteriores podem produzir compressão das vias aéreas.

Compressões Vasculares da Árvore Respiratória

As anomalias do desenvolvimento do arco aórtico podem provocar compressão extrínseca da traqueia e problemas respiratórios ou de forma associada, compressão esofágica e disfagia. O termo "anel vascular" foi inicialmente utilizado e posteriormente foi introduzida a designação de "disfagia lusória" para os casos com predominância do sintoma digestivo (lusório = referente ao jogo). Os tipos de compressão vascular são:

- duplo arco aórtico: compreende quase metade dos casos. O defeito decorre da persistência de ambos os arcos aórticos, direito e esquerdo, em que não ocorreu o natural desaparecimento do arco direito. Como consequência, esôfago e traqueia ficam comprimidos dentro desse anel assim formado. Em geral um arco é de maior calibre, dominante (o direito que se torna posterior ao esôfago) em relação ao outro, sendo que em alguns casos, o arco esquerdo, não dominante, pode ser representado por um simples resquício fibroso. Os arcos se unem em plano posterior ao esôfago, continuando com o arco descendente, e formando anel vascular em torno da traqueia e do esôfago. As artérias carótidas e a subclávia de cada lado originam-se de seu arco homolateral. O duplo arco aórtico pode estar associado a outras cardiopatias, como tetralogia de Fallot ou transposição de grandes vasos de base;
- arco aórtico à direita com persistência do ligamento arterioso: forma-se um anel completo que comprime esôfago e traqueia, constituído pela aorta ascendente e artéria pulmonar anteriormente, arco aórtico do lado direito e ligamento arterioso e artéria subclávia atrás e à esquerda;
- compressão anterior da traqueia pela artéria inominada anômala: produz sintomas fundamentalmente respiratórios. O arco aórtico é normal, do lado esquerdo, e a artéria inominada origina-se à esquerda e posteriormente, cruza pela frente da traqueia causando compressão anterior;
- anel formado pela artéria pulmonar: o tronco da artéria pulmonar não é formado e a artéria pulmonar esquerda se origina posteriormente da pulmonar direita, formando um anel que circunda o brônquio principal direito, passando entre a traqueia e o esôfago em direção ao pulmão esquerdo;
- artéria subclávia direita anômala: essa anomalia ocorre em decorrência do desaparecimento precoce do quarto arco aórtico, responsável pela formação da porção inicial da artéria subclávia direita. Assim, essa artéria passa a ter origem na aorta descendente e atravessa obliquamente o mediastino posterior da esquerda para a direita, atrás do esôfago. Embora possa haver manifestação respiratória e disfagia, na maioria dos casos os sintomas não são relevantes.

Diagnóstico

O sintoma mais comum é a disfagia. Quando há compressão traqueal, os sintomas respiratórios como tosse, respiração ruidosa e secreção pulmonar estão presentes. Em alguns

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

casos, a compressão traqueal causa hiperinsuflação em ambos os pulmões, sendo este o primeiro sinal visualizado na radiografia simples do tórax. As infecções respiratórias e pneumonias podem ocorrer tanto pela compressão traqueal quanto pela aspiração de leite para a árvore traqueobrônquica em consequência da compressão esofágica.

A radiografia contrastada do esôfago é o exame mais importante, pois fornece dados que fecham o diagnóstico final na maioria dos casos. O duplo arco aórtico produz típica imagem de dupla compressão (Fig. 45.5).

O arco aórtico à direita com persistência do ligamento arterioso também produz dupla compressão. A artéria subclávia direita anômala provoca compressão posterior no esôfago. O anel da artéria pulmonar produz compressão na parede anterior do esôfago e na parede posterior da traqueia. Nos casos de compressão traqueal pela artéria inominada não há disfagia e, portanto, a radiografia é normal. O exame endoscópico da traqueia ou do esôfago podem fornecer subsídios para o diagnóstico nos casos em que a radiografia contrastada do esôfago não for conclusiva. Angiografias e tomografia computadorizada são dispensáveis, pois não fornecem dados para a conclusão diagnóstica.

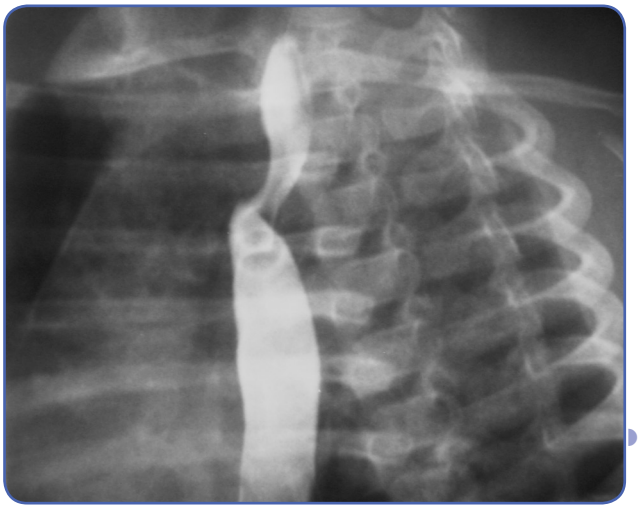


FIG. 45.5 – Imagem de radiografia contrastada de esôfago mostrando dupla compressão típica de duplo arco aórtico.

Tratamento

Nos casos sintomáticos o tratamento cirúrgico se impõe. A via de acesso é a toracotomia póstero-lateral esquerda. Nos casos de duplo arco aórtico, realizam-se ligadura e secção do arco não dominante, em geral o esquerdo, entre a saída das artérias carótidas comuns. Nos casos de artéria subclávia direita anômala, procede-se também a ligadura e as secções dessa artéria, por meio de toracotomia esquerda, sem nenhum comprometimento vascular para o membro superior, em decorrência da circulação colateral previamente existente. Em alguns casos não se obtém o alívio imediato dos sintomas por causa da traqueomalácia no local da compressão ou mesmo de deformidades traqueais associadas.

PULMÃO

As afecções congênitas do pulmão – cistos, sequestro pulmonar e enfisema lobar – podem causar precocemente desconforto respiratório, pois comprimem o parênquima normal

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

por causa do fenômeno da hiperinsuflação ou em virtude de infecção secundária. A despeito de terem manifestações clínica e radiológica diversas, apresentam origem comum e correspondência quanto aos aspectos anatomopatológicos. As agenesias e hipoplasias pulmonares, embora não sejam patologias de resolução cirúrgica, também constituem causa de insuficiência respiratória precoce e serão aqui abordadas.

Embriologia

No embrião de 4 mm, após a separação de esôfago e da traqueia, esta última emite duas ramificações que vão até o tórax para formar os brônquios principais durante a sexta semana. Até a 16ª semana, o pulmão ainda se encontra na fase ganglionar. A partir da 24ª semana até o nascimento formam-se as ramificações brônquicas e os alvéolos. O processo de alveolização do pulmão persiste após o nascimento até o quarto ano de vida, sendo que o número de alvéolos aumenta até o oitavo ano. A agenesia e a hipoplasia pulmonar ocorrem em virtude de falha no desenvolvimento logo após a quarta semana. O sequestro se origina entre a sexta e oitava semana, e os cistos em torno da 24ª semana. Essas lesões representam uma anormalidade no processo de formação das ramificações brônquicas.

Cistos Congênitos do Pulmão e Malformação Adenomatoide Cística

Os cistos congênitos são lesões que se localizam no interior do parênquima pulmonar e que apresentam aspectos histológicos característicos: revestimento interno por epitélio ciliado colunar pseudoestratificado, parede bem definida com fibra muscular lisa, tecido elástico e até cartilagem. Embora apareçam como únicos à radiografia, habitualmente existem septos dentro do cisto, formando várias lojas. A afecção que mais comumente se confunde com o cisto congênito de pulmão é a pneumatocele após infecção estafilocócica. Nessa afecção, embora possa haver revestimento interno com epitélio respiratório ou parede fibrosa, não há fibras musculares lisas ou cartilagem na parede. Outra patologia que merece destaque como diferenciação diagnóstica é o cisto broncogênico, cuja localização é caracteristicamente mediastinal ou paratraqueal e não no interior do parênquima.

A malformação adenomatoide cística é definida como um tecido pulmonar multicístico no qual ocorre proliferação de estruturas brônquicas. Pode também ser definida como uma displasia pulmonar focal, já que em muitos casos identifica-se tecido muscular esquelético na parede do cisto. Diferencia-se dos cistos congênitos pelas seguintes características:

- ausência de cartilagem brônquica;
- ausência de glândulas tubulares brônquicas;
- presença de lojas revestidas de epitélio colunar mucinoso;
- presença de estruturas bronquiolares em grande quantidade sem diferenciação alveolar;
- aumento do lobo afetado com compressão do parênquima vizinho.

São descritos três tipos de malformação adenomatoide cística, segundo as características anatomopatológicas:

- grandes cistos com parede espessa, muito similar ao cisto congênito;
- múltiplos cistos pequenos, com menos de 1 cm de diâmetro, separados por tecido pulmonar normal;
- este terceiro tipo é representado pelo acometimento de todo o lobo do pulmão, correspondendo a uma lesão sólida, com múltiplas estruturas semelhantes a bronquíolos, entremeadas com estruturas alveolares revestidas por epitélio cuboidal. Por vezes existe vascularização anômala, através de artéria oriunda da circulação sistêmica, motivo pelo qual alguns autores classificam essas lesões como sequestro pulmonar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Finalmente deve-se lembrar que pode haver certo grau de hipoplasia nos outros lobos pulmonares não acometidos, em virtude da compressão exercida durante o desenvolvimento embriológico. Esse fato explica a manutenção da insuficiência respiratória em algumas crianças, após a ressecção do parênquima pulmonar doente.

Diagnóstico

O exame ultrassonográfico materno antenatal em geral demonstra lesões císticas no interior do parênquima pulmonar do feto.

No período pós-natal, os sintomas decorrem fundamentalmente da compressão do cisto sobre o parênquima pulmonar remanescente e dos surtos de infecção do próprio cisto ou do parênquima comprimido. Radiograficamente observa-se região de hipertransparência e ausência de trama correspondente ao cisto. Pode-se visualizar nível hidroaéreo quando há infecção e formação de pus. A malformação adenomatoide cística caracteriza-se pela presença de múltiplos cistos pequenos ou massa sólida (Fig. 45.6). Exames contrastados ou endoscópicos são desnecessários.

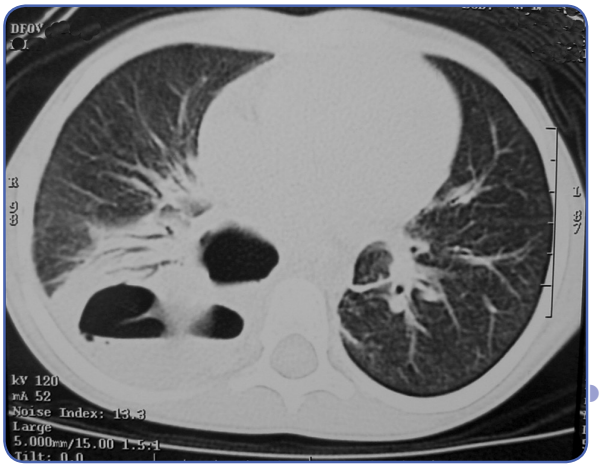


FIG. 45.6 – Imagem de tomografia de tórax mostrando lesões císticas pulmonares sugestivas de malformação adenomatoide cística.

Tratamento

Baseia-se na ressecção do lobo pulmonar acometido pelo cisto. Na vigência de quadro infeccioso agudo, a cirurgia deve ser adiada e o tratamento clínico da infecção se impõe.

Enfisema Lobar Congênito

É importante causa de insuficiência respiratória em recém-nascido e lactentes. Consiste na hiperinsuflação ou grande distensão de um determinado lobo pulmonar, com compressão e atelectasia dos outros lobos, desvio do mediastino e hérnia de pulmão para o lado contralateral. O lobo superior esquerdo é o mais frequentemente acometido (quase 50% dos casos), seguido dos lobos superior ou médio direito em 40% dos casos. Os 10% restantes correspondem aos lobos inferiores.

Patologia

Em geral, a insuflação do lobo é tal que chega a ocupar toda a cavidade pleural. No ato operatório, nota-se que logo ao abrir a cavidade torácica o lobo acometido hernia através da

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

incisão e, diferentemente do pulmão normal, permanece constantemente insuflado apesar das variações de pressão intratraqueal. As bordas são arredondadas e a consistência é de esponja. O brônquio correspondente ao lobo, em geral é normal, não se observando qualquer anormalidade macroscópica à secção transversal. Outro detalhe interessante é que o lobo permanece insuflado mesmo após a secção do brônquio.

Estudos mais detalhados tentam encontrar alguma explicação lógica para a etiologia do enfisema lobar congênito. Assim, a dissecção cuidadosa da segmentação brônquica, após injeção de formalina no pulmão, demonstrou distribuição desordenada das cartilagens brônquicas e aumento de tecido fibroso em torno dos alvéolos distendidos, que seriam responsáveis pela permanente insuflação alveolar, mesmo durante a expiração.

Algumas situações podem trazer confusão diagnóstica com enfisema lobar congênito. Assim, um lobo pulmonar pode se tornar enfisematoso secundariamente à obstrução mecânica parcial de seu brônquio correspondente, em consequência de vaso anômalo, cisto brônquico, estenose brônquica congênita ou atresia do brônquio. Outra situação que traz confusão diagnóstica com enfisema lobar é o enfisema do lobo inferior direito que pode ocorrer como resultado de assistência ventilatória mecânica prolongada. Intubação prolongada, aspirações intratraqueais repetidas e barotrauma levam a suboclusão do brônquio do lobo inferior e hiperinsuflação do parênquima correspondente. Finalmente, lembrar como diagnóstico diferencial a síndrome do pulmão hipertransparente de Swyer-James, em que todo o pulmão é acometido, com hiperinsuflação e baixo fluxo sanguíneo.

Algumas cardiopatias congênitas como defeitos do septo ventricular, coartação da aorta e ducto arterioso pérvio podem estar associadas ao enfisema lobar.

Diagnóstico

Metade das crianças apresenta dificuldade respiratória, em algum grau, logo após o nascimento. Em outros casos, nos primeiros dias a dispneia pode ser quase imperceptível e após os primeiros meses surge dificuldade respiratória mais significativa, em geral decorrente de infecção de vias aéreas. No exame físico percebe-se deslocamento do *ictus* cardíaco, hipertimpanismo à percussão e diminuição do murmúrio vesicular no lado acometido. A radiografia simples do tórax demonstra insuflação do lobo afetado, com delicada trama vasobrônquica (Fig. 45.7).

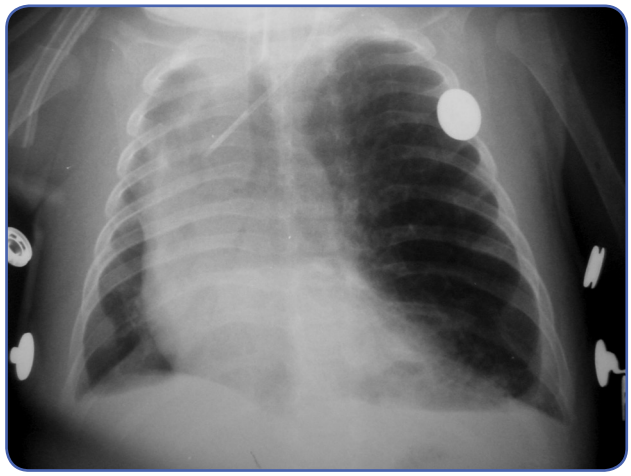


FIG. 45.7 – Imagem de radiografia de tórax mostrando imagem típica de enfisema lobar à esquerda. Observar a delicada trama vasobrônquica e o deslocamento do mediastino para a direita.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

É importante examinar a radiografia com cuidado, pois pode haver confusão diagnóstica com pneumotórax. O lobo hiperinsuflado comprime o parênquima normal do mesmo lado, desloca o mediastino para o lado oposto e hérnia para o lado oposto. Nos primeiros dias de vida, a radiografia revela opacificação do lobo acometido, pois a reabsorção de líquidos pulmonares é retardada. Parece que o lobo pulmonar com enfisema retém líquido da mesma forma que retém o ar que deveria ser expirado.

O diagnóstico é habitualmente feito com base no quadro clínico e na radiografia simples. No entanto, em crianças maiores a broncoscopia deve ser feita para afastar o diagnóstico de obstrução brônquica por alguma causa específica, como corpo estranho ou tumor.

Tratamento

No recém-nascido, a melhor conduta é a ressecção do lobo afetado. Em crianças maiores com sintomas mínimos, pode-se tomar conduta expectante.

Sequestro Pulmonar

É definido como um tecido pulmonar que não tem conexão com a árvore brônquica normal e irrigado por artéria proveniente da circulação sistêmica. Pode ser do tipo extralobar, quando completamente separado do pulmão, ou intralobar, quando no interior do parênquima.

Patologia

O sequestro extrapulmonar é caracterizado por um segmento de tecido pulmonar separado do pulmão normal, com envolvimento pleural próprio. Localiza-se habitualmente no recesso diafragmático posterior esquerdo, junto ao esôfago e à aorta. Não há brônquios, porém microscopicamente identificam-se estruturas brônquicas terciárias, alvéolos e até cistos. Existe descrição de sequestro pulmonar dentro da cavidade abdominal, constituído por um tecido mole, de cor avermelhada e de aspecto visual semelhante ao fígado. Desde que não possui conexão com a árvore brônquica principal, o sequestro pulmonar não sofre infecção e habitualmente é descoberto por ocasião de correção de hérnia diafragmática de Bochdalek ou em toracotomias para correção de outras malformações. A sequestração intralobar caracteriza-se por se localizar dentro do parênquima pulmonar, mais frequentemente no segmento basal do lobo inferior. Não há conexão com a árvore brônquica, mas a insuflação ocorre através dos alvéolos adjacentes. A irrigação arterial é feita através de artéria derivada da aorta abdominal ou torácica ou mesmo de artéria intercostal. A drenagem venosa é feita por veias que vão diretamente ao átrio esquerdo, veia ázigos ou cava.

Existem casos em que todo o pulmão de um dos lados é hipoplásico e funcionalmente corresponde a sequestro, pois não há comunicação com o brônquio fonte correspondente. A irrigação arterial e a drenagem venosa obedecem às mesmas características já citadas. Nesses casos, o brônquio pode se originar do esôfago torácico.

Diagnóstico

Habitualmente o sequestro pulmonar não provoca sintomas e, portanto, o diagnóstico é feito acidentalmente em toracotomias ou laparotomias ou mesmo na mesa de necropsia. No entanto, o sequestro extralobar de grandes proporções provoca sintomas compressivos e dificuldade respiratória. O sequestro intralobar pode ser sede de infecções e causar pneumonia no

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lobo afetado ou abscesso. Nas crianças maiores pode provocar hemoptise. Nos casos em que todo o pulmão é afetado, a manifestação clínica pode ser decorrente do *shunt* de sangue que circula através do tecido pulmonar e não é oxigenado.

A radiografia simples do tórax revela massa tumoral no mediastino posterior nos casos de sequestro extralobar. O do tipo intralobar deve ser suspeitado quando há imagem cística no lobo inferior ou sinal persistente de pneumonia. A tomografia computadorizada fornece todos os dados para o diagnóstico final e demonstra, até mesmo, a vascularização anômala (Fig. 45.8).

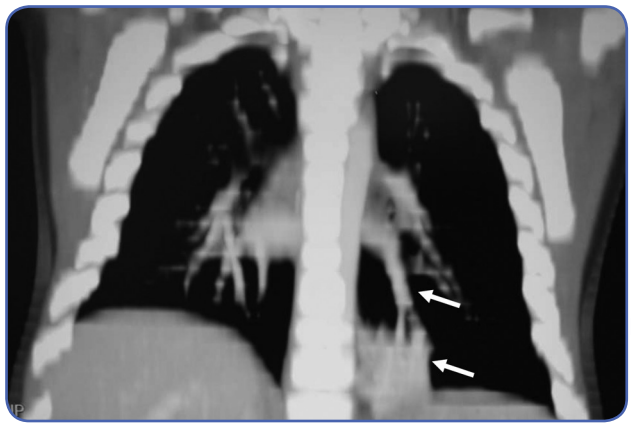


FIG. 45.8 – Imagem tomográfica de sequestro pulmonar à esquerda (seta inferior). Observar a irrigação arterial anômala, diretamente da aorta (seta superior).

O exame angiográfico comprova a vascularização a partir da aorta, embora seja habitualmente dispensável para o diagnóstico.

Tratamento

Consiste na remoção cirúrgica do sequestro extralobar ou de todo o lobo no tipo intralobar.

Agenesia ou Hipoplasia Pulmonar

Agenesia de um pulmão significa ausência de brônquio, parênquima e vasos. Hipoplasia consiste em desenvolvimento anômalo, incompleto, do pulmão, em diferentes graus de intensidade. A causa mais comum da hipoplasia pulmonar é a hérnia diafragmática de Bochdalek. Frequentemente existe associação com outras malformações – cardiopatias, atresia do esôfago, anomalia anorretal.

Um terço das crianças com agenesia do pulmão falecem antes do primeiro ano de vida e metade até o quinto ano. Os pacientes que sobrevivem apresentam infecção respiratória crônica, chiado e dispneia. O pulmão remanescente é do tipo enfisematoso e preenche o espaço de ambos os hemitórax.

Para investigação diagnóstica recomenda-se radiografia simples do tórax, exame endoscópico ou contrastado dos brônquios e angiografia. Este último exame é particularmente indicado nos casos de associação com cardiopatia, pois o estudo do coração e de grandes vasos é feito concomitantemente, em um só tempo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento deve ser direcionado para a correção das anomalias associadas. Tentativas de tratamento cirúrgico não obtiveram êxito. A evolução de crianças com hipoplasia de um pulmão é habitualmente boa. Da mesma forma, a agenesia de um lobo pulmonar produz poucos sintomas.

Pneumotórax – Pneumomediastino – Pneumopericárdio

Pneumotórax é definido pela presença de ar no espaço pleural entre a pleura visceral e a parietal. Assim, o espaço pleural, virtual, preenchido por finíssima camada de líquido, passa a ser real. O pneumotórax pode ocorrer em todas as idades e na criança incide mais frequentemente no período neonatal, secundariamente a afecções pulmonares ou em decorrência de respiração mecânica.

Quadro Clínico – Diagnóstico

O quadro clínico depende da intensidade do pneumotórax e pode variar desde pequenas alterações à ausculta pulmonar, sem repercussão clínica, até o quadro dramático do pneumotórax hipertensivo que pode levar à parada cardíaca em poucos minutos. O pneumotórax hipertensivo requer pronto atendimento médico. Surge insuficiência respiratória (taquipneia, cianose, agitação) e instabilidade hemodinâmica que evolui para o choque. No exame físico notam-se dificuldade respiratória e alteração do estado de consciência em algum grau. A expansibilidade torácica está diminuída no lado acometido, há abaulamento no hemitórax, timpanismo à percussão e diminuição do murmúrio vesicular. Notam-se também taquicardia, abafamento de bulhas, aumento de pressão venosa central, hepatomegalia e estase jugular. Especial atenção deve ser dada aos pacientes submetidos à colocação de cateter por punção percutânea, por se constituírem em população de risco.

No pneumotórax não hipertensivo a manifestação clínica é menos expressiva. As alterações respiratórias ocorrem em graus variáveis, desde quadros assintomáticos até certo comprometimento respiratório e hemodinâmico. O exame físico revela timpanismo, diminuição da expansibilidade e do murmúrio vesicular em intensidade variáveis.

A radiografia simples sela o diagnóstico. O pneumotórax caracteriza-se pela presença de área hipertransparente, em que não se visualiza trama vasobrônquica, na periferia dos cam-

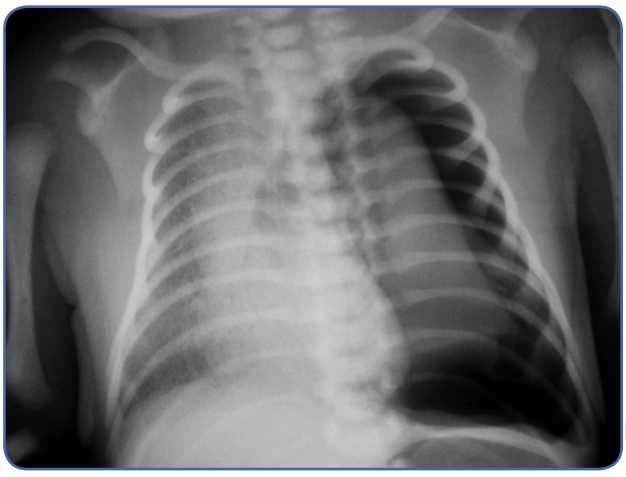


FIG. 45.9 – Imagem radiográfica típica de pneumotótax à esquerda.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

pos pulmonares. O pulmão tende a ficar colabado, retraído junto ao hilo. Se o pneumotórax for hipertensivo, ocorre colabamento total do pulmão que se torna invisível à radiografia, desvio do mediastino para o outro lado, retificação da cúpula diafragmática e alargamento dos espaços intercostais (Fig. 45.9).

Ao examinar a radiografia para o diagnóstico do pneumotórax, lembrar as situações que podem trazer confusão diagnóstica: radiografia muito penetrada, hiperinsuflação pulmonar por obstrução brônquica ou aspiração de corpo estranho, enfisema lobar congênito, cistos pulmonares e pneumatocele.

A medida dos gases sanguíneos comprova a baixa da pO_2, diminuição inicial da pCO_2 com posterior aumento e diminuição do pH.

O pneumomediastino habitualmente não causa problemas fisiológicos apreciáveis. O diagnóstico é basicamente feito pela radiografia simples de tórax. Observa-se um halo paracardíaco e a presença do ar em volta do timo produz uma imagem típica em "nau invertida" ou "vela de navio".

O pneumopericárdio frequentemente ocorre em conjunto com o pneumomediastino. O diagnóstico é feito pela radiografia simples do tórax, que mostra imagem típica de gás em torno da sombra cardíaca.

Tratamento

O tratamento do pneumotórax é basicamente em dois tipos: o conservador e o cirúrgico. A decisão entre um e outro tipo de tratamento depende da repercussão clínica, da avaliação radiográfica e dos fatores de risco envolvidos.

Na criança em ventilação mecânica recomenda-se sempre drenagem cirúrgica, pois o risco de um pequeno pneumotórax apresentar aumento súbito e se tornar hipertensivo é muito grande.

O tratamento conservador é restrito aos pequenos pneumotórax e em pacientes assintomáticos, ou seja, naqueles em que não há repercussão clínica e não existe risco imediato. A criança é mantida sob observação, principalmente quanto a parâmetros respiratórios e hemodinâmicos. Se houver qualquer dado que sugira aumento do peneumotórax, solicitar imediatamente novo exame radiográfico para avaliação e eventual mudança terapêutica.

Em recém-nascidos tem sido preconizada a utilização de hiperoxia para acelerar a reabsorção do ar coletado no espaço pleural. Tal procedimento é realizado com base no aumento da reabsorção de nitrogênio por aumento do gradiente de oxigênio. No entanto, a criança sofre os riscos inerentes à própria oxigenoterapia, classicamente conhecidos: fibroplasia retrolental e displasia broncopulmonar. Assim sendo, a hiperoxia deve ser utilizada criteriosamente, pois a reabsorção mais rápida não traz vantagens adicionais sobre o simples tratamento expectante.

Existem situações em que as condições clínicas são críticas e há forte suspeita de pneumotórax hipertensivo. A realização do exame radiográfico para confirmação diagnóstica pode representar demora inaceitável. Nesses casos, indica-se a punção diagnóstica que se torna muitas vezes terapêutica para alívio temporário. Trata-se de um procedimento simples e rápido. A punção é realizada com a utilização de uma agulha (calibre 8) acoplada a uma seringa parcialmente preenchida com água destilada. O local da punção é o segundo espaço intercostal, na linha hemiclavicular do lado suspeito. Após antissepsia local, introduz-se a agulha em ângulo reto com a pele, procurando sempre passar junto da borda superior da costela inferior (evitando lesar o plexo vasculovenoso). Quando a agulha atingir o espaço pleural, faz-se movimento de aspiração com o êmbolo da seringa. Se houver presença de bo-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lhas de ar, a prova é positiva indicando a necessidade de esvaziamento desse pneumotórax. Um método rápido consiste em acoplar essa agulha a um equipo de soro, com a extremidade distal imersa em selo d'água. Com os movimentos respiratórios e a expansão pulmonar, a agulha pode lesar o pulmão. Assim sendo é preferível trocar essa agulha por um cateter do tipo endovenoso, menos traumático. Após atingir o espaço pleural, introduz-se 2 a 3 cm de cateter e conecta-se este ao sistema de drenagem.

Com alívio do pneumotórax, as condições da criança tendem a melhorar, permitindo, agora mais tranquilamente, a realização do exame radiográfico. Em alguns casos esse tipo de drenagem é suficiente para o tratamento, podendo permanecer no local por alguns dias. No entanto, habitualmente torna-se necessária a drenagem cirúrgica.

O pneumomediastino é afecção em que raramente se torna necessário qualquer tratamento cirúrgico específico, por ser autolimitada e desaparecer espontaneamente, com a cura do processo pulmonar.

Quilotórax

É a causa mais comum de derrame pleural no recém-nascido. Pode ser uni ou bilateral. Em aproximadamente metade dos casos o quadro se inicia nas primeiras 24 horas e em um quarto até o fim da primeira semana de vida. Instala-se dificuldade respiratória progressiva, macicez à percussão e diminuição do murmúrio vesicular. A radiografia de tórax demonstra sinais de derrame pleural no lado acometido, em intensidade variável.

O diagnóstico é feito por meio de punção pleural que revela líquido de aspecto leitoso, se a criança já tiver sido alimentada. Caso contrário, o material obtido será de aspecto claro, amarelo transparente. A análise do líquido comprova no primeiro caso presença de gordura, proteína e linfócitos.

Etiopatogenia

Conforme referido, em grande parte dos recém-nascidos a causa não é detectada. Em outros casos, acredita-se que a causa seja a ruptura do ducto torácico em virtude do aumento brusco da pressão da veia cava superior, em decorrência de manobras rigorosas de ressuscitação ou parto traumático. O quilotórax pode ser consequente a cirurgias torácicas, principalmente correção da coartação de aorta, em que ocorre lesão acidental do ducto torácico. Essa complicação já foi descrita também após cirurgia corretiva de hérnia diafragmática e atresia de esôfago com aorta à direita. Após a introdução da nutrição parenteral prolongada na terapêutica pediátrica, uma nova causa de quilotórax passou a ser descrita: é aquela representada pela trombose da veia cava superior decorrente da permanência prolongada do cateter venoso central. Como consequência da trombose ocorre hipertensão nos canais linfáticos, tributários do ducto torácico, cuja drenagem se faz para o sistema da veia cava superior. Esse tipo de quilotórax em geral é grave, recidivante, de difícil tratamento, pois se tornam necessárias múltiplas punções pleurais para alívio respiratório, o que acarreta expoliação de linfócitos e proteínas.

Tratamento

Baseia-se fundamentalmente em punções pleurais para esvaziamento. No quilotórax espontâneo do recém-nascido, habitualmente três a cinco punções são suficientes para que se obtenha cura do processo. Nos casos em que as punções esvaziadoras são ineficazes recomenda-se a drenagem pleural em selo d'água. Esse fato acontece habitualmente no quilotó-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

rax associado à trombose de veia cava superior ou mesmo no iatrogênico, após toracotomia. Neste último caso, em geral há aderências pleurais que dificultam o esvaziamento com uma simples punção.

Quanto ao suporte nutricional, deve-se fornecer dieta hiperproteica, rica em hidratos de carbono e isenta de gorduras. A prática corrente de se administrar triglicerídeos de cadeia média para fornecimento de calorias tem vantagem apenas teórica. Estes são absorvidos diretamente no sistema porta, não passam pelo ducto torácico e dessa forma não aumentariam o fluxo linfático. Em alguns casos torna-se necessária a administração de dietas elementares ou nutrição parenteral prolongada.

Hemotórax

O sangramento na cavidade pleural pode ocorrer em consequência de traumatismo, tumores, ou mesmo de forma espontânea, na vigência de coagulopatias ou no período neonatal após parto traumático. O tratamento consiste em punção pleural esvaziadora, transfusão sanguínea e correção da doença de base. Se a punção não for suficiente, recomenda-se drenagem pleural com dreno tubular.

◗ ANOMALIAS DO DIAFRAGMA

As anomalias diafragmáticas que podem causar comprometimento respiratório são hérnia póstero-lateral de Bochdalek, do forame anterior ou Morgani e paralisia ou eventração diafragmática. Destas, a que tem maior importância é a hérnia de Bochdalek, pois a despeito dos progressos no diagnóstico e tratamento intensivo pós-operatório, os índices de mortalidade persistem altos (em média 30%).

Hérnia Diafragmática Póstero-lateral

O forame póstero-lateral de Bochdalek persistente apresenta diâmetro em geral em torno de 2 a 3 cm. Mesmo nos casos de orifícios maiores, há uma pequena borda de diafragma persistente, habitualmente na parede posterior, recoberta pelo peritônio. Em 80% dos casos, o defeito ocorre do lado esquerdo e as alças intestinais migram para o tórax. À direita, ocorre migração de parte do fígado com alças intestinais. Em vinte por cento dos casos existe um saco que recobre as alças herniadas representado pela membrana pleuroperitoneal.

Malformações Associadas

O mais importante efeito da herniação do conteúdo abdominal para o tórax na vida intrauterina é a compressão e a perturbação do desenvolvimento do pulmão. O resultado é a hipoplasia pulmonar, em diferentes graus, variando desde acometimento mínimo homolateral à hérnia, até hipoplasia bilateral grave.

A hipoplasia decorre de falha na ramificação brônquica, sem haver, no entanto, número anormal de alvéolos para cada brônquio. Outra alteração anatomopatológica importante é a diminuição do volume do leito vascular pulmonar com o espessamento da parede de arteríolas de tamanho médio, à custa de musculatura lisa.

A hipoplasia pulmonar e as alterações da vascularização pulmonar acarretam aumento da resistência vascular pulmonar e causam hipoxemia, responsável pelo óbito. Outras mal-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

formações associadas incluem cardiopatias, sequestro pulmonar, malformações do sistema nervoso central e genitourinárias.

Diagnóstico

Atualmente o diagnóstico deve ser feito no período antenatal por meio de ultrassonografia materna quer feita de forma rotineira, quer por indicação decorrente de patologia obstétrica.

Nos casos não diagnosticados no período antenatal, o diagnóstico é feito logo após o nascimento, quando surge insuficiência respiratória. Em alguns casos, a dificuldade surge ao nascimento, associada a uma contagem de Apgar baixa. Em casos excepcionais, a manifestação clínica e o diagnóstico podem ocorrer horas ou dias mais tarde ou até na vida adulta. Outras vezes, as primeiras radiografias não mostram qualquer anormalidade e algum tempo após uma nova radiografia demonstra a presença de alças intestinais no tórax.

O recém-nascido com hérnia diafragmática exibe insuficiência respiratória, palidez e cianose com piora progressiva e, à medida que a criança deglute ar, as alças intestinais se distendem e comprimem o pulmão. O murmúrio vesicular está diminuído no lado da hérnia, o ictus cardía-

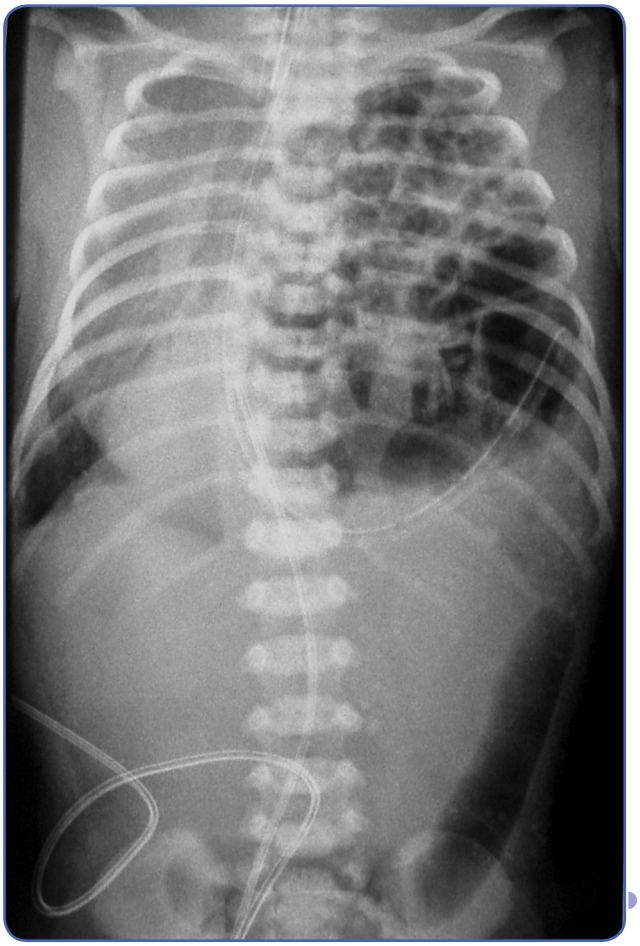


FIG. 45.10 – Imagem de hérnia diafragmática esquerda.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

co está desviado para o lado contralateral, em virtude da compressão das alças e do desvio do mediastino. O abdome está escavado pela ausência de alças intestinais.

A radiografia simples do tórax e do abdome demonstra o aspecto típico de alças intestinais no tórax e a pobreza de gases no abdome (Fig. 45.10).

Nas hérnias do lado direito, ocorre a migração do fígado para o tórax, o que pode confundir com tumor intratorácico. Lembrar também que as imagens de alças intestinais no tórax podem fazer confusão diagnóstica com malformação adenomatoide cística e, em crianças maiores, com pneumonia estafilocócica. Em ambos os casos a distribuição de gases no abdome é normal.

Tratamento

Após análise das condições respiratórias, deve-se colocar sonda nasogástrica de alívio para evitar que o ar deglutido provoque distensão do estômago e das alças intestinais. Toda atenção deve ser voltada para a adequada monitorização da função respiratória e para se evitarem hipoxia, hipercapnia, hipotermia e acidose. Se necessário, a criança deve ser colocada em respiração mecânica com o objetivo de corrigir os distúrbios ventilatórios, para que seja conduzida a cirurgia nas melhores condições possíveis. Nessa fase, se houver melhora dos parâmetros gasométricos com a respiração assistida, torna-se possível prever que o prognóstico é mais favorável. Nos casos em que essa melhora não ocorre, provavelmente existe hipoplasia pulmonar grave, e a cirurgia de nada adiantará.

A cirurgia consta de laparotomia oblíqua subcostal no mesmo lado da hérnia, redução de todas as vísceras para a cavidade abdominal e fechamento do orifício diafragmático. É importante lembrar que se houver saco herniário, este deve ser ressecado. Ao se visualizar a cavidade torácica, percebe-se o pulmão habitualmente muito pequeno. É prudente proceder a drenagem pleural em selo d'água para facilitar a expansão pulmonar.

O tratamento pós-operatório inclui basicamente assistência ventilatória e manutenção das condições hemodinâmicas.

A hipoplasia pulmonar acarreta diminuição na capacitância total vascular e hiper-reatividade das arteríolas pulmonares. Como consequência, ocorre hipertensão arteriolar pulmonar, *shunt* da direita para a esquerda através do forame oval e do ducto arterioso. A hipoxemia e a acidose por sua vez causam mais vasoconstrição arteriolar pulmonar e retardo no fechamento do ducto arterioso. Conclui-se que todo esforço deve ser concentrado no sentido de manter as condições respiratória e hemodinâmicas.

Nas crianças com hipertensão pulmonar podem-se usar drogas que agem na circulação pulmonar como a tolazolina, que tem efeito alfabloqueador e ação cardiotônica direta. O efeito é imediato, com abertura da vasculatura pulmonar e consequente melhora significativa da hipóxia. Outras drogas citadas são: clorpromazina, nitroprussiato de sódio e dopamina.

Finalmente, como último recurso existe a circulação extracorpórea com oxigenador de membrana. Em casos graves, em que perspectivas de sobrevida seriam mínimas, são citadas sobrevidas até 80% com utilização desse recurso terapêutico.

Eventração Diafragmática

Ocorre em razão de áreas de aplasia muscular localizada. Pequenos defeitos podem ser assintomáticos e serem diagnosticados acidentalmente por meio de radiografia de tórax. As grandes eventrações, decorrentes de acometimento difuso de todo o hemidiafragma confundem-se com a paralisia secundária à lesão do nervo frênico. Essa lesão pode resultar de estira-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mento do plexo cervical em trauma de parto ou em cirurgias que envolvem o mediastino em que ocorre lesão acidental do nervo. A paralisia do hemidiafragma leva a sério comprometimento respiratório, pois o recém-nascido depende basicamente da respiração diafragmática.

Quadro Clínico – Diagnóstico

A eventração diafragmática pequena, conforme dito, pode ser assintomática. Nos casos de maior proporção ou quando há paralisia total de todo diafragma ocorre basicamente taquipneia, dificuldade às mamadas, infecções pulmonares de repetição e ausência de ganho ponderal. Nos casos mais graves, a insuficiência respiratória surge logo após o nascimento. O exame clínico revela pobreza de murmúrio vesicular no lado afetado.

As radiografias simples de tórax, de frente e perfil selam o diagnóstico e permitem diferenciar das hérnias diafragmáticas. Nos casos de eventração parcial, pode haver confusão diagnóstica com as hérnias que possuem saco. Lembrar que os defeitos do lado direito podem trazer dificuldade de interpretação devida à presença do fígado.

Tratamento

Consta basicamente de plicatura cirúrgica do diafragma com o objetivo de se obter rebaixamento, encurtamento e enrijecimento do músculo.

◗ AFECÇÕES CIRÚRGICAS CONGÊNITAS DO ESÔFAGO

Atresia do Esôfago

É a interrupção total da luz esofágica, ao nível do terço médio da víscera. Existem cinco tipos anatômicos de atresia de esôfago. O primeiro tipo, mais comum, compreende mais ou menos 90% dos casos: o coto proximal termina em fundo cego e o coto distal é fistulado na traqueia. A porção proximal é dilatada e hipertrofiada, em decorrência dos movimentos de deglutição do líquido amniótico na vida intrauterina. A porção distal é bastante fina em virtude do desuso e comunica-se com a traqueia ao nível da porção flácida posterior, em geral 1 a 1,5 cm acima da carina. A distância entre os cotos é variável, desde zero, quando os dois segmentos esofagianos se superpõem, até 4 a 5 cm. O segundo tipo representa aproximadamente 8% dos casos, e consiste na atresia sem fístula: o esôfago proximal termina em fundo cego e o distal é fechado, sem comunicação com a traqueia. A distância entre os cotos é muito grande o que habitualmente contraindica qualquer tentativa de correção e anastomose primária entre os cotos. O terceiro tipo (1% dos casos) é constituído pela fístula traqueoesofágica sem atresia do esôfago, conhecido classicamente como fístula em H. A fístula ocorre entre o esôfago e a traqueia cervical, é ascendente e oblíqua. Em menos de 1% dos casos podem ocorrer as formas clássicas de atresia de esôfago com fístula entre o coto proximal e a traqueia.

Anomalias Associadas

Em aproximadamente metade dos casos há alguma anomalia associada grave em outro órgão, sendo esta a principal causa de complicação e óbito no período pós-operatório. As anomalias cardiovasculares são as mais importantes, em termos de gravidade e frequência e perfazem 15% a 20% dos casos: persistência do ducto arterioso, defeitos do septo atrial e ventricular e arco aórtico à direita. Outras malformações podem-se associar à atresia do esôfago,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sendo as anomalias anorretais as mais comuns, seguindo-se as atresias intestinais, rotações intestinais incompletas e estenose hipertrófica do piloro. Entre as anomalias musculoesqueléticas associadas à atresia do esôfago destacam-se as hemivértebras, costelas extranumerárias e defeitos das extremidades, principalmente membro superior.

As malformações do aparelho respiratório, estenose traqueal, hipoplasia de pulmão e estenose brônquica, embora raramente ocorram, podem ser responsáveis por graves complicações pulmonares. É de particular importância a laringotraqueomalácia que se associa à atresia do esôfago, em decorrência da compressão exercida pelo coto superior sobre a laringe e a traqueia durante a vida intrauterina.

Finalmente, dentro do complexo de malformações associadas à atresia de esôfago deve ser lembrada a clássica associação VATER (ou VATERL) que designa crianças com anomalia vertebral (V), atresia anal (A), atresia de esôfago com fístula traqueoesofágica (TE) e anomalias renais (R), displasia do rádio (R) ou malformação de membro inferior (*limb* – L).

Quadro Clínico – Diagnóstico

O primeiro sinal para a suspeita da atresia de esôfago ou qualquer outra obstrução do aparelho digestivo do feto é o poli-idrâmnio materno, que ocorre em 80% dos casos de atresia sem fístula e 32% em atresia com fístula. Em decorrência do poli-idrâmnio, a prematuridade pode ocorrer em 34% das crianças com atresia de esôfago.

A ultrassonografia materna realizada no último trimestre da gravidez pode demonstrar imagens sugestivas do diagnóstico: dilatação do coto superior do esôfago e ausência de conteúdo gástrico. Logo após o nascimento, já na sala de reanimação do recém-nascido, a passagem de sonda nasogástrica calibre 8 constitui procedimento rotineiro para a lavagem e a remoção de resíduos do conteúdo gástrico. Nesse momento, o diagnóstico pode ser feito diante da impossibilidade da passagem dessa sonda – esta se enrola no coto superior dilatado. Se o diagnóstico não for feito, o recém-nascido passará a exibir o sinal clínico característico, clássico para o diagnóstico: salivação abundante, aerada, pela boca e pelo nariz. Com o passar das horas, surgem roncos pulmonares e retração costal por causa da aspiração de saliva para as vias respiratórias. Infelizmente, em muitos berçários o diagnóstico não é feito apesar desses sinais clínicos evidentes. O recém-nascido é alimentado observando-se, então, obviamente, tosse, sufocação e cianose. Nos casos de atresia com fístula há distensão abdominal em razão da passagem contínua do ar inspirado para o estômago através da fístula distal. Diferentemente, quando não há fístula, o abdome é escavado. A confirmação diagnóstica da atresia do esôfago é feita pela passagem da sonda nasogástrica. A sonda deve ser de calibre 8 a 10 e de plástico, ligeiramente duro. Ao tocar no fundo do coto superior atrésico, esta se enrola. Sondas de material mais flexível devem ser evitadas, pois se dobram e dão a falsa sensação de ter havido passagem para o estômago. Para confirmação radiológica, após colocação da sonda injeta-se de 10 a 20 ml de ar e realiza-se radiografia de tórax e abdome, a qual terá cinco objetivos básicos para serem analisados:

- presença do coto superior do esôfago atrésico cheio de ar (Fig. 45.11);
- campos pulmonares: atelectasias, pneumonias;
- tamanho da silhueta cardíaca;
- presença de ar no abdome indicativo de atresia com fístula. Na atresia sem fístula o abdome é vazio. Adicionalmente, o diagnóstico de qualquer obstrução ou atresia intestinal poderá ser feito;
- análise da imagem dos ossos, principalmente as vértebras.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

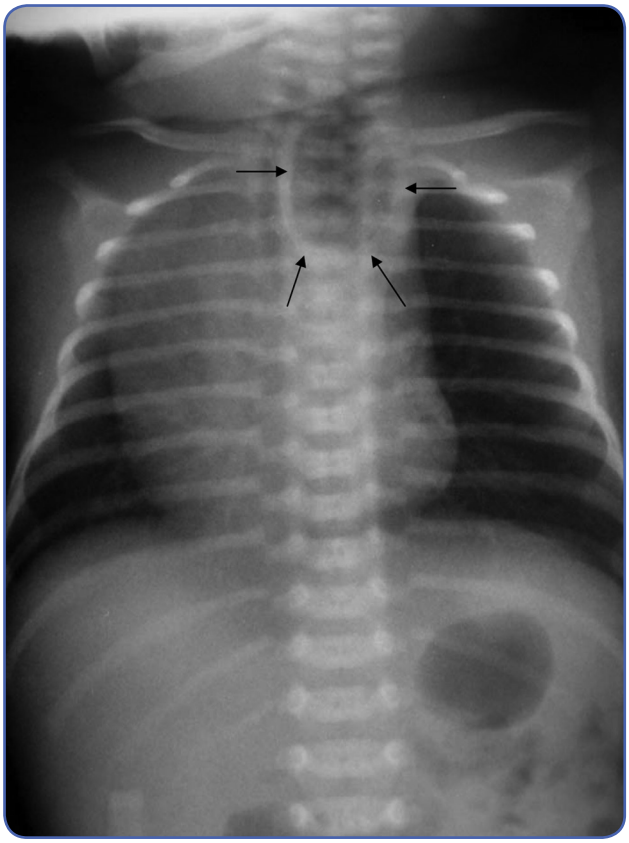


FIG. 45.11 – Radiografia simples de recém-nascido com atresia de esôfago com fístula distal. Notar o coto superior atrésico contrastado com ar (setas) e presença de gases no abdome.

Deve-se evitar a qualquer custo a administração de contrastes para a visualização do coto proximal, pelo perigo de aspiração para a árvore traqueobrônquica.

Fisiopatologia

Se o diagnóstico de atresia de esôfago não for feito nos primeiros momentos após o nascimento, ocorre acúmulo de saliva no coto superior do esôfago, com inevitável aspiração para a árvore traqueobrônquica. Também, o coto superior distendido, cheio de saliva, exerce compressão sobre a parede posterior da traqueia, flácida. No entanto, o refluxo de suco gástrico ácido, através da fístula distal para a árvore traqueobrônquica constitui o mais importante mecanismo de agressão pulmonar na atresia do esôfago. Esse fenômeno ocorre com relativa intensidade, pois o recém-nascido normalmente oclui a glote durante o choro, forçando a entrada de ar no estômago através da fístula. O natural alívio da distensão gástrica sobre o esôfago força a entrada do conteúdo para a árvore traqueobrônquica. A consequência imediata é pneumonia química e posterior contaminação bacteriana. Entretanto, a distensão gástrica e de alças intestinais causa compressão diafragmática e dificuldade respiratória. Portanto o recém-nascido portador de atresia de esôfago com fístula distal deve ser imediatamente colocado em posição elevada de 45º, com o objetivo de se conseguir menor refluxo de suco gástrico e aspiração de saliva, e melhor expansão pulmonar.

Nas crianças com fístula traqueoesofágica sem atresia de esôfago, existe tendência da passagem de ar para o esôfago e o estômago, e os episódios de aspiração são esporádicos, durante as mamadas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Tratamento

Pré-operatório

O objetivo do tratamento pré-operatório é a melhora das condições gerais e pulmonares, com vistas a menor número e gravidade de complicações pós-operatórias e maiores chances de sobrevida. Nesta fase, é de fundamental importância a avaliação global da criança, atentando-se para todas as malformações associadas à atresia de esôfago e a todos os problemas decorrentes. A conduta depende basicamente das condições clínicas do recém-nascido. Condutas intempestivas e indicações cirúrgicas feitas em momentos não adequados poderão redundar em resultados desastrosos.

Logo após o diagnóstico, o recém-nascido deve ser colocado em incubadora para manutenção da temperatura corpórea. Coloca-se sonda no coto esofágico proximal, a qual deve ser periodicamente aspirada para evitar acúmulo de saliva e aspiração para a árvore traqueobrônquica. Se não houver condições para adequado atendimento, o recém-nascido deverá ser transportado para unidades especializadas. Durante o transporte, deve-se ter cuidado para evitar hipotermia e aspiração de secreções.

Os recém-nascidos foram classificados por Waterston, de acordo com a gravidade e o risco cirúrgico em três grupos:

- A – Crianças de termo (peso superior a 2.500 g) sem pneumonia ou alguma outra malformação associada;
- B – Peso entre 1.800 g e 2.000 g ou crianças com peso acima de 2.500 g, porém com pneumonia ou outra malformação associada;
- C – Peso inferior a 1.800 g ou crianças em más condições gerais com alguma grave malformação associada.

No entanto, com o advento da nutrição parenteral e os métodos de assistência ventilatória, passou-se a considerar níveis mais baixos de peso. Também, a presença de pneumonia aspirativa deixou de ter importância como fator de prognóstico. Assim, a classificação prognóstica atualmente aceita é a proposta por Spitz:

- I – Peso $\geq$ 1.500 g sem cardiopatia;
- II – Peso < 1.500 g ou cardiopatia;
- III – Peso < 1.500 g e cardiopatia.

Em crianças do grupo A de Waterston ou grupo I de Spitz, deve-se indicar correção imediata do defeito, que consiste em toracotomia direita por via superior. A sobrevida esperada é de 95% a 100%. Em relação ao grupo B ou grupo II, se houver boas condições pulmonares a cirurgia poderá ser indicada. Nos outros grupos de maior risco ou quando as condições pulmonares não são adequadas, deve-se fazer preparo pré-operatório que inclui, basicamente:

- nutrição parenteral prolongada por meio de cateter central ou veia periférica;
- antiobioticoterapia de largo espectro;
- aspirações frequentes da orofaringe ou da árvore traqueobrônquica e da sonda nasoesofágica;
- assistência respiratória mecânica se necessária;
- gastrostomia descompressiva, se o tempo necessário para o preparo for muito longo (superior a 15 dias).

Pós-operatório

Os cuidados são semelhantes aos de pré-operatório, com especial atenção ao dreno torácico, pois a saída de saliva através deste é sinal indicativo de deiscência da anastomose esofágica, complicação bastante temida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Na casuística de 45 recém-nascidos com atresia de esôfago internados no Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), verificou-se que em seis crianças o diagnóstico foi suspeitado no período antenatal, por meio da ultrassonografia materna, e em todos os outros o diagnóstico foi feito após o nascimento, quando havia salivação abundante ou sufocação durante as mamadas. As cardiopatias foram as principais malformações associadas (20% dos casos) e as malformações digestivas estiveram presentes em 9% dos casos. Quanto ao tratamento pré-operatório, em 18 recém-nascidos (40%) foi necessária assistência ventilatória mecânica. O preparo pré-operatório foi realizado em períodos que variaram de 24 horas a 49 dias, utilizando-se nutrição parenteral em 41 casos (91,1%). A descompressão gástrica, através de gastrostomia, outrora realizada rotineiramente, foi indicada apenas quando havia distensão abdominal ou previsão de longo período de preparo pré-operatório (25 casos – 55,5%). Seis crianças faleceram no pós-operatório, em decorrência de cardiopatia associada, deiscência da anastomose esofágica ou prematuridade extrema, sendo estes, portanto, os principais fatores de prognóstico. O índice de sobrevida nos recém-nascidos de melhor prognóstico (grupo I de Spitz) foi de 96% dos casos, e a sobrevida global foi de 86,6% dos recém-nascidos.

Fístula Esofagotraqueal Congênita sem Atresia de Esôfago (Fístula em H)

Representa em torno de 1% de todas as anomalias congênitas do esôfago. Em virtude de não haver interrupção da luz esofágica, os sintomas do recém-nascido podem ser insidiosos. A manifestação clínica é basicamente respiratória e consta de tosse, asfixia e cianose às mamadas. Por vezes, o diagnóstico é feito mais tardiamente, com base na ocorrência de pneumonias de repetição. Outro sinal bastante sugestivo é a distensão abdominal em consequência da passagem contínua de ar da traqueia para as vias digestivas, através da fístula.

A confirmação diagnóstica pode ser feita por intermédio da radiografia contrastada do esôfago, tendo-se o cuidado de utilizar contraste bastante fluido. No entanto, a visualização direta do orifício da fístula ao nível da traqueia é o modo mais objetivo para se confirmar o diagnóstico. Por meio de exame endoscópico, injeta-se pequena quantidade de azul de metileno no esôfago e observa-se a passagem deste através da fístula para a traqueia.

Um recurso terapêutico que auxilia no diagnóstico é a administração de nutrientes por sonda nasogástrica. Dessa forma consegue-se alimentar a criança, ao mesmo tempo em que se propicia o alívio dos sintomas, fato este que corrobora o diagnóstico.

O acesso à fístula é feito, na maioria dos casos, por intermédio de cervicotomia à direita. Raramente a fístula deve ser abordada por toracotomia direita. Cuidado extremo deve ser observado para evitar a lesão dos nervos laríngeos recorrentes inferiores. No período pós-operatório a criança deve ser alimentada por sonda nasogástrica durante quatro ou cinco dias.

EMERGÊNCIAS ABDOMINAIS

No recém-nascido com abdome agudo, quadro clínico e radiografia simples são suficientes para se definir conduta terapêutica na maioria dos casos. Inicialmente é importante lembrar os sinais clínicos de alarme indicativos de abdome agudo:

- vômitos repetidos – o vômito é o sintoma mais comum na prática pediátrica, especialmente nos primeiros meses de vida. No entanto, se o vômito for repetitivo, corado de bile, do tipo fecaloide, ou mesmo em jato, deve ser considerado como sintoma de obstrução intestinal. Pode-se afirmar que não há obstrução intestinal sem vômitos;
- distensão abdominal – pode decorrer de distensão de alças abdominais em consequência de obstruções das porções baixas do tubo digestivo ou em casos de íleo infeccioso

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

adinâmico. Nas peritonites devidas à perfuração de víscera oca pode ocorrer também distensão abdominal em decorrência de acúmulo de líquido na cavidade peritoneal e do íleo paralítico consequente;

- massa abdominal palpável – a presença de massa palpável, em crianças com abdome agudo, pode selar um diagnóstico definitivo. Por exemplo, em recém-nascidos com distensão abdominal, vômitos e sangramento digestivo baixo, a presença de tumor abdominal palpável pode sugerir o diagnóstico de volvo intestinal ou enterite necrosante;
- sangramento intestinal – a eliminação de sangue pelo ânus ocorre toda vez que há sofrimento da mucosa das porções mais baixas do tubo digestivo. O volvo ou a invaginação de alças intestinais e a enterite necrosante são as moléstias que mais frequentemente causam enterorragia;
- peristaltismo visível – em recém-nascidos pré-termo ou crianças muito desnutridas, sem afecção digestiva, pode haver peristaltismo intestinal, em decorrência da parede abdominal ser muito delgada. No entanto, em qualquer outra situação o peristaltismo visível quase sempre constitui o selo da presença de obstrução de alguma porção do tubo digestivo.

A radiografia simples, na maioria dos casos, fornece dados que permitem o diagnóstico sindrômico do abdome agudo. O pneumoperitônio, que acompanha as síndromes perfurativas, é visualizado habitualmente sobre a cúpula hepática. No entanto, a presença de gás entre as alças intestinais produz contrastação nítida da parede da alça intestinal constituindo sinal característico. O diagnóstico radiológico da obstrução intestinal é feito por meio de duas características básicas: irregular distribuição das alças intestinais pelos quadrantes abdominais e diferença de calibre entre estas. Os sinais radiológicos dos processos peritoníticos são semelhantes aos do adulto e baseiam-se no edema de alças intestinais e na presença de líquido na cavidade peritoneal.

Classificação

O abdome agudo do recém-nascido didaticamente é subdividido em:

- Obstrutivo
  - atresias intestinais;
  - aganglionose (moléstia de Hirschsprung);
  - volvo de intestino médio;
  - íleo meconial;
  - peritonite meconial;
  - obstrução por rolha de mecônio;
  - anomalias anorretais.
- Inflamatório
  - enterocolite necrosante;
  - outros.
- Perfurativo
  - perfuração gástrica;
  - perfuração intestinal.
- Hemorrágico (traumas obstétricos)
  - ruptura hepática e esplênica;
  - hemorragia de supra renal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Atresia Intestinal

É a ausência de luz em algum segmento do intestino. Em consequência da zona obstruída, o intestino proximal dilata-se enormemente. Sua parede se torna espessada, edemaciada e, ao mesmo tempo, bastante hipotônica por causa da grande dilatação. As atresias intestinais geralmente são únicas e não se associam com outras malformações graves. Em 6% a 10% dos casos pode haver múltiplas atresias, em geral três a quatro e, em casos extremos, há numerosas zonas de atresia, o que confere ao intestino delgado aspecto semelhante a um "colar de pérolas".

A sede mais frequente de atresia é o íleo, seguindo-se o jejuno, o duodeno e, mais raramente, o colo.

Existem vários tipos anatômicos de atresia intestinal. O mais grave e de pior prognóstico é representado por uma atresia jejunal associada à atresia do mesentério dorsal, de forma que todo intestino delgado distal é vascularizado por um ramo fino da artéria mesentérica inferior, e esse intestino se distribui de forma helicoidal em torno desse fino ramo arterial, conferindo um aspecto classicamente conhecido como intestino delgado em "árvore de natal" ou "casca de maçã".

Diagnóstico

O primeiro dado de história para o diagnóstico de qualquer afecção obstrutiva do tubo digestivo no período neonatal refere-se à presença do poli-idrâmnio. Em aproximadamente um terço dos casos de poli-idrâmnio materno há malformações fetais associadas, e 25% destes correspondem as atresias do tubo digestivo. Assim, o diagnóstico de suposição de atresias altas pode ser feito por intermédio do ultrassom materno, no último trimestre da gravidez, particularmente nos casos em que há poli-idrâmnio, fato que chama a atenção do ultrassonografista para a procura de malformações fetais.

O sintoma fundamental do recém-nascido com atresia intestinal é o vômito corado de bile. Há distensão abdominal em graus variáveis, na dependência da altura da atresia. Nas atresias mais baixas observa-se considerável distensão de alças intestinais com peristaltismo visível.

Nos recém-nascidos em que o diagnóstico é feito precocemente, não há comprometimento do estado geral. Outro dado clínico de importância refere-se à eliminação de mecônio. Em condições normais, o recém-nascido deve eliminar mecônio pelo ânus até um período máximo de 24 horas após o nascimento. Nas atresias intestinais esse fato não ocorre. Pode haver a eliminação de pequena rolha de muco não corada. Em casos excepcionais, em que o fenômeno vascular responsável pela atresia ocorreu em fase mais tardia, em que já houve passagem de material corado de bile pela luz intestinal, a criança pode eliminar pequena quantidade de muco de coloração esverdeada. Essa situação, no entanto, constitui exceção.

Nas atresias duodenais o diagnóstico diferencial deve ser feito com pâncreas anular, obstrução duodenal por membrana mucosa e volvo do intestino médio. Essa diferenciação diagnóstica, no entanto, não tem interesse prático, pois em todas essas afecções o tratamento cirúrgico está indicado. Nas atresias baixas o diagnóstico diferencial deve ser feito com doença de Hirschsprung. Neste caso há quadro de suboclusão intestinal baixa e ao toque retal, habitualmente, nota-se intensa eliminação de mecônio muitas vezes "explosiva", sendo este sinal clínico característico da moléstia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

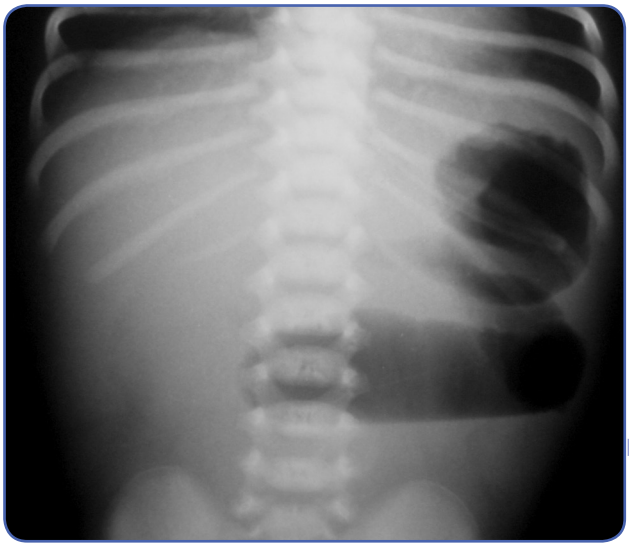


FIG. 45.12 – Radiografia simples de recém-nascido com obstrução intestinal alta. Notar a imagem do estômago e da primeira alça intestinal.

A radiografia simples do abdome revela aspecto compatível com obstrução intestinal em diferentes níveis (Fig. 45.12).

Na atresia duodenal há apenas duas imagens gasosas, o estômago e a porção dilatada do duodeno, aspecto este classicamente conhecido como "dupla rolha". É importante observar que apenas a radiografia simples sela o diagnóstico, sendo absolutamente dispensáveis, e até contraindicados, exames contrastados, pelo potencial perigo do vômito e pela aspiração do contraste baritado.

Tratamento

É obrigatório que a primeira medida terapêutica seja constituída pela correção dos distúrbios hidroeletrolíticos originados da perda excessiva de sucos digestivos pelos vômitos.

Administra-se inicialmente solução expansora do extracelular constituída de uma mistura de solução glicosada e solução fisiológica em partes iguais. Se o recém-nascido se apresenta em boas condições poderá ser levado à cirurgia. Esta consta de ressecção do segmento intestinal dilatado e reconstrução do trânsito intestinal com anastomose terminoterminal. No período pós-operatório, a criança deve ser mantida em regime de nutrição parenteral até que o trânsito intestinal seja satisfatório, permitindo iniciar as primeiras mamadas.

Nos recém-nascidos em más condições é aconselhável preparo pré-operatório com nutrição parenteral.

Moléstia de Hirschsprung (Megacolo Congênito ou Megacolo Aganglionar)

Constitui um dos problemas clássicos e típicos da patologia cirúrgica pediátrica. Essa moléstia produz quadro de abdome agudo no período neonatal, fazendo parte, conforme foi visto, do diagnóstico diferencial das obstruções intestinais do período neonatal. Por sua vez, constitui-se no principal diagnóstico diferencial das obstipações intestinais de lactentes e pré-escolares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A evolução dos conhecimentos sobre a fisiopatologia do megacolo congênito, descrito pela primeira vez em 1886 por Harold Hirschsprung, caminhou paralelamente à evolução de muitos aspectos da moderna cirurgia pediátrica.

A doença, embora muito bem descrita em sua forma anatomopatológica, ficou mal compreendida até 1945, quando Swenson, com base em casos clínicos operados, estudou a histologia das porções de colo distais a zona dilatada e pôde verificar ausência de células ganglionares e peristalse insuficiente. Desde essa época até os dias de hoje, em virtude da melhor compreensão da doença, puderam-se estabelecer tratamentos cirúrgicos padronizados com boas expectativas quanto a resultados e baixo índice de complicações.

Fisiopatologia

A inervação intrínseca autônoma do intestino consiste de três plexos distintos de células ganglionares: o plexo de Auerbach na camada muscular, entre as camadas circular e longitudinal; o plexo de Henle no plano submucoso profundo e o plexo de Meissner na intimidade da submucosa, logo abaixo da *muscularis mucosae*. Há também uma rede de fibras de origem vagal que vão terminar e estabelecer sinapse nos plexos intrínsecos. Em retos de crianças, um pequeno segmento terminal, compreendido entre a linha pectínea e um ponto situado a 1,5 a 2,0 cm acima desta, a quantidade de células ganglionares é bastante rarefeita ou pode haver ausência total de células. Essa característica histológica, bem-definida e estudada, é particularmente importante para a interpretação de biópsias de parede total de reto para o diagnóstico da moléstia de Hirschsprung.

Na doença de Hirschsprung ocorre ausência dos três plexos nervosos, nas porções terminais do intestino. A ausência de gânglios pode ocorrer em extensões variáveis desde um segmento muito curto junto ao esfíncter interno do ânus até o comprometimento extenso e muito grave de todo o colo. No entanto, a forma mais importante é a chamada forma clássica da doença, em que a zona de aganglionose se situa no reto até a transição com o sigmoide.

O segmento aganglionar não tem peristaltismo ordenado, é espástico e constitui um verdadeiro obstáculo ao livre trânsito intestinal. Em decorrência desse obstáculo funcional surgem, secundariamente, o megacolo e os sintomas clínicos de suboclusão intestinal.

Diagnóstico

O diagnóstico do megacolo congênito deve ser pensado em todo recém-nascido com quadro de suboclusão intestinal baixa e que, ao toque retal, ocorra eliminação de fezes de maneira explosiva após a retirada do dedo. Há distensão abdominal e, eventualmente, alças intestinais e peristaltismo visíveis, eliminação casual de mecônio em pequenas quantidades. No entanto, a primeira eliminação de mecônio frequentemente ocorre após as primeiras 24 horas de vida, fato este que constitui um sinal clínico bastante sugestivo da moléstia.

Por outro lado, a estase fecal pode levar, já nos primeiros dias, à proliferação bacteriana anômala no colo e surgir, em consequência, quadros graves de enterocolite. Nessas eventualidades, há acentuado comprometimento do estado geral, toxemia, desidratação, distensão abdominal e eliminação de fezes diarreicas, com odor pútrido. O reconhecimento dessa complicação é de grande importância, dada a alta taxa de mortalidade (80%), se a criança não for devidamente tratada. A radiografia simples do abdome revela os sinais clássicos de obstrução intestinal baixa. No entanto, o diagnóstico de certeza é feito pelo enema baritado. Por intermédio desse exame pode-se visualizar a zona estreitada, espástica, de menor cali-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

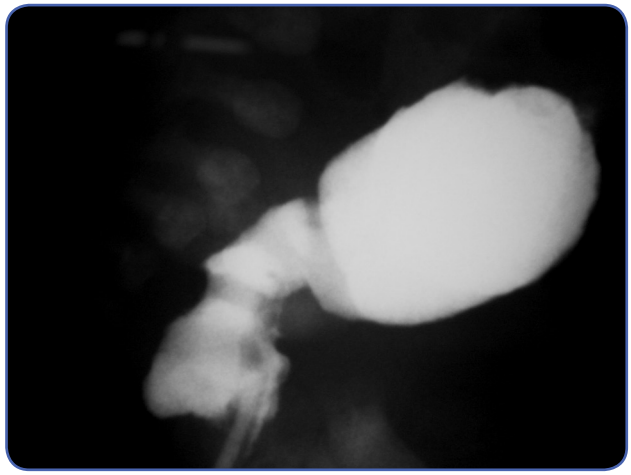


FIG. 45.13 – Imagem do enema opaco. Notar o reto com ondas espásticas e o sigmoide dilatado.

bre, e a zona a montante, dilatada, em consequência do obstáculo, e entre ambas, a "zona de transição", em forma de funil (Fig. 45.13).

No entanto, para se obterem imagens de boas características, que possibilitem o diagnóstico radiológico de certeza, é necessário que o exame seja feito obedecendo-se algumas regras:

- deve ser realizado sem preparo intestinal, pois as lavagens aliviam o intestino dilatado e determinam diminuição da diferença de calibre entre as zonas ganglionares e aganglionares;
- incidência da radiografia em perfil;
- introdução de pouco bário, sob baixa pressão;
- obtenção de radiografias de retardo após 24 horas.

Entretanto, no período neonatal, por vezes o exame radiográfico não revela diferença nítida de calibre entre a zona ganglionar e aganglionar, fato este causado pelo pequeno tempo de existência da moléstia.

Além do calibre do colo e do reto, deve se atentar, no exame da radiografia, para a visualização dos sinais de enterocolite: no relevo mucoso do colo, em virtude do processo inflamatório, observando-se imagens em "espícula". Também, nos casos mais graves há sinais de pneumatose, semelhante à clássica enterocolite necrosante neonatal.

Outro método, classicamente utilizado para o diagnóstico da moléstia, baseia-se na biópsia de parede total do reto, corada pelo hematoxilinaeosina. No entanto, esse método apresenta desvantagens:

Os fragmentos necessários devem conter todos os elementos da parede retal, incluindo mucosa e camadas musculares.

A biópsia deve ser feita de 1,5 a 2,0 cm acima da linha pectínea, pois nessa extensão, conforme foi citado, normalmente não há células ganglionares.

A interpretação da lâmina é difícil, pois o patologista deve se basear em um dado negativo, isto é, ausência de células ganglionares.

Foi demonstrado que ao nível do segmento aganglionar há, caracteristicamente, aumento do número e do comprimento de fibras colinérgicas e da atividade de enzima acetilcolinesterase. Esse fenômeno ocorre na *muscularis mucosae*, na lâmina própria da mucosa e na submucosa. Por intermédio do método histoquímico, pode-se corar nitidamente as fibras colinérgicas.

No exame microscópico do fragmento de mucosa retal de crianças com doença de Hirchsprung observa-se um significativo aumento de fibras colinérgicas ao nível da *muscula-*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ris mucosae, que se infiltram na intimidade da lâmina própria da mucosa. No entanto, em recém-nascidos foi verificado que a infiltração das fibrilas na mucosa é pouco intensa, ocorrendo caracteristicamente a presença de grossos troncos nervosos na submucosa. Dessa forma, a técnica histoquímica para o diagnóstico da moléstia de Hirschsprung tem a vantagem de apresentar um excelente grau de confiabilidade e permitir o diagnóstico com pequenos fragmentos, obtidos na própria enfermaria, sem qualquer tipo de anestesia.

Manometria Anorretal

Esse exame baseia-se na pesquisa do chamado "reflexo de abertura do esfíncter interno", o qual consiste em uma queda na pressão ao nível do esfíncter interno do ânus como resposta a uma distensão do reto. A presença desse reflexo é sinal de que a integridade anatômica e funcional da região está preservada. Caracteristicamente na moléstia de Hirschsprung ocorre ausência do reflexo de abertura do esfíncter interno por causa da ausência das células ganglionares.

Embora seja exame útil para o diagnóstico do megacolo congênito, é importante frisar que a manometria anorretal pode revelar resultados falsos em recém-nascidos com peso abaixo de 2.700 g e em casos em que a idade gestacional somada ao período de vida pós-natal for inferior a 39 semanas. Nessas duas condições o reflexo de abertura normalmente não ocorre em virtude da imaturidade funcional da região.

Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito com outras afecções intestinais que produzem oclusão ou suboclusão baixa. Particularmente importante de se frisar é o diagnóstico diferencial com a síndrome do colo esquerdo. Essa afecção, presente em geral em recém-nascidos filhos de mães diabéticas, produz um quadro muito semelhante ao megacolo congênito e o enema opaco mostra intenso espasmo de todo o colo descendente, sigmoide e reto. Esse aspecto radiográfico é absolutamente superponível a uma forma de doença de Hirschsprung em que há aganglionose desses segmentos. O diagnóstico diferencial é feito por meio da biópsia da mucosa retal e pesquisa da atividade da acetilcolinesterase, a qual se revela ausente na síndrome do colo esquerdo.

Tratamento

Classicamente, o tratamento de eleição consiste na realização da colostomia na zona de transição entre a porção dilatada, ganglionar e a zona espástica, aganglionar. A criança deve ser mantida com colostomia até o fim do primeiro ano de vida, quando atinge a média de dez quilos. Nessa época pode ser submetida ao tratamento cirúrgico definitivo, que consiste no abaixamento de colo. Modernamente tem-se preferido realizar no período neonatal a cirurgia de abaixamento via endoanal exclusiva, sem abertura da parede abdominal. Evita-se, dessa forma, a colostomia prévia.

Volvo do Intestino Médio

É uma afecção potencialmente muito grave no recém-nascido e está basicamente associada a um defeito de rotação intestinal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Embriologia

No embrião de 5 mm (quarta semana), ocorre o início da diferenciação do intestino em suas porções anterior, média e posterior. Nessa fase, em consequência do alongamento do intestino médio, este se exterioriza parcialmente em uma hérnia fisiológica ao nível do cordão umbilical. No intestino médio distinguem-se duas importantes porções, para o estudo dos fenômenos de rotação: a alça duodenojejunal e a alça cecocólica. O duodeno situa-se inicialmente à direita na artéria mesentérica superior e, em consequência de rotação de 270° no sentido anti-horário, sua posição final será acolada à parede abdominal posterior, com a primeira e a segunda porção situadas à direita da artéria, a terceira porção abaixo e a quarta, em conjunto com as primeiras alças jejunais, situada à esquerda da referida artéria. Ocorre também a fixação de todo o mesentério à parede abdominal posterior.

O processo de alongamento do intestino médio continua em atividade, estando este ainda fora da cavidade. Em torno da décima semana de vida intrauterina, a cavidade celômica já possui capacidade suficiente para conter todo o intestino. A partir dessa época passa a ocorrer o retorno da segunda alça, representada pela alça cecocólica, a qual sofre um processo de alongamento e rotação em sentido anti-horário, em torno de um eixo representado também pela artéria mesentérica superior. Finalmente, após rotação anti-horária de 270°, ceco e colo ascendente se acolam à parede posterior.

Na rotação intestinal incompleta do tipo mais comum, responsável pela maioria dos volvos de intestino médio, não ocorrem os fenômenos de rotação e fixação do mesentério à parede abdominal posterior, de forma que todo intestino médio é sustentado por um estreito pedículo representado fundamentalmente pela artéria mesentérica superior. A falta de fixação posterior e o pedículo estreito criam condições para que ocorra facilmente volvo de todo o intestino de 360° ou mais, no sentido horário. Em consequência das torções, pode haver comprometimento da irrigação, estabelecendo-se por fim a gangrena intestinal maciça.

Diagnóstico

O recém-nascido com volvo do intestino médio apresenta uma tríade de sinais clínicos característicos, representados por vômitos biliosos, eliminação de sangue pelo ânus e massa abdominal palpável. O vômito bilioso decorre da obstrução que se estabelece em nível duodenal, logo abaixo da papila em consequência da torção. O sangramento intestinal é produto da estase venosa ao nível da mucosa e a massa palpável é representada por todo intestino que se edemacia e sofre alteração da consistência. A radiografia simples do abdome revela quadro de obstrução intestinal alta e habitualmente ausência de ar em toda região ocupada pelas alças intestinais em regime de torção.

Tratamento

O diagnóstico de volvo de intestino médio no recém-nascido implica indicação de laparotomia de emergência, logo após a melhora das condições gerais da criança. Recomenda-se a administração rápida de solução expansora ou sangue total, de acordo com as perdas sanguíneas prévias. À laparotomia constata-se se há ou não sofrimento vascular. Nos casos em que houver apenas estase venosa sem gangrena, desfaz-se o volvo no sentido anti-horário e percebe-se logo após que a cor e a perfusão do intestino voltam às condições normais. Todas as aderências são desfeitas e o intestino é recolocado na cavidade abdominal observando-se o detalhe de posicionar todo o intestino delgado à direita e o colo à esquerda. Dois aspec-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tos merecem menção: primeiro, é prudente pesquisar se há algum tipo de oclusão na luz duodenal associada, fato este que ocorre com relativa frequência; o segundo diz respeito à discussão sobre os benefícios de se proceder à fixação das alças intestinais após a redução do volvo, para evitar recidiva do processo. Segundo a maioria dos autores, esse procedimento é, de fato, dispensável.

Os casos de maior angústia para o cirurgião pediatra são aqueles em que as alças intestinais apresentam-se enegrecidas em toda sua extensão, com aspecto sugestivo de necrose. Nesses casos, a conduta clássica é realizar amplas ressecções intestinais, e em alguns casos ressecção de todo o intestino delgado, com anastomose do duodeno ao colo ascendente, condenando a criança ao óbito em curto espaço de tempo. Por causa desse fato e baseando-se na ideia de que a coloração enegrecida na alça intestinal pode ser decorrente de infarto hemorrágico e não necrose isquêmica, atualmente preconiza-se não realizar a ressecção intestinal e somente redução das torções. A parede abdominal é fechada e durante 36 a 48 horas seguintes são administradas soluções expansoras e dextran. Ao fim desse perído, a criança é reoperada e se verifica que habitualmente ocorre recuperação de alguns segmentos intestinais, os quais podem ser preservados, melhorando significativamente o prognóstico da criança.

Íleo Meconial

É uma complicação abdominal que ocorre em 10% a 15% dos recém-nascidos com mucoviscidose. Nessa moléstia há alteração difusa de todas as glândulas exócrinas secretoras de muco e, como consequência, o mecônio torna-se espesso com conteúdo aumentado de mucoproteínas. A doença é também conhecida pelo nome de "fibrose cística do pâncreas" em consequência da alteração anatomopatológica que ocorre nessa glândula, a qual apresenta significativa redução na capacidade de produção de enzimas proteolíticas, fato este que corrobora para o aumento de consistência do mecônio.

Em virtude das características do mecônio, o mesmo se acumula em todo íleo o qual se torna bastante dilatado, com paredes espessadas. A porção terminal do íleo, em uma extensão de 15 a 20 cm é estreitada em virtude da obstrução a montante, determinada pela impactação do mecônio. Em aproximadamente metade do número de casos, pode haver complicações representadas por gangrenas, volvo ou perfuração.

Quadro Clínico

O recém-nascido com íleo meconial apresenta quadro clínico sugestivo de obstrução de íleo terminal. Nas primeiras horas de vida ocorre distensão abdominal, vômitos biliosos e ausência de eliminação de mecônio. Também, as alças intestinais com mecônio em seu interior são palpáveis através da parede abdominal, apresentando consistência bastante aumentada, sendo este um sinal clínico muito sugestivo para o diagnóstico da moléstia.

A radiografia simples do abdome revela sinais característicos para o diagnóstico. O mecônio acumulado confere à radiografia um aspecto peculiar de "miolo de pão". Além disso, por causa da impregnação do mecônio na parede das alças distendidas, nas incidências em posição supina não há "níveis líquidos", tipicamente observados em outras obstruções, como nas atresias.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

A conduta inicial consiste em tratamento clínico com enemas de gastrografina ou acetilcisteína, nos casos de obstrução intestinal pura sem complicação. Se o tratamento clínico não for eficaz indica-se laparotomia para a remoção do conteúdo meconial com lavagens por meio de enterotomia. Nos casos complicados o tratamento cirúrgico é indicado de imediato, os segmentos intestinais acometidos são ressecados, retira-se todo conteúdo meconial do intestino delgado e, se possível, o trânsito é restabelecido por intermédio de anastomose terminoterminal.

Peritonite Meconial

É um termo utilizado para designar toda perfuração intestinal que ocorre na vida intrauterina em consequência de atresia intestinal, íleo meconial, volvo, invaginação intestinal, catástrofes vasculares ou complicações decorrentes de divertículo de Meckel. Em alguns casos não há fator detectável.

Em consequência da perfuração há extravasamento de mecônio para a cavidade peritoneal e o contato deste com o peritônio determina uma peritonite química, irritativa, asséptica e com o evoluir do processo ocorre depósito de cálcio.

O recém-nascido com peritonite meconial apresenta caracteristicamente quadro de abdome agudo obstrutivo, alto ou baixo, na dependência da região da alça intestinal afetada. Em alguns casos, pode haver passagem de mecônio para a região escrotal, em função do fato de que o conduto peritoneovaginal normalmente se mantém aberto até o sétimo ou oitavo mês de vida intrauterina. Nesses casos há aumento de volume escrotal.

O exame radiográfico simples do abdome revela dados característicos para o diagnóstico final: distribuição de gases sugestiva de obstrução intestinal e presença de calcificações intraperitoneais. Diante da presença desses dois sinais radiológicos a criança deve ser levada à cirurgia em condições de urgência. Em raríssimas situações pode haver resolução espontânea e a radiografia do abdome revela nesses casos apenas calcificações intraperitoneais, sem obstrução intestinal. Também a perfuração pode se fazer tardiamente na vida intrauterina, observando-se nesses casos grandes distensões abdominais e até desconforto respiratório.

O tratamento cirúrgico da peritonite meconial consiste em laparotomia exploradora, transversa. O acesso à cavidade peritoneal é muitas vezes difícil, em virtude do grande número de aderências e processo inflamatório que formam uma verdadeira carapaça. Cuidadosamente, todas as aderências são desfeitas após retirada do mecônio e explora-se todo o intestino, com vistas à localização da zona de perfuração. O trânsito intestinal pode ser reconstituído primariamente ou em etapa posterior com realização temporária de derivações intestinais.

Obstrução Intestinal por Rolha Meconial

Constitui uma forma benigna de obstrução intestinal no período neonatal. O recém-nascido se apresenta com distensão abdominal, vômitos, muitas vezes corado de bile e na radiografia simples notam-se apenas alças intestinais difusamente dilatadas, sem caracterizar propriamente quadro de obstrução intestinal. Não ocorre eliminação de mecônio nas primeiras 24 horas e quando se realiza a lavagem intestinal, verifica-se a eliminação de uma rolha de muco, relativamente dura e suficiente para ocluir a luz do colo. Após a saída da rolha, o recém-nascido elimina grande quantidade de mecônio.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 45.14 – Anomalia anorretal baixa. Notar a ausência do ânus e a saída de mecônio por orifício de fístula.

Conforme já referido, a obstrução intestinal por rolha de mecônio é uma forma benigna de obstrução intestinal do recém-nascido. Todavia, a prática demonstra que essa pode ser a primeira manifestação de um megacolo aganglionar ou mucoviscidose. Portanto, recomenda-se vigilância clínica rigorosa posterior em todo recém-nascido com esse tipo de obstrução intestinal.

Anomalias Anorretais

Representam um grupo complexo de malformações do reto e do canal anal e que apresentam um aspecto clínico evidente em comum: a ausência do ânus ou a presença deste com aspecto morfológico e posição anatômica anormais. A anatomia da região perineal é complexa: existe um conjunto muscular único que envolve o reto e o canal anal e se estende da pélvis até o períneo, sendo que a porção superior é conhecida como músculo elevador do ânus, a inferior, como esfíncter externo do ânus, além das fibras longitudinais intermediárias que se dispõem em sentido craniocaudal. O conhecimento detalhado dessa anatomia é fundamental para o tratamento cirúrgico dessas anomalias, com vistas à obtenção de adequada continência fecal.

Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico de anomalia anorretal deve ser feito pelo pediatra na sala de parto. Além da observação de que não existe orifício anal (Fig. 45.14) ou que este se encontra em posição anômala, é importante verificar a impressão anal, as fístulas na região perineal e palpar o sacro.

Quando houver marca anal bem-definida, contração do esfíncter externo e da musculatura perineal, a anomalia provavelmente será baixa, ou seja, a distância entre o fundo de saco retal e a pele é menor do que 1 cm. Se o períneo for liso e o sulco interglúteo pouco definido, provavelmente a anomalia será alta.

A localização da fístula é decisiva para o diagnóstico do tipo de anomalia e a conduta cirúrgica. A fístula visível no períneo é sinal indiscutível de que a correção poderá ser feita

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

primariamente no período neonatal. Para melhor definição do trajeto fistuloso é obrigatório que se aguarde de 18 a 24 horas após o nascimento, tempo suficiente para que o mecônio e o ar cheguem até o reto e evidenciem a fístula com a coloração esverdeada. Portanto, nos recém-nascidos com anomalia anorretal não se deve tomar nenhuma conduta diagnóstica ou terapêutica antes desse período inicial de espera.

No sexo masculino, a saída de mecônio pela uretra indica fístula retouretral, portanto, anomalia alta. No sexo feminino a saída de mecônio pela vagina significa anomalia intermediária ou alta. Nas meninas em que além da ausência de ânus não se conseguir identificar o meato uretral e a vagina, ou seja, quando existir apenas um orifício em todo o períneo, por onde ocorre a saída de fezes e urina, é provável tratar-se de persistência de cloaca, anomalia bastante complexa.

A palpação do sacro é de grande valor, pois as agenesias sacrais se acompanham em geral das anomalias altas, com inervação perineal deficiente e graves alterações funcionais da bexiga urinária.

Em cerca de 80% dos casos o exame clínico e a identificação da fístula selam o diagnóstico. Apenas quando não há fístula visível após o tempo inicial de espera, deve-se realizar a clássica radiografia com a criança em posição invertida e lateral. Avalia-se a distância entre o fundo de saco retal contrastado pelo ar e a impressão anal. Se essa distância for inferior a 1 cm, a correção da anomalia poderá ser feita primariamente no período neonatal por meio da via perineal. Caso contrário diagnostica-se anomalia intermediária ou alta, e a criança deverá ser submetida a uma colostomia temporária.

É importante lembrar que outras anomalias podem estar associadas às anomalias anorretais, principalmente as de coluna, do aparelho urinário, cardíacas ou mesmo outras atresias do aparelho digestivo como do esôfago ou duodeno.

Enterite Necrosante

É uma doença intestinal muito grave, na qual inicialmente ocorre necrose da mucosa do intestino delgado ou colo. O processo pode se estender por toda espessura da parede intestinal determinando perfurações e, nos casos mais graves, comprometer extensos segmentos do intestino.

Epidemiologia

Classicamente, a enterocolite necrosante é uma doença que incide no período neonatal. Ela é, em sua essência, doença de recém-nascidos de baixo peso, e as estatísticas demonstram que aproximadamente 90% das crianças acometidas se apresentam com menos de 2.500 g ao nascimento e período de gestação inferior a 38 semanas. No entanto verifica-se que o Brasil e em outros países da América Latina, nos quais a desnutrição infantil incide em alta escala, a enterite necrosante incide também em lactentes, os quais se tornam vulneráveis para adquirir a moléstia por apresentarem algum grau de comprometimento do estado nutricional. A explicação para a incidência da moléstia em lactentes desnutridos baseia-se provavelmente no fato de que estes apresentam respostas imunológicas semelhantes ao recém-nascido pré-termo, particularmente ao nível da mucosa intestinal.

Patogenia

No recém-nascido, a lesão anatomopatológica inicial, constituída por necrose da mucosa intestinal, é uma consequência direta da isquemia intestinal, a qual decorre de uma redução no fluxo sanguíneo mesentérico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A hipóxia perinatal constitui um dos fatores mais importantes na patogenia da enterocolite necrotisante. Problemas do parto, principalmente período expulsivo prolongado, e afecções pulmonares no período pós-natal imediato (membrana hialina, pneumonia aspirativa, crises de apneia) são as principais causas de hipóxia. Além desses fatores, hipovolemia, cardiopatias, cateterização de vasos umbilicais e exsanguineotransfusão podem também causar distúrbios circulatórios que vão resultar em isquemia e lesão da mucosa intestinal. No recém-nascido, durante os episódios de hipóxia ou qualquer anormalidade circulatória, ocorre um fenômeno reflexo em que o débito cardíaco é dirigido principalmente para órgãos vitais (coração e cérebro), privando assim o intestino e outros órgãos somáticos esplâncnicos de uma suficiente suplência sanguínea. Esse fenômeno, presente nos mamíferos, é conhecido como "reflexo do mergulho", pois protege o animal contra a asfixia durante a submersão prolongada.

Outro fator muito importante é o representado pelo leite de vaca ou mesmo as dietas hiperosmolares, utilizadas para nutrição. Já são classicamente conhecidos os efeitos benéficos do leite materno sobre a mucosa intestinal, por causa de sua baixa osmolaridade e principalmente pela presença de elementos imunológicos protetores, imunoglobulinas IgA e macrófagos. No entanto, sabe-se que a doença raramente ocorre em recém-nascidos que não tenham sido previamente alimentados.

A exsanguineotransfusão é realizada em recém-nascidos habitualmente através da veia umbilical. A cateterização dessa veia é suficiente para produzir vasoespasmo em nível de território mesentérico, com consequências danosas para a perfusão intestinal. Também, durante a exsanguíneo transfusão é frequente haver episódios leves de hipotensão os quais podem, igualmente, acarretar queda da perfusão intestinal. Outros fatores representados pela coagulação intravascular disseminada, ducto arterioso patente, hipotermia, também participam como agravantes da hipoperfusão intestinal.

Na fase inicial da moléstia verifica-se distensão de alças, edema, hemorragia e aumento do volume de líquido peritoneal. A serosa se mostra, em geral edemaciada e recoberta por placas de fibrina. O processo inicia-se com a necrose da mucosa e com a evolução instala-se a necrose de toda a parede intestinal. No início, apenas alguns segmentos são acometidos e, se o processo evoluir, ocorre necrose de porções mais extensas, podendo acometer, em casos extremos, todo o trato digestivo.

Frequentemente observam-se bolhas de gás na submucosa e na intimidade do mesentério, e mais raramente, dentro dos vasos do sistema portal, aspectos esses que constituem o selo da enterite necrosante na criança. Verificou-se que esse gás é constituído fundamentalmente de hidrogênio, resultante do metabolismo bacteriano.

O segmento intestinal mais frequentemente acometido é o íleo terminal, seguido pelo colo e pelo jejuno.

O exame histológico confirma os achados macroscópicos cirúrgicos: observa-se intenso processo inflamatório, zonas de necrose e perfuração. As bolhas são visualizadas no plano submucoso deslocando as camadas musculares e mucosa.

Diagnóstico

Baseia-se nos dados de história e são particularmente importantes os antecedentes da criança e as condições de parto.

A maioria dos recém-nascidos acometidos está entre quarto e o décimo dia de vida. Em países em desenvolvimento, conforme frisamos, a doença ocorre em lactentes desnutridos, com as características clínicas e anatomopatológicas semelhantes às observadas no período neonatal.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Os dados clínicos iniciais incluem distensão abdominal e vômitos de material claro, com conteúdo biliar ou sanguinolento. Em recém-nascidos, geralmente houve eliminação prévia de mecônio, enquanto nos lactentes o quadro geralmente é precedido de processo infeccioso gastroentérico e diarreia.

Habitualmente, o estado geral está bastante comprometido, com exceção dos casos em que a doença é diagnosticada em fases muito precoces. Além da distensão do abdome,

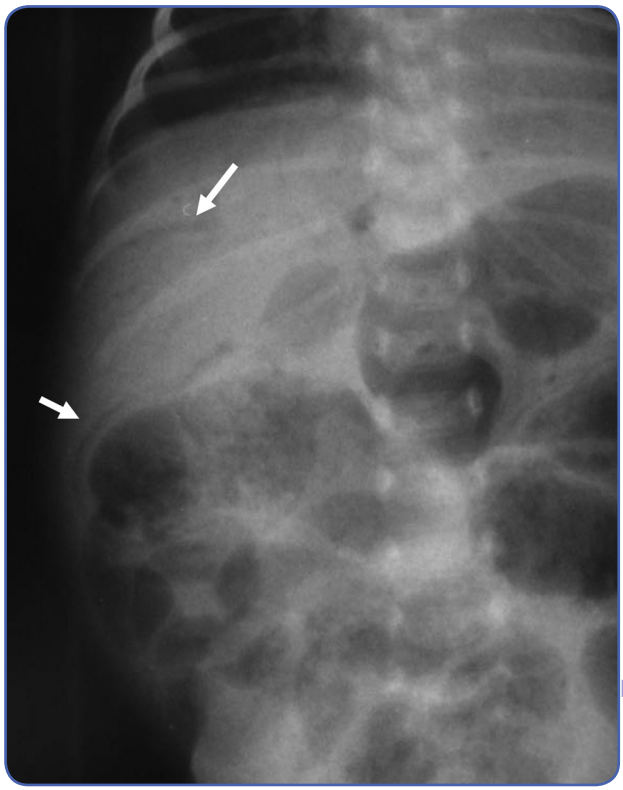


FIG. 45.15 – Imagens de enterite necrosante. Notar o aspecto de pneumoporta (seta superior) e de pneumatose intestinal (seta inferior)

em alguns casos observa-se na parede abdominal sinais de processo inflamatório, eritema, calor e endurecimento dos tecidos, particularmente na região periumbilical. Esse se constitui em sinal bastante importante e muito significativo para o diagnóstico da moléstia no período neonatal. Em lactentes desnutridos, a ocorrência desse sinal clínico é menos frequente. Nas fases mais adiantadas da moléstia observa-se aumento da distensão abdominal, maior comprometimento do estado geral, sinais de peritonite, desidratação e estado de choque. A necrose de toda parede intestinal acompanha-se muitas vezes de bloqueios de epíplon e outras alças intestinais, que ocorrem evidentemente como mecanismo de defesa. Neste caso, a palpação revela a presença de massas abdominais, de proporções variadas.

O exame radiográfico simples do abdome apresenta características bastante variadas, desde um aspecto pouco característico até a presença de sinais indicativos de anormalidade: desproporção entre conteúdo de gases e o volume abdominal, sugestiva de líquido na cavidade peritoneal, desigualdade de calibre de alças intestinais ou mesmo irregularidade na distribuição dos gases, indicando obstrução intestinal ou coleções líquidas localizadas. O pneumoperitônio pode ocorrer em casos de perfuração intestinal, porém a sua ausência não afasta o diagnóstico de síndrome perfurativa. As bolhas de gás na intimidade da parede

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

intestinal (pneumatose intestinal) são visíveis à radiografia como imagens aéreas dissecando a parede intestinal. O gás no sistema porta é visualizado sobre a sombra hepática (Fig. 45.15).

A avaliação radiológica seriada a cada 12 horas, no sentido de se observar o aparecimento de algum sinal indicativo de perfuração intestinal é particularmente importante. Também de grande valia é a presença de "alças intestinais fixas", com aspecto constante nas radiografias seriadas. Essa característica deve ser bastante valorizada como indicativo de gangrena intestinal.

Outro meio propedêutico importante é a punção abdominal, nos casos em que houver evidência clínica ou radiológica de presença de líquido intraperitoneal. A obtenção de líquido purulento, de cor achocolatada ou mesmo presença de bactérias ao exame microscópico são sinais indiretos de que há gangrena intestinal ou perfuração em peritônio livre. A presença de líquido amarelo cítrino claro é indicativo de que não houve necrose de parede intestinal.

Tratamento

Clínico

Consiste em manutenção das condições gerais da criança e proporcionar repouso ao tubo digestivo. Portanto, a alimentação oral é imediatamente interrompida e a descompressão gástrica é realizada através de sonda nasogástrica.

Nas crianças desidratadas, em estado de choque ou em acidose metabólica grave, a hipovolemia e o distúrbio ácido-base devem ser agudamente compensados. Após essa fase, recomenda-se instalar nutrição parenteral para a manutenção das condições nutricionais da criança

Antibioticoterapia, visando combater bactérias Gram-positivas, Gram-negativas e particularmente anaeróbias deve ser iniciada imediatamente. Há discussões na literatura sobre a real eficiência da administração complementar de antibióticos por sonda nasogástrica, no sentido de propiciar um efeito local dos antimicrobianos.

Cirúrgico

O tratamento cirúrgico deve ser indicado sempre que houver alguma evidência de perfuração em peritônio livre ou necrose de toda parede intestinal. Esses fatos são evidenciados através da piora clínica, do estado geral e do exame local do abdome. Da mesma forma, os exames radiográficos constituem subsídios importantes para a indicação cirúrgica.

A cirurgia deve visar a ressecção dos segmentos de alças intestinais comprometidas. Recentemente tem-se dado preferência a não realização da anastomose primária. São realizadas derivações intestinais externas (enterostomias ou colostomias) com a finalidade de melhor descomprimir o tubo digestivo. A criança deve ser mantida em nutrição parenteral prolongada até que ocorra estabilização de suas condições gerais e reversão da moléstia, quando então a anastomose intestinal poderá ser realizada com maior segurança.

Perfurações do Tubo Digestivo no Recém-nascido

As perfurações do tubo digestivo no período neonatal podem ocorrer desde o estômago até o reto. Podem ser decorrentes de enterite necrotizante, isquemia, obstrução mecânica, volvos ou mesmo devidos a iatrogenia. As perfurações gástricas são decorrentes de zonas de necrose, geralmente extensas, localizadas na grande curvatura e que vão desde o fundo gástrico até a região próxima ao piloro. A etiologia deste tipo de perfuração ainda não foi elucidada. Do ponto de vista clínico os recém-nascidos se apresentam com distensão abdominal e a radiografia revela pneumoperitônio. Em alguns casos a primeira manifestação clínica

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pode ser sangramento digestivo alto de grandes proporções e algumas horas após ocorrer distensão abdominal e pneumoperitônio. Raramente, a perfuração gástrica é iatrogênica, consequente a utilização de sondas rígidas.

A perfuração duodenal, geralmente isolada, ocorre devido a úlceras agudas localizadas na face anterior da víscera. Às vezes incide em recém-nascidos com afecções respiratórias graves.



FIG. 45.16 – Recém-nascido com onfalocele.

As perfurações do intestino delgado podem ser devidas a obstruções mecânicas como atresias, íleo meconial ou volvo, ou mesmo associadas à enterocolite necrosante.

No intestino grosso, os locais de maior incidência de perfuração são o ceco e sigmoide, sendo a moléstia de Hirschsprung e a enterite necrosante as causas consideradas. No sigmoide e reto, essas perfurações podem ser consequência da passagem de sondas rígidas para realização de enemas.

Afecções Cirúrgicas da Parede Abdominal

Onfalocele – Constitui um defeito em que há falha no desenvolvimento da parede abdominal associada à persistência, em graus variáveis, da chamada "hérnia fisiológica". Existe assim, um saco constituído pelo peritônio parietal e membrana amniótica que recobre as vísceras abdominais parcialmente exteriorizadas: estômago, intestino e fígado. Existem variações quanto ao tamanho do defeito: desde pequenos sacos com 2 a 3 cm de diâmetro, contendo poucas alças intestinais, até grandes defeitos em que o saco abriga todo intestino, estômago e fígado. Independente do tamanho, o cordão umbilical se insere caracteristicamente no ápice do saco amniótico (Fig. 45.16), o que constitui um dos critérios na diferenciação diagnóstica com a gastrosquise.

A incidência das onfaloceles varia entre 1:3.000 a 1:10.000 nascimentos. Há fatores genéticos envolvidos no desenvolvimento do defeito, pois em aproximadamente metade dos casos existem outras malformações associadas, algumas de pequena importância como hérnia inguinal, persistência do ducto onfaloentérico, lábio leporino ou outras de maior significado capazes de piorar substancialmente o prognóstico: cardiopatia, hérnia diafragmática, atresia intestinal e microcefalia. Praticamente em todos os casos de onfalocele de grandes e médias proporções existe rotação intestinal incompleta, em decorrência da interrupção do fenômeno de rotação intestinal. Finalmente, é importante lembrar a ocorrência da onfalocele na

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 45.17 – Recém-nascido com gastrosquise.

síndrome de Patau (trissomia do cromossomo 13) e na síndrome de Beckwith-Wiedmann, na qual se observam também macroglossia, gigantismo e hipoglicemia.

A membrana que recobre as vísceras, por ser delgada e translúcida, pode se romper durante o parto ou após o mesmo. Este fato aumenta a gravidade da moléstia, pois cria-se condições para que se instale infecção das vísceras expostas, além de grande perda de líquido extracelular ou plasma com consequente queda de perfusão tecidual periférica e acidose metabólica.

Gastrosquise ou laparosquise é afecção congênita em que ocorre exteriorização das vísceras através de um defeito na parede abdominal, à direita do cordão umbilical (Fig. 45.17). Este fato caracteriza e define a malformação, pois na onfalocele o cordão umbilical se insere no próprio defeito, em continuidade com a membrana amniótica. Não há saco herniário recobrindo as vísceras, fato este que também diferencia este defeito das onfaloceles. A serosa peritoneal das alças intestinais se torna espessada em consequência do permanente contato com o líquido amniótico e urina fetal e, de forma semelhante às onfaloceles, existe rotação e acolamento incompletos das alças intestinais. Um fato bastante característico deste defeito refere-se ao fígado, que não se exterioriza e permanece em sua posição normal, diferentemente das onfaloceles. É importante lembrar a alta incidência de prematuridade nos recém-nascidos com gastrosquise.

O diagnóstico da onfalocele e gastrosquise é feito pelo pediatra, à primeira inspeção da criança, ao nascimento. No entanto, a ultrassonografia materna durante a gestação permite o diagnóstico antenatal desta afecção.

Tratamento

Nos casos em que o diagnóstico for feito por ultrassonografia materna, não se recomenda a antecipação do parto. Sabe-se também que o parto por via abdominal nestes casos não traz qualquer vantagem em relação à via vaginal.

O manuseio de um recém-nascido com onfalocele ou gastrosquise deve ser o mais delicado possível. Os cuidados imediatos consistem em colocação de sonda nasogástrica de alívio e a proteção da membrana amniótica ou das alças intestinais deve ser feita com compressas estéreis embebidas em solução fisiológica morna. O tratamento cirúrgico, uma vez indicado, deve ser precocemente instituído, pois além de eliminar o risco de ruptura da membrana,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

torna-se tecnicamente mais fácil, já que com o decorrer do tempo, o estômago e as alças intestinais se distendem por causa do ar deglutido.

O tratamento cirúrgico de eleição consiste no fechamento total da parede abdominal por planos, após a redução de todas as vísceras para dentro da cavidade. Nas onfaloceles de grandes proporções ou nas gastrosquises em que há intenso edema das alças intestinais, além da sondagem nasogástrica de alívio, realiza-se enteroclisma com objetivo de esvaziar o conteúdo do colo e facilitar a redução das alças intestinais para dentro da cavidade peritonial. No período pós-operatório, faz-se necessária assistência ventilatória particularmente nos defeitos de grandes proporções, em virtude da compressão das cúpulas diafragmáticas. Se houver temor com este tipo de problema, pode-se realizar a cobertura temporária das vísceras com um cilindro feito de tela de silicone ou plástico adequado. Diariamente é realizada verdadeira ordenha no sentido de forçar a entrada de vísceras para dentro da cavidade e ao fim de cinco dias o cilindro é retirado, seguindo-se o fechamento da parede abdominal. Durante este período a criança deve receber antibioticoterapia de largo espectro e nutrição parenteral.

Outra opção para o tratamento das grandes onfaloceles e gastrosquises é a ampliação da cavidade abdominal por secções transversais da aponeurose anterior do abdome e dos músculos retos do abdome. A cobertura das alças é feita com retalhos de pele descolados de ambos os flancos, suturadas borda a borda, sobre as vísceras. Resulta assim uma grande "hérnia" ao nível da região umbilical, que deverá ser corrigida em época oportuna, quando houver receptividade da cavidade abdominal para as vísceras exteriorizadas, fato este que em geral ocorre entre o segundo e terceiro ano de vida.

Finalmente, nas onfaloceles de grandes proporções em que a membrana amniótica estiver íntegra e houver risco cirúrgico em virtude de outra malformação associada, pode-se realizar tratamento clínico, conservador. A criança é mantida em ambiente hospitalar sob rigorosos cuidados e são feitos três ou quatro curativos por dia com gaze embebida em álcool absoluto ou iodopovidine. Formam-se crostas que ao fim de algumas semanas estarão epitelizadas, ao mesmo tempo em que deverá ocorrer redução parcial das vísceras para dentro da cavidade abdominal. O simples tratamento conservador apresenta, no entanto, o grave inconveniente de possibilitar o aparecimento de infecções sistêmicas, dada a facilidade de penetração bacteriana através da grande superfície exposta da membrana amniótica.

A escolha entre um ou outro método de tratamento deve-se basear no bom senso e experiência do especialista. Muitas vezes, mesmo que seja possível a redução de todas as vísceras e a reconstrução total da parede em só tempo, se não houver condição para adequada assistência ventilatória no período pós-operatório este procedimento deve ser evitado, pois colocará em risco a vida da criança.

Hérnia Inguinal

Patologia cirúrgica bastante frequente na criança, a hérnia inguinal é quase sempre do tipo indireta, decorrente do fechamento incompleto do conduto peritônio-vaginal. É mais frequente no sexo masculino e em recém-nascidos pré-termo.

Quadro Clínico

Abaulamento na região inguinal durante o choro ou outro esforço. Quando a hérnia não for visível no momento do exame, o diagnóstico pode ser feito através da palpação do cordão espermático, o qual se mostra espessado. Na menina, a hérnia inguinal pode ser diagnostica-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

da também pela presença de pequeno nódulo na virilha, móvel, que corresponde ao ovário encarcerado no saco herniário e muitas vezes confundido com adenomegalia.

Tratamento

A conduta é sempre cirúrgica, em razão ao risco de encarceramento ou estrangulamento, complicação esta mais frequente e mais grave nos recém-nascidos pré-termo. Nestes, portanto, a indicação cirúrgica não deve ser adiada. A cirurgia consta do deslocamento do saco herniário das estruturas do cordão espermático (ou do ligamento redondo na menina), ligadura e ressecção do mesmo. Nos recém-nascidos e lactentes é prudente proceder-se à exploração inguinal contralateral, mesmo que não haja manifestação clínica de hérnia. Nas meninas o conteúdo do saco é geralmente a trompa uterina ou ovário.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ashcraft KW, Holder TH. Pediatric surgery. 2.ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994.

Dasgupta R, Langer JC. Transanal pull-through for Hirschsprung disease. Semin Pediatr Surg 2005;14:64.

De la Torre-Mondragon L, Ortega-Salgado JA. Transanal endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. J Pediatr Surg 1998;33:1283.

Matsumoto T, Tannuri U. Pneumotórax. In: Schvartsmann S. Pronto-socorro de Pediatria. São Paulo: Sarvier; 1989.

Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Oesophageal atresia: at risk groups for the 1990s. J Pediatr Surg 1994;29:723.

Tannuri U, Adde FC, Carvalho Pinto VA. Aspectos técnicos da correção da atresia do esôfago com fístula distal. Rev Hosp Clin Fac Med 1979;34:239.

Tannuri U, Matias MSG, Mathias Al et al. Hidrotórax durante a evolução de trombose de veia cava superior em recém-nascidos – Relato de seis casos. In III Jornada Paulista de Cirurgia Pediátrica. São Paulo, 1983.

Tannuri U, Rocha RFC, Maksoud JG. Atresia do esôfago: evolução do tratamento. Pediatria (São Paulo) 1996;18:181.

Waterston DJ, Bonhan-Carrter RE, Aberdeen E. Esophageal atresia – Tracheoesophageal fistula: a study of survival in 218 infants. Lancet 1962;1:819.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 46

Afecções Cirúrgicas de Urgência na Criança

Olavo N. V. Braga Ferraz
Walter Hiroshi Muragaki

INTRODUÇÃO

É fundamental que o cirurgião pratique constantemente o exame clínico de crianças em ambulatórios e pronto-socorros, no sentido de estabelecer diagnóstico precoce e preciso, dispensando o uso de exames desnecessários, às vezes de alto custo, que vão acarretar atraso na terapêutica. Apesar dos aspectos fisiopatológicos e anatômicos serem diferentes daqueles dos adultos, as diversas afecções abdominais na criança correlacionam-se com grupos etários específicos, facilitando o diagnóstico pré-operatório, sendo infrequentes as laparotomias exploradoras.

Sabemos que nas afecções abdominais de urgência, o quadro é progressivo e dinâmico, e em casos de dúvida diagnóstica, a observação rigorosa do paciente a curtos intervalos e sem medicação, principalmente analgésicos, é de vital importância para a resolução favorável dessas crianças.

Uma nova perspectiva se abre no diagnóstico e no tratamento das afecções cirúrgicas abdominais na criança com o advento e o progresso do arsenal em videolaparoscopia.

ESTENOSE HIPERTRÓFICA DO PILORO (EHP)

É uma hipertrofia da camada muscular do piloro, principalmente a circular, acarretando uma obstrução parcial ou completa no esvaziamento gástrico. A etiologia é desconhecida, ocorrendo principalmente no sexo masculino (4:1), em brancos e primogênitos.

A musculatura do piloro hipertrófica acarreta em estômago distendido, com sua musculatura hipertrofiada pelo esforço, podendo ocorrer gastrite por estase.

Quadro Clínico

Início dos sintomas entre a segunda e a quarta semana de vida com regurgitação de leite no início e posteriormente vômitos "em jato", não biliosos, e cada vez mais frequentes. Pode ser acompanhado de estrias de sangue por laceração da mucosa gástrica ou esofágica provocada por vômitos de repetição. A criança apresenta-se faminta, com constipação por falta de ingesta e p erda de peso gradativa. Com a progressão do quadro, pode evoluir para desidratação simples ou distúrbio hidroeletrolítico e ácido básico (alcalose hipoclorêmica e hipocalêmica). No exame físico, o estado geral é bom quando o diagnóstico é precoce. Os sinais de complicações são encontrados nos diagnósticos tardios.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A distensão gástrica ocorre após a alimentação. Pode ser visível o peristaltismo gástrico, da esquerda para a direita pelo esforço do órgão (ondas de Kussmaul).

A palpação da "oliva pilórica" é patognomônico da EHP. Em 70% a 90% palpa-se uma massa endurecida, semelhante a uma azeitona no epigástrico ou um pouco à direita, sendo facilmente palpável com o estômago vazio. Pode aparecer icterícia transitória (deficiência da glicuronil-trasnferase) que desaparece após a cirurgia.

Diagnóstico

Pode ser clínico, radiológico, ultrassonográfico.

A palpação da "oliva pilórica" associada à história clínica dispensa exames diagnósticos.

O raio X simples de abdome pode demonstrar a imagem gástrica distendida e pobreza de alças intestinais.

A ultrassonografia além de ser mais rápida e menos invasiva, apresenta um índice de acerto de 100% com aparelhagem adequada e profissional experiente, além de evitar a presença inconveniente do bário no estômago, dificultando a boa evolução no pós-operatório.

Canal pilórico maior que 16 mm (nl = 5-14 mm) e musculatura pilórica maior que 2,5 cm são evidências de EHP.

O raio X contrastado de (esôfago-estômago-duodeno) EED pode ser utilizado nos casos em que a "oliva pilórica" não pode ser palpada e a ultrassonografia foi inconclusiva ou não realizada.

A realização do exame com bário bem diluído permite a visualização de um canal pilórico estreito e alongado ("sinal do cordão"), penetração parcial do contraste no piloro com dilatação gástrica ("sinal do bico do seio") ou piloro estreitado com imagem do bulbo duodenal ("sinal do cogumelo" ou "guarda chuva").

Eventualmente, encontramos refluxo gastroesofágico secundário.

Diagnóstico Diferencial

Erro alimentar, refluxo gastroesofágico, espasmo pilórico, hiperplasia congênita de suprarrenal, doenças que causam hipertensão intracraniana e outras entidades cirúrgicas (membrana antral, duplicação intestinal, vício de rotação).

Orientação Terapêutica

Cuidados Pré-operatórios

A EHP não é uma emergência cirúrgica. A desidratação, a hipocloremia, a hipocalemia e a alcalose devem ser corrigidas, se presentes.

Os exames subsidiários devem ser solicitados para avaliação e reposição de acordo com o quadro clínico (Ht, gasometria, ionograma, pH urinário), que pode variar de casos leves para graves.

Colocamos sonda naso ou orogástrica para deixar o estômago em repouso ou lavá-lo com soro fisiológico para retirada do bário, em caso de radiografia contrastada prévia.

Cirurgia – Técnica de Fredet Ramstedt

Incisão transversa sub-hepática de 3 a 5 cm. Exteriorização do piloro, por manobras delicadas com pinças atraumáticas, fixando-o entre o dedo indicador e o polegar da mão esquerda. Secção longitudinal da camada muscular do piloro em zona mais avascular, inicialmente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a bisturi e complementada com pinça Halsted ("mosquito") curva até a herniação da mucosa através da musculatura seccionada, desobstruindo o local. A incisão deve ser iniciada um pouco acima do piloro até o nível dos vasos pilóricos.

Uma das complicações mais frequentes é a abertura inadvertida da mucosa no lado duodenal onde a musculatura pilórica interrompe-se abruptamente.

Uma tática opcional para se evitar a perfuração é a bifurcação da incisão transferindo-se em longo "Y" antes de chegar ao nível dos vasos pilóricos.

Após a secção, reintroduz-se o piloro para a cavidade e a hemostasia pode ser realizada com simples compressão do local com gaze montada em pinça Allis.

Aplicar soro fisiológico sobre o local da incisão e comprimir o estômago para detecção de perfuração da mucosa ("manobra do borracheiro").

Não se deve usar termocautério pelo risco de perfuração tardia. A sutura da parede é feita por planos e a pele suturada intradermicamente, e protegida por micropore.

Em caso de perfuração da mucosa, realizar rafia com náilon ou prolene 6.0, agulha atraumática e epiploplastia.

A via transumbilical tem sido descrita como opção estética para EHP, porém a exteriorização do piloro pode ser difícil havendo necessidade de realização da piloromiotomia dentro da cavidade.

A videolaparoscopia tem sido descrita para o tratamento do EHP, porém não verificamos nenhuma vantagem sobre o método clássico até o presente momento.

Pós-operatório

A retirada da sonda deve ser realizada após o ato cirúrgico e a criança realimentada aos poucos; de 6 a 8 horas após a cirurgia nos casos sem complicações, concomitante à hidratação parenteral.

Vômitos ocasionais são comuns pelo edema no local. Em caso de perfuração realimentar de 48 a 72 horas após.

Vômitos repetitivos podem indicar piloromiotomia insuficiente.

Complicações

São raras. Infecção de parede, piloromiotomia insuficiente, vômitos por hipotonia e gastrite de estase.

◗ HÉRNIA INGUINAL ENCARCERADA

É a causa mais frequente de abdome agudo obstrutivo, acometendo geralmente recém-nascidos, prematuros e lactentes.

As hérnias inguinais da criança são decorrentes da persistência do conduto, peritônio vaginal de origem congênita. As hérnias diretas ocorrem em 0,5% a1%.

Quadro Clínico

Geralmente ocorrem antecedentes de aparecimento prévio de hérnia inguinal redutível espontânea ou manualmente. No entanto, o encarceramento pode ser a primeira manifestação clínica da hérnia inguinal, sendo o choro e a agitação fatores iniciais que fazem os pais ou o profissional virem a detectar posteriormente a tumoração na região inguinal ou inguinoescrotal. Se o encarceramento for de segmento de alça intestinal, sintomas e sinais de obstrução intestinal irão aparecer de acordo com o tempo de evolução do encarceramento (vômitos reflexos, biliosos, fecaloides, distensão abdominal etc.)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No exame físico, geralmente encontramos crianças em bom estado geral ou desidratadas, se os vômitos forem persistentes. O choro e a agitação são características da dor, quando palpamos a tumoração que ocupa a região inguinal ou inguinoescrotal, de consistência endurecida com edema local acompanhado ou não de sinais flogísticos que podem indicar sofrimento vascular da alça herniada.

Órgãos como o ovário, epíplon e apêndice podem encarcerar não havendo nesses casos sintomas e sinais de obstrução intestinal e a dor e a tumoração são os sintomas vigentes nesses casos.

Diagnóstico Diferencial

- Cisto do cordão ou hidrocele – geralmente assintomáticos com transiluminação positiva.
- Cisto de Nuck – na dúvida diagnóstica com ovário encarcerado indicamos a cirurgia pelo risco de torção e necrose.
- Torção de testículo (escroto agudo) – o tratamento é sempre cirúrgico.
- Linfadenite ou abscesso da região inguinal – tumoração insidiosa na região. Sinais flogísticos com ou sem flutuação podem estar presentes.

Orientação Terapêutica

Na hérnia inguinal encarcerada, frequentemente conseguimos reduzi-la manualmente após o uso de sedação leve ou mesmo sem medicação prévia. Com o dedo indicador e o polegar fixamos o anel inguinal superficial para baixo e com a outra mão tentamos por meio de manobras constantes e delicadas a redução das alças para o interior da cavidade abdominal.

Indicamos a hernioplastia 24 a 48 horas após a redução, para regressão do edema ou por um tempo mais prolongado, se as condições clínicas não permitirem (por exemplo, IVAS).

A prática tem demonstrado que dificilmente ocorre a redução incruenta de alça intestinal com sofrimento vascular.

Na impossibilidade de redução, deve ser indicada a hernioplastia de imediato após rápida correção das alterações volêmicas ou metabólicas.

Não havendo sinais de necrose, a alça intestinal deve ser reduzida e realiza-se o fechamento do saco herniário com fio inabsorvível. Havendo sinais de isquemia, alargamos o anel inguinal profundo, facilitando o fluxo sanguíneo, aplicamos soro fisiológico morno sobre as alças e após a observação de sinais de viabilidade (retorno de coloração, persistalse), reintroduzimos as alças para cavidade e fechamos o saco herniário.

Caso haja sinais evidentes de necrose, o segmento de alça intestinal deve ser ressecado e realizado anastomose T-T em um plano pela inguinotomia e posteriormente fechado o saco herniário. Lavar a incisão com soro fisiológico e administrar antibióticos de largo espectro.

Em meninas a possibilidade da torção do ovário deve ser lembrada, e a cirurgia deve ser indicada. No fechamento do saco herniário tomar precaução para não haver lesão da trompa uterina e a sutura em bolsa associada à manobra de Barker é a opção adequada.

A hernioplastia contralateral deve ser realizada se as condições clínicas e anestésicas forem favoráveis, principalmente em prematuros e meninas.

Salientamos que, em caso de dúvida diagnóstica, a cirurgia de urgência deve ser indicada, evitando-se assim os riscos das complicações.

Complicações

São mais frequentes nas hernioplastias de urgência do que nas eletivas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Infecção de parede – drenagem e limpeza local havendo cicatrização por segunda intenção em poucos dias.
- Hematoma ou edema – conduta expectante ou drenagem. A hemostasia cuidadosa intraoperatória é importante para sua prevenção.
- Recidiva de hérnia – ocorre por erro técnico, esgarçamento da sutura ou infecção local principalmente em prematuros pela delicadeza do saco herniário. A recidiva pode ocorrer com manifestação de hérnia direta por lesão do assoalho da região inguinal.
- Lesão inadvertida do ducto deferente
- Atrofia de testículo – por compreensão vascular pelo saco herniário e seu conteúdo ou por lesão vascular iatrogênica.
- Granuloma de corpo estranho – ocorre principalmente com uso de fios inabsorvíveis. Pode ocorrer eliminação espontânea ou ser retirada cirurgicamente.
- Hidrocele residual – observar por seis meses. A maioria desaparece espontaneamente. A necessidade da inversão da túnica vaginal é rara.
- Necrose em alça introduzida no ato cirúrgico ou deiscência de anastomose – realizar laparotomia transversa com ressecção do segmento comprometido e enteroanastomose primária. Lavar a cavidade com soro fisiológico e antibioticoterapia endovenosa. A ileostomia em "dupla boca" pode ser realizada em condições de peritonite grave.

INVAGINAÇÃO INTESTINAL

A invaginação intestinal é a penetração de um segmento proximal de alça na luz do segmento distal, ocorrendo compressão do mesentério com consequente edema, isquemia, necrose até sua perfuração causando peritonite. A etiopatogenia ainda permanece obscura. Com prevalência nos lactentes de 4 a 12 meses de idade, sendo o íleo terminal rico em tecido linfoide nessa faixa etária, a hiperplasia desse tecido na submucosa funcionaria como "cabeça" para iniciar o processo da invaginação.

Alguns fatores, como a enterocolite no verão, infecção de vias aéreas superiores no inverno, infecção ou vacina pelo rotavírus e adenovírus tem sido relacionados à invaginação intestinal. Nas crianças com mais de 2 anos de idade frequentemente encontramos uma causa para invaginação, por exemplo, divertículo de Meckel, pólipos, cistos enterógenos, linfomas etc.

O tipo mais comum quanto ao segmento acometido é o ileocecocólica. Em ordem decrescente podemos encontrar o tipo íleoileal, cecocólica, colocólica e jejunojejunal.

Quadro Clínico

Lactentes de 4 a 12 meses de idade com quadro de dor abdominal súbita em cólica, palidez cutânea, irritabilidade, vômitos reflexos e eliminação de secreção mucossanguinolenta ("geleia de morango") pelo ânus. Em fase tardia, a criança passa a apresentar palidez persistente e sinais de obstrução intestinal (vômitos biliosos, fecaloides, distensão abdominal). Na fase com necrose, perfuração e peritonite aparecem os sinais de pré-choque ou choque séptico. Febre pode ser sinal de desidratação ou infecção.

Na fase inicial palpamos frequentemente um tumor no hemiabdome direito, endurecido, cilíndrico e alongado ("salsichão") que pode modificar sua forma e localização. A palpação deve ser realizada na fase de acalmia.

Em crianças maiores, principalmente nos casos em que o linfoma é a causa desencadeante podemos encontrar uma sintomatologia intermitente com dor e aparecimento e desaparecimento desse tumor e frequentemente sem sinais de obstrução intestinal.

Apesar de rara, a "cabeça" da invaginação pode se exteriorizar através do ânus simulando prolapso retal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames Complementares

Os exames para avaliação da criança devem ser solicitados de acordo com a gravidade ou não do caso (hemograma, ionograma, gasometria, urina I) não devendo retardar o diagnóstico.

O raio X simples de tórax e abdome ("em pé e deitado") vai caracterizar a obstrução intestinal em suas várias fases.

A ultrassonografia abdominal tem sido a opção de escolha por ser comumente mais rápida e menos invasiva. No corte transversal observamos a imagem "em alvo" ou "casca de cebola" e no corte longitudinal imagem de "duplo rim" ou "pseudorrim". A invaginação de alças de delgado também pode ser vistas por profissionais experientes e aparelhagem adequada.

O enema opaco pode ser utilizado tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento nas fases iniciais de invaginação intestinal quando não observamos sofrimento vascular. Lembramos que esse procedimento não se justifica na invaginação com comprometimento somente do intestino delgado, e geralmente necessita de tratamento cirúrgico.

Tanto o enema baritado quanto a redução por meio de ar não devem ser realizados nos casos com evolução prolongada pelo risco de perfuração; com peritonite ou obstrução intestinal instalada ou em crianças acima de 2 anos de idade onde pode ocorrer à presença de invaginação intestinal cuja causa é de tratamento cirúrgico (divertículo, pólipos e linfomas).

A melhora clínica do paciente com a passagem do bário para o íleo, eliminação de gases e fezes e o desaparecimento da massa abdominal palpável são sinais de redução da invaginação por esse método. O achado radiológico do enema opaco é característico na invaginação ileocecocólica pela parada do contraste ao nível da "cabeça" da invaginação caracterizando a clássica imagem em "casca de cebola" ou "cálice invertido".

Orientação Terapêutica

A indicação cirúrgica deve ser preconizada na falha da tentativa da redução da invaginação intestinal através do enema, quando os sinais de obstrução intestinal estiverem instalados ou na vigência de complicações vasculares. No pré-operatório devem ser instituídos jejum, sonda nasogástrica, hidratação parenteral e antibioticoterapia. Utilizamos a laparotomia transversa infraumbilical direita. Na vigência de alça intestinal sem necrose, realizamos a desinvaginação por meio de manobras delicadas, "ordenhando-se" a "cabeça" da invaginação, sem tracionar a alça invaginada. Após a desinvaginação total, palpamos a alça intestinal com cuidado pela possibilidade de encontrarmos uma causa desencadeante da invaginação. Eventualmente, conseguimos a desinvaginação parcial sendo necessária a ressecção da porção comprometida e enteroanastomose, porém em um segmento de alça mais curta. Em crianças acima de dois anos, é frequente o encontro da causa de invaginação. Nos casos sem causa desencadeante realizamos a apendicectomia no tipo ileocecocólica sendo opcional na ileoileal. Não há necessidade da fixação ileocecal. Realizamos a palpação cuidadosa das alças procurando detectar possível causa da invaginação, principalmente em crianças maiores e aplicar a tática adequada de acordo com a afecção (linfoma, divertículo, pólipo etc.)

Nos casos com necrose realizamos a enterectomia e a anastomose término-terminal primária em um plano. A ileocolostomia ou a ileostomia em "dupla-boca" são opções menos usuais e realizadas na fase de franca peritonite. A realimentação se processa após a ausência do íleo paralítico e o uso da NPP pode ser utilizado nos casos de grave comprometimento do estado geral. A videolaparoscopia tem sido preconizada no tratamento da invaginação ocorrendo um pós-operatório mais confortável e sem a presença inestética da cicatriz cirúr-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gica, porém pode retardar o ato cirúrgico piorando o sofrimento vascular intestinal, além de dificultar a palpação das alças e a identificação adequada de doenças associadas.

Complicações

A recidiva pós-operatória da invaginação pode ocorrer em outro ponto ou no mesmo local e quando isso ocorre a melhor opção é a ressecção do segmento acometido pela presença de possível malformação anatômica.

Deiscência ou fístula de anastomose devem ser tratadas com nutrição parenteral prolongada, reconstituição da anastomose ou ileocolostomia.

Diarreia pode ocorrer em ressecções da válvula ileocecal ou em ressecções extensas.

OBSTRUÇÃO INTESTINAL POR *ÁSCARIS*

A obstrução intestinal por *Áscaris* tem-se tornado menos frequente nos últimos anos, principalmente pela melhoria das condições de saneamento básico e pelo uso quase que rotineiro de anti-helmínticos polivalentes. Os vermes adultos se acumulam no intestino delgado, geralmente no íleo terminal, promovendo suboclusão ou obstrução da alça intestinal.

O bolo de *Áscaris* pode provocar volvo ou ser causa de invaginação intestinal, levando à isquemia e à necrose da parede intestinal.

A eliminação de substâncias tóxicas pelos vermes causa reação inflamatória intensa na mucosa e espasmo de musculatura lisa acentuando o efeito danoso da obstrução.

Outra capacidade do *Áscaris* é a sua migração para vias biliares e ducto pancreático desencadeando processo de colangite aguda, que pode evoluir para formação de abscessos hepáticos e pancreatite aguda.

O bolo de *Áscaris* pode provocar necrose e perfurações espontâneas da parede de órgãos como vesícula, ductos biliares, apêndice cecal.

Além de todos esses fatores deletérios existe a possibilidade da penetração dos vermes nas linhas de sutura causando deiscências e migração destes através de drenos e sondas.

Quadro Clínico

O bolo de *Áscaris* apresenta-se com dores em cólica, vômitos que podem ser acompanhadas da eliminação de vermes. Essa eliminação por via oral ou anal não é específica da obstrução, podendo ocorrer em outras afecções abdominais levando frequentemente a confusões diagnósticas.

No inicio do quadro podemos observar diarreia com a presença ou não dos vermes, seguindo-se a parada de eliminação de gases e fezes.

Na evolução da obstrução, os vômitos tendem a se tornar biliosos até fecaloides ocorrendo um aumento na distensão abdominal.

A dor contínua e a febre podem ser indicativos de complicações.

No exame físico a criança encontra-se apática, fácies de dor, descorada, com desidratação e distensão abdominal. Inicialmente observamos peristaltismos e massa abdominal que à palpação geralmente se apresenta como um tumor alongado, cilíndrico, de superfície rugosa, pouco dolorosa, móvel, podendo ser único ou múltiplo. O ruído hidroaéreo é de "luta", e posteriormente observamos silêncio abdominal na fase de peritonite.

Nos casos complicados observamos queda acentuada do estado geral, com sinais de toxemia até pré-choque ou choque. A palpação do abdome torna-se extremamente dolorosa,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

com sinais de peritonite generalizada, distensão abdominal acentuada, tornando-se difícil, nesta fase, a palpação do bolo de *Áscaris*.

No toque retal podemos ter a ausência de fezes ou presença de sangue, na vigência das complicações vasculares.

Dor no hipocôndrio direito, icterícia, vesícula palpável e febre podem caracterizar a colangite aguda.

Dor abdominal e vômitos com queda do estado geral podem ser suspeita de pancreatite aguda. Na evolução para abscessos hepáticos podem surgir anemia, desidratação e hepatomegalia nodular.

Exames Subsidiários

Os exames laboratoriais devem ser solicitados de acordo com a necessidade (hemograma, ionograma, gasometria, amilase). Leucocitose e eosinofilia são achados frequentes no hemograma.

Raio X de Tórax

O pneumoperitônio é indicativo de perfuração de alça intestinal.

O derrame pleural ou a condensação de base podem se achados em complicações hepáticas.

Raio X Simples de Abdome ("em pé e deitado")

O bolo de *Áscaris* apresenta imagem característica "em miolo de pão" por causa de sua superfície revestida de queratina.

- Suboclusão intestinal – imagem de *Áscaris*, distensão mínima de intestino delgado, visualização do cólon em moldura e presença de gás na ampola retal.
- Obstrução intestinal – imagem de *Áscaris*, grande distensão de alças de delgado com espessamento da mucosa ("pilha de moeda"), múltiplos níveis hidroaéreos e ausência de gás no reto e eventualmente no cólon.
- Volvo e necrose de alça – presença de grande imagem de nível hidroaéreo ocupando grande parte do abdome, sobressaindo-se de outros níveis hidroaéreos menores ou alça de delgado "fixa" em radiografias seriadas.
- Outros sinais – distensão difusa de alças de delgado e cólon, velamento abdominal pela presença de líquido livre na cavidade, pneumoperitônio.

Orientação Terapêutica

A maioria dos bolos de *Áscaris* apresenta resolução com tratamento clínico.

Jejum, sonda nasogástrica, hidratação parenteral devem ser instituídos. Administramos óleo mineral (Nujol®) via oral ou pela SNG (20 a 30 ml de 3/3h) fechando-se a SNG por 45'. Deve ser administrado concomitantemente, cloridrato de piperazina (75 a 100 mg/kg/dia 4/4h). A piperazina paralisa os vermes e o óleo mineral facilita sua propulsão.

A gastrografina pode ser utilizada por via oral para auxiliar a eliminação dos *Áscaris*. Não devemos usar ascaricidas pelo risco de migração dos vermes para o ducto pancreático e via biliar.

A eliminação dos *Áscaris*, o desaparecimento da dor e da massa abdominal, a eliminação de gases e fezes são sinais da resolução da obstrução.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento cirúrgico é indicado quando o tratamento clínico não apresenta resposta em 24 a 48 horas, piorando o quadro obstrutivo ou quando a criança passa a apresentar sinais de toxemia ou peritonite indicando complicações do bolo de *Áscaris*.

Lembramos que os critérios clínicos são mais importantes que os critérios radiológicos e que o prognóstico piora quando se realiza a ressecção de um segmento de alça intestinal.

Utilizamos a laparotomia transversa supraumbilical direita.

Nos casos sem necrose de alça, realizamos a malaxação ("ordenha"), fragmentando-se o bolo de *Áscaris* e levando-os até o ceco. Frequentemente, essa manobra torna-se impraticável pelas lesões que "a ordenha " provoca na serosa das alças ou pela grande extensão do bolo de *Áscaris*. Nessa situação, realizamos enterotomia transversa com retirada, se possível de todos os vermes, e suturamos a alça intestinal após injetarmos piperazina em sua luz.

Com necrose de alça, realizamos a enterectomia, deslocando-se os *Áscaris* para o segmento a ser ressecado ou ordenhando-os para o ceco e o cólon afim de se evitar sua presença na linha de sutura.

Realizamos a sutura primária ou ileostomia em "dupla boca" se as condições forem desfavoráveis.

A exploração do trato bileopancreático deve ser realizada se houver sinais de comprometimento.

Na presença de vermes na via biliar, realizamos a colecistectomia e colangiografia transoperatória. Os vermes são retirados pela coledocostomia e utilizamos dreno de Kehr. Deve ser realizada a colangiografia pós-operatória pelo risco da reintrodução do *Áscaris* na via biliar.

No pós-operatório devem ser administrados antibióticos em associação e nutrição parenteral.

Os abscessos hepáticos devem ser tratados, inicialmente com antibioticoterapia, e a cirurgia reservada para os casos de insucesso ou grandes abscessos.

A colangiografia retrógrada endoscópica pode ser utilizada como meio diagnóstico e tratamento dos vermes no ducto pancreático.

Complicações Pós-operatórias

- Infecção de cicatriz cirúrgica.
- Fístula ou deiscência da anastomose por defeito técnico, hipoproteinemia ou introdução do *Áscaris* na sutura.
- Síndrome de má absorção em grandes ressecções intestinais.
- Obstrução biliopancreática ou abscesso hepático.

APENDICITE AGUDA

É a causa mais comum de abdome agudo na criança. Ocorre principalmente entre 6 a 12 anos de idade; é menos comum abaixo dessa idade e muito rara antes de dois anos. A história, com ênfase para as características da dor abdominal, associada ao exame físico quase sempre são suficientes para o diagnóstico. Os exames subsidiários não são necessários, e devem ser evitados como "rotina". Frequentemente funcionam como "armadilhas" para retardo ou erro diagnóstico.

A utilização indiscriminada de exames laboratoriais e de imagem tem provocado aumento do custo da assistência além do abandono da avaliação clínica. O acompanhamento do cirurgião pediatra com reavaliações periódicas é o que deve ser feito nos casos iniciais de dor abdominal "suspeita".

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quadro Clínico

A dor é o sintoma sempre presente e precede o aparecimento de febre, náuseas, vômitos, anorexia (nem sempre presentes). Frequentemente inicia-se na região periumbilical e após 6 a 8 horas tende a se localizar na fossa ilíaca direita (FID). Manifestações iniciais diferentes destas podem ser devidas aos casos de localização não habitual do apêndice cecal.

Em relação ao exame físico o grau de comprometimento do estado geral da criança esta relacionado ao tempo de evolução da doença; sendo assim, nas fases iniciais poucas manifestações sistêmicas estarão presentes. A palpação do abdome mostra dor localizada na FID sem sinais de irritação peritoneal difusa. À medida que a doença evolui surgem sinais e sintomas relacionados ao quadro infeccioso (desidratação, febre, queda do estado geral). O abdome agora pode apresentar sinais de irritação peritoneal difusa (peritonite) ou massa palpável na FID ("apendicite bloqueada").

Exames Subsidiários

Hemograma (leucocitose), urina I (leucocitúria), raios X simples de abdome (fecalito, alça sentinela na FID, apagamento do psoas) não são específicos e, portanto, têm valor limitado. A ultrassonografia de abdome pode trazer contribuições nas complicações (peritonite, abscessos).

Diagnóstico Diferencial

As principais moléstias para diagnóstico diferencial são peritonite primária, gastroenterocolite, diverticulite de Meckel, adenite mesentérica, colecistite aguda, pneumonia, inflamação pélvica em meninas.

Tratamento

A apendicectomia é o tratamento.

Diferentes opiniões se manifestam em relação a alguns aspectos discutíveis: via de acesso, tratamento do coto, limpeza da cavidade, drenagem, antibiótico terapia e fechamento da incisão.

O acesso videolaparoscópico para tratamento da apendicite aguda está bem estabelecido para casos complicados ou de longa evolução permitindo limpeza ampla da cavidade peritoneal.

Utilizamos o acesso laparotômico através de incisão transversa direita sobre a fossa ilíaca direita, o que permite ampliação e mantém os benefícios estéticos.

O sepultamento do coto é feito em bolsa de tabaco.

Deve-se realizar limpeza da cavidade com gaze montada em pinça, e lavagem abundante da cavidade peritoneal com soro fisiológico nos casos com peritonite.

Deve-se proceder drenagem da cavidade exclusivamente em abscessos localizados.

Antibioticoterapia deve ser realizada por cobertura para Gram-negativo e Gram-positivo e, nos casos com perfuração, associar cobertura para anaeróbios; nos casos sem perfuração a antibioticoterapia deve ser mantida por apenas 24 a 48 horas; nas outras situações, a manutenção do antibiótico ficará na dependência da evolução clínica.

Fechamento da incisão deve ser realizado por sutura por planos da parede abdominal, realizando em todos os planos a irrigação sob pressão com seringa e agulha, de soro fisiológico; fechamento da pele deve ser feito com sutura intradérmica com fio inabsorvível.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Complicações

- Infecção da parede – é a mais frequente e deve ser tratada com drenagem e remoção de material necrótico, se necessário.
- Abscessos intracavitários – ocorrência decrescente e devem ser tratados preferencialmente através de drenagem externa, evitando-se nova laparotomia e consequente contaminação da cavidade.
- Bridas/aderências – podem se manifestar precoce ou tardiamente.

DIVERTÍCULO DE MECKEL

O divertículo de Meckel apresenta-se geralmente em forma de dedo na borda contramesenterial no íleo terminal por causa da persistência proximal do ducto onfalomesentérico. Geralmente se situa até a 100 cm da válvula ileocecal e a maioria dos divertículos de Meckel são assintomáticos. Sua extremidade pode conter mucosa gástrica heterotópica, tecido pancreático ou ambos.

O divertículo de Meckel pode causar sangramento baixo, inflamação (diverticulite), perfuração e obstrução ou como sendo causa de invaginação intestinal. O diagnóstico geralmente somente é realizado na laparotomia exploradora pelas suas complicações. Eventualmente, na vigência de hemorragia digestiva baixa, o divertículo de Meckel pode ser diagnosticado pela cintilografia com tecnécio (Tc ^{99m}) devido à captação do radioisótopo pela mucosa gástrica heterotópica. A videolaparoscopia tem se mostrado útil tanto no diagnóstico como no tratamento dessa afecção.

O tratamento cirúrgico do divertículo de Meckel pode ser realizado através da enterectomia com anastomose término terminal primária ou através da diverticulectomia incluindo-se a sua base de implantação e sutura primária.

Em caso de volvo ou invaginação pelo divertículo de Meckel, a extensão do segmento a ser ressecado dependerá da porção comprometida pela isquemia e necrose.

Na vigência de complicações cirúrgicas do divertículo, a apendicectomia poderá ser realizada. Inversamente, recomenda-se a não ressecção do divertículo, quando achado usual em laparotomias, pela baixa incidência de complicações.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Lanna Sobrinho JMD, Lanna JCBD. Abdome Agudo na Infância. In: Rocha PRS, Souza C. Abdome agudo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1982.

Maksoud JG. Cirurgia pediátrica. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.

Martins JL. Cirurgia pediátrica. Barueri: Manole; 2007.

Mastroti RA, Chiara NV. Clínica cirúrgica e urologia em Pediatria. Piracaia: Robe Editorial; 1997.

Welch RJ, Randolph, Ravitch MM, O'Neill Jr. JA, Rowe MI. Pediatric surgery. 4. ed. Chicago: Year Book Publishers; 1986.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Parte 3

Doenças Cirúrgicas dos Sistemas Orgânicos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 47

Hérnias da Parede Abdominal Anterior

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

INTRODUÇÃO

Estima-se que as hérnias da parede anterior do abdome ocorram em 5% da população; destas, as hérnias inguinais são as mais frequentes (70%), seguidas das hérnias umbilicais (14%) e hérnias crurais (5%), sendo que as demais têm incidência bastante inferior.

HÉRNIA DA LINHA BRANCA (ALBA)

As hérnias da linha branca correspondem a cerca de 1% das hérnias da parede anterior do abdome, sendo mais frequentes no homem do que na mulher, incidindo preferencialmente em jovens.

Ocorrem habitualmente na linha mediana do epigástrio, entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical, e mais raramente na bainha dos músculos retos do abdome. Em razão dessa localização preferencial, são também denominadas hérnias epigástricas, sendo mais frequentes quando a linha branca é alargada. Manifestam-se, em geral, como pequeno abaulamento na linha mediana, ocasionado pela protrusão da gordura pré-peritoneal por pequeno orifício rijo e de bordas finas. Ocasionalmente, nas hérnias maiores desenvolve-se um saco peritoneal que pode ser habitado por omento ou mesmo alça intestinal.

Bases Anatômicas

A estrutura aponeurótica da linha mediana do abdome, denominada linha branca ou alba, se estende do apêndice xifoide à sínfise púbica. É mais larga acima da cicatriz umbilical, estreitando-se abaixo desta. Resulta da decussação de finas fibras tendíneas, revestidas por tecido areolar frouxo, provenientes das duas lâminas (anterior e posterior) da bainha de ambos os músculos retos do abdome (MR), que é formada pelos tendões aponeuróticos dos músculos da parede lateral do abdome (oblíquo externo – MOEx, oblíquo interno – MOI, transverso – MT).

O número de decussações das fibras, provenientes de ambas as lâminas das bainhas dos MR, é variável segundo a localização, estimando-se que acima da cicatriz umbilical, em 70% dos indivíduos, seja tríplice, e abaixo desta, única. Esse dado anatômico, da única decussação, tanto das fibras provenientes da lâmina anterior quanto da posterior, é importante na gênese das hérnias epigástricas, pois estas somente são encontradas nos indivíduos (30%) que apresentam tal disposição.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A tríplice decussação conferiria maior resistência à linha alba na região epigástrica, pelo entrelaçamento das fibras tendíneas, o que dificulta a formação de hérnias. Apesar da disposição anatômica desfavorável da linha alba infraumbilical, são raras as hérnias nessa localização.

Na gênese das hérnias, além da predisposição anatômica, são necessários fatores desencadeantes com esforços intensos, como os provocados no esporte ou por tosse e vômitos. A tensão da parede abdominal provoca a separação dos feixes tendíneos da linha alba com um padrão romboide, orientado transversalmente, por onde se insinua a gordura pré-peritoneal e, eventualmente, o peritônio.

Quadro Clínico

A sintomatologia das hérnias epigástricas, por vezes intensa, contrasta com o seu tamanho. Isso se deve, principalmente, às características do anel herniário (pequeno e com bordas finas) que durante esforços promove o encarceramento da gordura pré-peritoneal, que se torna entumescida, edemaciada e sensível, provocando dor intensa, uma vez que esse tecido tem inervação somática. Tal sintomatologia e a presença de pequeno nódulo cuja compressão desperta dor são suficientes para o diagnóstico e indicação cirúrgica. No entanto, deve-se tomar cuidado para não atribuir a uma hérnia epigástrica sintomas que podem ser derivados de condições intra-abdominais, como úlcera péptica ou colelitíase. Outras vezes, dado o caráter intermitente da dor, esta pode ser confundida com a observada em obstruções parciais do intestino delgado. Tais possibilidades reforçam a noção de que todo paciente que vai ser operado deve ser submetido a cuidadoso exame clínico

O diagnóstico de hérnia epigástrica pode ser difícil, especialmente quando o panículo adiposo é espesso. Ocasionalmente também pode haver mais de uma hérnia epigástrica. Nessas condições pode-se recorrer à ultrassonografia para a sua identificação, como também para identificar outros defeitos na linha alba que tenham passado despercebidos ao exame clínico.

Tratamento Cirúrgico

As pequenas hérnias, a maioria, podem ser operadas em regime ambulatorial com anestesia local. Quando a hérnia pode ser bem localizada, a incisão transversal sobre o nódulo, com cerca de 1 a 2 cm, é suficiente. A gordura pré-peritoneal se destaca facilmente da tela subcutânea, permitindo identificar um colo bastante estreito e o pequeno orifício herniário (Fig. 47.1). Segue-se o pinçamento, ligadura e ressecção do pelotão gorduroso e o fechamento do orifício herniário com pontos simples de fio monofilamentar inabsorvível.

Em casos de hérnias maiores com saco herniário, este pode ser simplesmente reduzido para a cavidade ou, ainda, seu conteúdo reduzido, o colo ligado por transfixação e o saco redundante ressecado. O fechamento em anéis maiores ou que foram ampliados pode ser por sutura lábio a lábio ou realizado pela técnica do "jaquetão" com o mesmo fio. Excepcionalmente, quando os orifícios herniários são largos, podem ser ocluídos com prótese de polipropileno, colocada no plano pré-peritoneal, excedendo em mais de 1 cm as bordas do anel herniário e fixada por transfixação no plano aponeurótico. Essa situação é mais comum na diástase dos músculos retos quando a linha branca se alarga e o tecido aponeurótico torna-se bastante adelgaçado, o que justifica o uso da prótese.

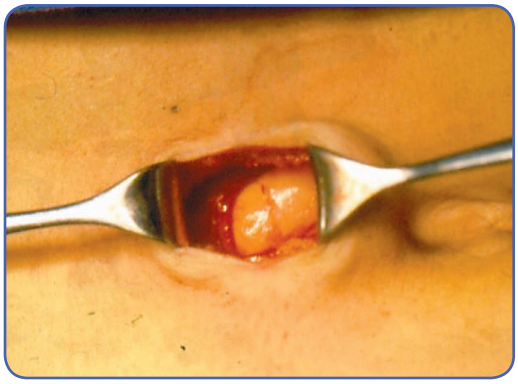
◗ HÉRNIA UMBILICAL DO ADULTO

A hérnia umbilical do adulto (HU), na maioria das vezes, é adquirida e tem características anatômicas que a distinguem da hérnia umbilical congênita observada na infância; apenas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

em cerca de 10% dos adultos a hérnia estava presente desde a infância. Na realidade a hérnia do adulto, diferentemente da infantil, não se faz sob a cicatriz umbilical, mas ocorre logo acima, através de fibras tendíneas da linha alba adjacentes a ela, sendo portanto paraumbilical.

A



B

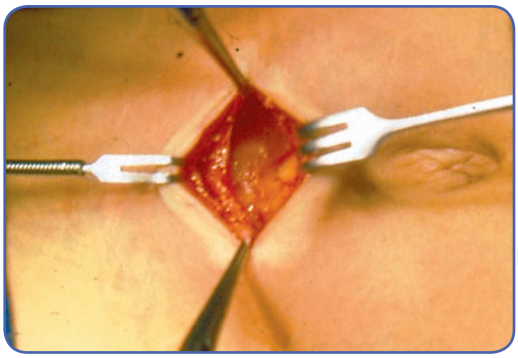


FIG. 47.1 – Hérnia epigástrica. **A.** Notar aspecto peculiar da gordura pré-peritoneal exteriorizada através da linha alba. **B.** Anel herniário em forma de elipse visível após exérese da gordura pré-peritoneal.

A maioria dos portadores de hérnia umbilical (90%) é do sexo feminino, grande multípara e com sobrepeso. Independentemente do sexo, são também comuns em pacientes cirróticos com ascite.

Bases Anatômicas

A cicatriz umbilical no adulto é um remanescente do cordão umbilical. Sob esta cicatriz há um tecido fibroso que oclui o anel umbilical e, entre este e o peritônio, encontra-se a fáscia umbilical, que representa um espessamento da fáscia transversal (FT) (Fig. 47.2).

As hérnias paraumbilicais se exteriorizam através de um canal que é limitado posteriormente pela fáscia umbilical, linha alba anterior e superiormente e pelas bordas mediais das bainhas do MR de cada lado. O tecido fibroso denso desse canal é o responsável pelo grande número de encarceramento/estrangulamento.

Quadro Clínico

O tamanho das HU é variável, podendo ser pequenas ou extremamente grandes. Nas hérnias grandes, quanto mais o colo é estreito, mais comum é o encarceramento. As hérnias pequenas podem ser assintomáticas, notando-se apenas a protrusão aos esforços (Fig. 47.3).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

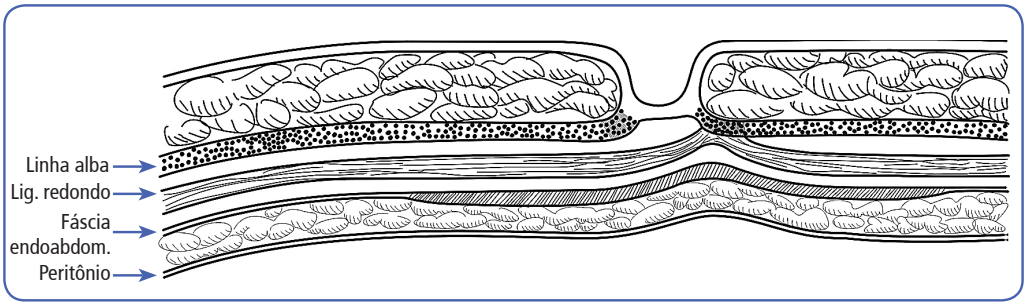
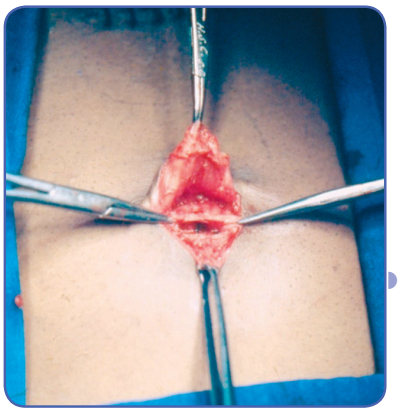


FIG. 47.2 – Desenho esquemático de corte longitudinal da região umbilical. Notar o espessamento da fáscia endoabdominal sob a cicatriz umbilical.



A



B

FIG.47.3 – Hérnia umbilical. **A.** Abaulamento redutível na cicatriz umbilical. **B.** Foto do ato cirúrgico. Após incisão arciforme subumbilical da pele e tela subcutânea e tratamento do saco peritoneal, o anel herniário tracionado por duas pinças se transforma em fenda que será suturada borda a borda.

Nas hérnias maiores, dada a tendência de se projetarem para baixo, em razão do peso, não é incomum a sensação de dor decorrente da tração, bem como sintomas gastrointestinais pela tração do estômago e/ou cólon transverso. Independentemente do tamanho, podem apresentar, intermitentemente, dor em cólica decorrente da oclusão intestinal parcial ou manifestações evidentes de encarceramento/estrangulamento. Ao exame físico, o abaulamento é visível ou pode se tornar aparente apenas com a manobra de Valsalva. À palpação delimita-se o anel herniário, de tamanho variável. Por vezes, especialmente nas hérnias grandes, a redução não é completa, dadas as aderências do omento com o saco herniário.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No encarceramento, além dos sintomas de obstrução intestinal, há dor local e impossibilidade de redução espontânea. Nas hérnias volumosas e de longa duração, em especial nos pacientes com ascite, pode ocorrer maceração, necrose ou mesmo fistulização da pele (Fig. 47.4).



FIG. 47.4 – Grande hérnia umbilical recidivada em mulher.

Tratamento Cirúrgico

O exame clínico deve ser completo e solicitados os exames laboratoriais pertinentes a cada caso. As comorbidades devem ser investigadas, tratadas ou compensadas. A operação está indicada na presença de sintomas dolorosos, encarceramento, grandes hérnias com colo estreito e alterações tróficas cutâneas. No encarceramento agudo, desde que o período transcorrido não seja longo (inferior a 6 horas), pode ser tentada a redução, manual, mantendo-se, a seguir, o paciente em observação. Caso a redução não seja possível ou haja sinais suspeitos de estrangulamento, o paciente deve ser operado de urgência. Nos pacientes com ascite, deve-se reduzir o volume ascítico antes de tentar a correção da hérnia.

Nas hérnias pequenas, a incisão é curvilínea subumbilical. Nas hérnias maiores e especialmente nas encarceradas, a incisão deve ser maior, preferentemente transversal. Nas grandes hérnias, com excesso de pele ou com pele alterada (macerada e/ou necrótica), a incisão é fusiforme, incluindo o que resta da cicatriz umbilical. Procura-se identificar o plano aponeurótico ao redor do colo do saco herniário liberando-o do tecido subcutâneo. O saco peritoneal é aberto, liberando-se as eventuais aderências, avaliando e tratando de forma adequada seu conteúdo. O excesso do saco herniário é ressecado logo acima do anel herniário; quando é possível conservar a cicatriz umbilical, deixa-se pequena parte deste aderido à cicatriz umbilical para não a desvascularizar.

O peritôneo é fechado com sutura corrida com fio absorvível sintético e com dissecção romba, liberado superiormente do plano aponeurótico. A aponeurose pode ser fechada borda a borda com pontos separados de fio monofilamentar ou pela técnica clássica do imbricamento de Mayo. Orifícios muito largos podem ser ocluídos com prótese de polipropileno colocada no plano pré-peritoneal excedendo em pelo menos 1 cm a borda do anel herniário e fixada por transfixação com fios do mesmo material.

HÉRNIA DE SPIEGEL

As hérnias de Spiegel (Spieghel) são pouco frequentes, incidindo em menos de 1% das hérnias tratadas cirurgicamente. É possível que essa baixa frequência se deva, em parte, à di-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ficuldade de seu diagnóstico. São encontradas, em geral, em adultos (40 aos 70 anos), sendo discretamente mais frequentes nas mulheres. Costumam ser unilaterais, com certa predominância à esquerda.

Dados Anatômicos

A linha de Spiegel é formada pela transição da parte muscular e aponeurótica do MT, estendendo-se da extremidade do 9º arco costal até o tubérculo púbico. Na realidade, constitui uma faixa vertical que é mais estreita na porção superior, se alarga abaixo da linha transversal umbilical, assumindo a forma de uma meia-lua.

Anteriormente, em toda sua extensão, é coberta pelo MOI e pela aponeurose do MOEx. Nos dois terços superiores, a direção das fibras dos MT e MOI não é coincidente, o que ocorre abaixo da cicatriz umbilical onde as fibras musculares e aponeuróticas desses músculos, além de terem a mesma direção, têm a tendência a formar feixes, entre os quais existem fendas. Caso as fendas coincidam, criam uma região de menor resistência com possibilidade de formação de hérnias. As hérnias aí formadas são intersticiais, pois exteriorizando-se através das aponeuroses do MT e MOI, o saco herniário se expande entre o MOI e a resistente aponeurose do MOEx. Por esse motivo, nestas hérnias não é possível palpar o anel herniário, podendo-se perceber aos esforços apenas um abaulamento que tem tendência a crescer lateralmente (Fig. 47.5).

O orifício herniário se localiza lateralmente à borda externa do músculo reto, mais frequentemente numa área compreendida entre duas linhas paralelas: a linha interespinhosa (entre as espinhas ilíacas anteriores superiores) e outra linha transversal, traçada arbitrariamente 6 cm acima (Fig. 47.6).

Quadro Clínico

A queixa principal é de um abaulamento na porção lateral do abdome inferior, que surge na posição de pé ou aos esforços, acompanhado de grau variável de desconforto que desa-

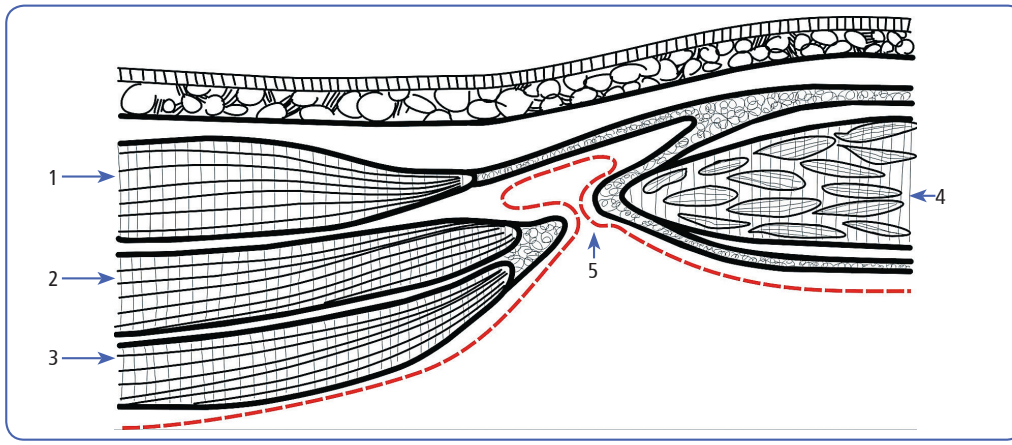


FIG. 47.5 – Desenho esquemático de corte transversal do abdome na hérnia de Spiegel. Estão representados os músculos oblíquo externo (1), oblíquo interno (2) e transverso (3). Pelo orifício herniário, entre as aponeuroses dos músculos oblíquo interno e transverso de um lado e da bainha do músculo reto (4) de outro, exterioriza-se o saco herniário (5).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

parece quando o paciente se deita. Pode, no entanto, apresentar manifestações de oclusão parcial ou total do intestino. O exame físico deve ser realizado com o paciente deitado e de pé, em repouso ou com manobra de Valsalva; o abaulamento pode ser visível, não sendo palpável o anel herniário.

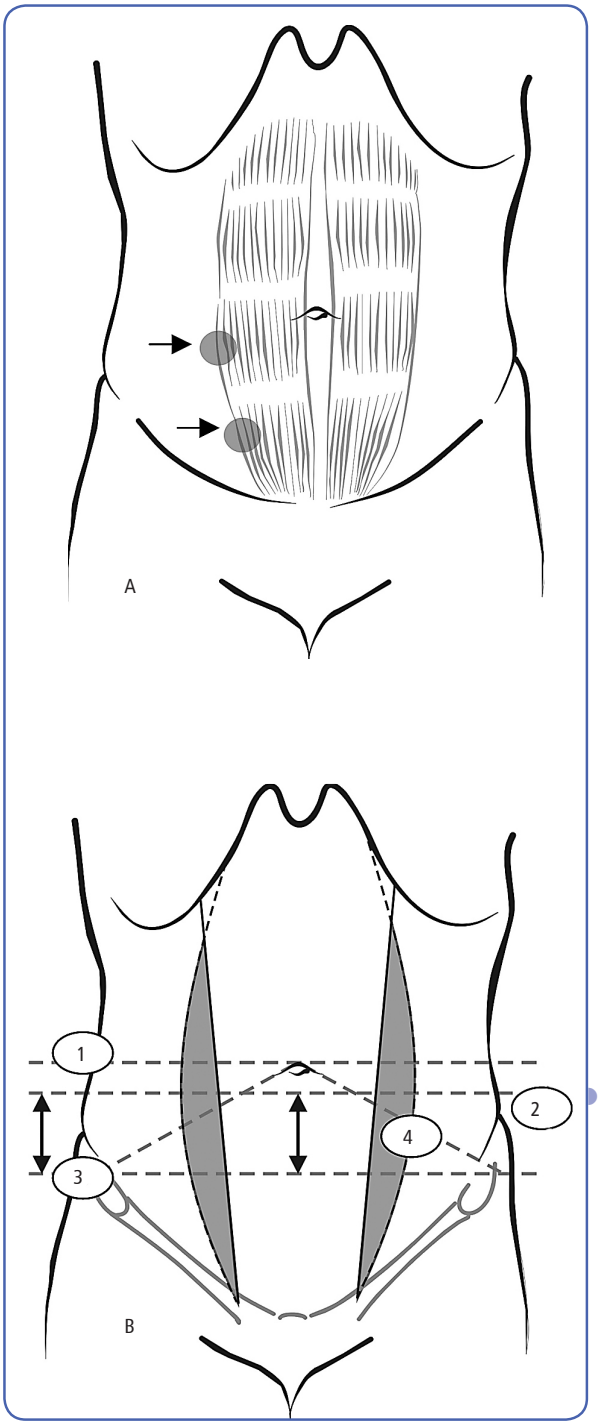


FIG. 47.6 – Desenho esquemático. Em (A), localizações preferenciais da hérnia de Spiegel. Em (B), estão representadas em hachurado a faixa de Spiegel e três linhas transversais que passam: (1) pela cicatriz umbilical, (3) pelas espinhas ilíacas anteriores (EIAS) e a (2) a 6 cm desta. Duas outras linhas (4) unem a cicatriz umbilical às EIAS. As hérnias de Spiegel se exteriorizam pela faixa respectiva, preferencialmente na área compreendida entre a linha (2) e a bi-ilíaca (3) (seta com dupla cabeça).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em pacientes obesos, o exame pode ser negativo. No esclarecimento de casos obscuros ou para confirmação diagnóstica, a tomografia computadorizada é o método de imagem mais confiável. O diagnóstico diferencial deve ser feito com lipomas e outros tumores da parede abdominal e o hematoma espontâneo do MR.

As hérnias de Spiegel têm risco real de estrangulamento, sendo por esse motivo indicada a operação em todos os casos diagnosticados.

Tratamento Cirúrgico

A incisão é transversa sobre o local do abaulamento, seccionando-se pele e tecido celular subcutâneo até identificar a aponeurose do MOEx, que é seccionada no sentido de suas fibras, avançando sobre o terço lateral da bainha do MR. Aberto o plano aponeurótico, identifica-se o saco herniário. É importante pesquisar, pela palpação, a existência de outros eventuais orifícios herniários. O saco herniário está frouxamento aderido ao plano muscular posterior e é facilmente dissecado. O saco herniário é habitado mais frequentemente pelo omento, podendo encontrar-se outras vísceras, em especial o cólon. As aderências eventualmente existentes devem ser desfeitas. O saco herniário é fechado em seu colo por transfixação ou por sutura em bolsa interna, na dependência de suas dimensões ressecando-se o excedente. Nas hérnias com orifício pequeno é possível o seu fechamento borda a borda com sutura contínua de fio monofilamentar inabsorvível. Orifícios maiores podem ser ocluídos com prótese de polipropileno (que excede pelo menos 1 cm as bordas do orifício), colocada no plano pré-peritoneal e fixada por transfixação. A aponeurose do MOEx é fechada com sutura contínua com o mesmo fio.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Askar OM. Aponeurotic hernias. Recent observations upon paraumbilical and epigastric hernias. Surg Clin North Am 1984;64:315-33.

Devlin HB, Kingsnorth A. Management of abdominal hernias. 2. ed. London: Chapman & Hall Medical; 1998.

Fitzgibbons RJ, Greenburg AG. Nyhus & Condon Hernia. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

Silva AL. Hérnias. 2. ed. São Paulo: Roca; 2006.

Spangen L. Spigelian hernia. Surg Clin North Am 1984;64:351-66.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 48

Hérnias Incisionais

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

INTRODUÇÃO

As hérnias incisionais, também denominadas eventrações, devem-se a defeito na cicatrização dos planos músculo–aponeuróticos da parede abdominal após uma incisão laparotômica ou, menos frequentemente, a defeitos decorrentes de orifícios de drenagem abdominal ou para introdução de trocartes. Caracterizam-se por um abaulamento da parede abdominal, espontâneo ou provocado por esforços, sob uma cicatriz cirúrgica ou projetando-se lateralmente a esta. Sua incidência varia de 13% a 20% de todas as laparotomias; esta incidência deve diminuir com o uso, progressivamente maior, da videolaparoscopia, que, no entanto, deu origem a uma nova modalidade, que são as hérnias no local dos trocartes (Fig. 48.1).

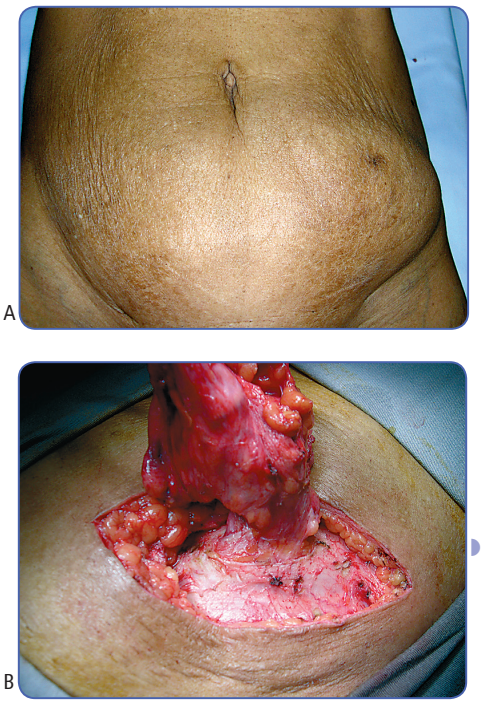


FIG. 48.1 – Hérnia no local da colocação de trocarte em cirurgia laparoscópica. **A.** Notar abaulamento na fossa ilíaca esquerda encimada por pequena cicatriz. **B.** Foto do ato cirúrgico. O orifício aponeurótico (anel herniário) é de pequena dimensão contrastando com volumoso saco herniário.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

MEDIDAS PREVENTIVAS

A prevenção da hérnia incisional é sempre o principal objetivo do cirurgião ao fechar uma incisão laparotômica. Ao escolher uma incisão, o cirurgião visa, além da facilidade na sua execução, aquela que lhe proporcione melhor exposição das vísceras ou estruturas intra-abdominais desejadas; para tanto, estabelece a melhor localização, o tipo e extensão da incisão, considerando o respeito às estruturas anatômicas (em especial a vascularização e a inervação) e a dinâmica dos planos musculoaponeuróticos da parede abdominal. Muitas incisões propostas foram abandonadas por não obedecerem a esses princípios, ou porque a incidência de complicações era elevada, em especial as hérnias, ou porque a resistência da ferida após o fechamento era inferior ao esperado.

As incisões abdominais comumente utilizadas podem ser longitudinais (e, entre estas, as incisões medianas, supra e infraumbilicais, são as preferidas) ou transversais. As incisões medianas têm amplas indicações, em especial na urgência, pois na dependência de sua extensão permitem acesso a todas as regiões do abdome. Das incisões transversais, duas são as mais empregadas: a supraumbilical feita a partir da extremidade da 10ª costela direita até a linha mediana (para as colecistectomias), podendo atingir a extremidade da 10ª costela esquerda (para operações sobre o pâncreas), ou a infraumbilical, suprapúbica ou incisão de Pfannenstiel (nas operações obstétricas ou ginecológicas). Entre as oblíquas, a incisão subcostal direita (incisão de Kocher) para colecistectomias ou a incisão subcostal bilateral com ou sem prolongamento mediano para cima (apelidada de "incisão em Mercedes-Benz") para operações hepáticas. É clássica a incisão para apendicectomia, em que apenas a aponeurose do músculo oblíquo externo (MOEx) é secionada no sentido de suas fibras e os demais músculos oblíquo interno (MOI) e transverso (MT) são divulsionados (incisão de McBurney ou de Babcock, de acordo com a direção da incisão cutânea). As incisões dos flancos são em geral oblíquas (utilizadas na cirurgia urológica, ou para acesso ao retroperitônio). Todas as incisões transversas e oblíquas seccionam a musculatura (músculo reto ou os músculos transversais), e algumas incisões oblíquas, na dependência de sua extensão, podem lesar mais de dois nervos intercostais, o que pode acarretar paralisia e atrofia muscular com consequente abaulamento da região.

As incisões medianas têm como vantagem seccionar apenas o tecido aponeurótico da linha alba, sem interferir na inervação da parede ou na sua vasculatura; além disso esse tecido é bastante resistente, o que proporciona boa resistência tênsil no seu fechamento. Existe a crítica segundo a qual no fechamento dessas incisões a ferida cirúrgica estaria sujeita a maiores tensões devido à ação da musculatura com disposição transversal, cuja tonicidade traciona lateralmente os músculos retos (MR).

Isso se deve ao fato de a musculatura lateral do abdome, de ambos os lados, funcionar como um músculo digástrico, cujo tendão intermediário é formado pela bainha dos MR e pela linha branca. A ação antagonista dos músculos (MOI e MT), da direita e da esquerda, tenderia a afastar, progressivamente, os MR da linha mediana, aumentando a tensão na sutura da linha alba . Essa ação é mais evidente na região infraumbilical devido à ausência do folheto posterior da bainha dos MR abaixo da linha arqueada (arco de Douglas), justificando o elevado número de hérnias incisionais nesta parte do abdome. As incisões transversas, que respeitam essa dinâmica, apresentam um índice de hérnias incisionais relativamente mais baixo.

A técnica de fechamento e os fios utilizados com este mister estão hoje bastante padronizados. Demonstrou-se a indiscutível vantagem das suturas contínuas sobre aquela em pontos separados, pois a primeira repartiria a tensão por toda a ferida, diferentemente da sutura em pontos separados, em que a tensão é concentrada em cada ponto, não podendo ser distribuída.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quanto ao material de sutura do plano aponeurótico, somente se admitem os fios absorvíveis sintéticos de longa duração (Vicryl®, Monocryl®, Polidioxanona PDS®) ou fios inabsorvíveis monofilamentares (Nylon®, Prolene®). Quanto ao calibre, não há maior vantagem em exceder ao zero, uma vez que, para a cicatrização se processar, o que conta é a resistência do tecido e não a do fio.

O emprego de suturas de sustentação como prevenção das hérnias incisionais não é unânime. As suturas externas que abrangem a pele (totais ou subtotais) são as mais condenadas pelo grande desconforto que dão ao paciente, como também em razão do defeito estético provocado. As suturas internas (em oito, tipo Smead-Jones) são as preferidas em casos graves, como doenças consumptivas, peritonite, doença pulmonar restritiva, distensão intestinal, fraqueza dos tecidos, embora sofram as mesmas críticas feitas à sutura em pontos separados. Por esse motivo, devem ser empregadas seletivamente, sabendo-se também que essas suturas podem impedir a evisceração, mas nem sempre conseguem, no futuro, evitar o aparecimento de uma hérnia incisional.

COMPLICAÇÕES

As hérnias incisionais, em especial as muito grandes (acima de 15 cm de largura) e antigas, podem apresentar alterações cutâneas provocadas pelo estiramento e isquemia da pele, que muitas vezes se transformam em úlceras crônicas de difícil tratamento (Fig. 48.2). É comum essa pele apresentar escassa quantidade de tecido celular subcutâneo, razão de seu adelgaçamento, contrastando com a pele vizinha que apresenta uma tela subcutânea de espessura normal.



FIG. 48.2 – Hérnia incisional infraumbilical. Alterações com hiperpigmentação, atrofia e ulceração da pele que recobre a hérnia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As consequências fisiopatológicas sistêmicas, como a importante repercussão respiratória, são mais graves. Isto se deve à diminuição da pressão intra-abdominal, determinada pela ampliação da cavidade peritoneal gerada por um saco herniário volumoso, no qual as alças intestinais progressivamente se insinuam. A função do diafragma se altera, com abaixamento e atonia progressiva, levando a um quadro de insuficiência respiratória, com frequência latente e com pouca repercussão nas provas respiratórias funcionais e na gasometria. No entanto, por ocasião da correção da hérnia, a recolocação dessas alças, que perderam o "direito de moradia", na cavidade abdominal aumenta a pressão intra-abdominal e eleva o diafragma, o que restringe a capacidade ventilatória pulmonar com risco de descompensação respiratória. O preparo desses pacientes deve envolver rigorosa fisioterapia respiratória e eliminação do tabagismo. O pneumoperitônio pré-operatório não é mais utilizado para ampliação da cavidade abdominal, pois a tendência do gás é se acumular no saco herniário, que é o local de menor resistência.

Outra grave consequência das hérnias incisionais é o encarceramento e, eventualmente, o estrangulamento do intestino ou do grande omento. Essas complicações são mais frequentes nas hérnias com anéis herniários fibróticos e pequenos, não sendo incomum ocorrerem nas hérnias de orifícios de drenagem do abdome ou em orifícios de trocartes. A obstrução intestinal é consequente, em geral, ao encarceramento/estrangulamento do intestino delgado, traduzindo-se clinicamente por suas manifestações típicas (hérnia irredutível, dor em cólica, náuseas e vômitos, parada de eliminação de gases e fezes, distensão abdominal). O maior tempo decorrido, dor contínua e eventuais alterações hemodinâmicas fazem pensar no estrangulamento. As tentativas de redução da hérnia encarcerada são válidas quando o tempo decorrido é pequeno (inferior a 6 horas). Prazos maiores exigem que, após a redução, o paciente permaneça em cuidadosa observação até o restabelecimento do trânsito intestinal. Na dúvida, o tratamento cirúrgico deve ser prontamente instituído.

QUADRO CLÍNICO

A queixa principal do paciente é o abaulamento espontâneo ou provocado por esforços físicos, que surge pouco tempo após uma laparotomia e que se reduz espontaneamente com o repouso ou com manobras manuais. Deve-se questionar a natureza da doença que motivou a operação e se ela está totalmente resolvida e qual(is) a(s) operação(ões) que originou(aram) a hérnia; se a operação foi eletiva ou realizada em caráter de urgência e quais foram as complicações (tosse intensa, íleo pós-operatório prolongado, supuração da ferida operatória, fístula, evisceração ou laparostomia). Investigar condições fisiológicas ou não que tenham provocado aumento da pressão intra-abdominal, como prisão de ventre crônica, dificuldade à micção, tosse crônica ou bronquite asmática. Se o paciente é portador de estomias (colostomia ou ileostomia). Por vezes o paciente refere quadros de obstrução intestinal parcial, coincidentes ou não com períodos em que tenha havido dificuldade de redução da hérnia.

Como o índice de recidivas na correção das hérnias é ainda significativo, não é infrequente que o paciente tenha sido operado várias vezes. É importante inquirir o paciente se foi utilizada prótese na correção e sobre eventuais complicações que precederam a nova recidiva.

Nos antecedentes pessoais, investigar doenças associadas, como doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão, diabetes ou outras. Com relação aos hábitos, investigar se o paciente é fumante (número de cigarros/dia, se parou e há quanto tempo), quais medicações de uso regular, em especial as que alteram a coagulação sanguínea (Aspirina® ou outros antiagregantes plaquetários, anticoagulantes orais, medicamentos ou complementos fitoterápicos como *Ginkgo biloba*) e se faz uso crônico de corticosteroide.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

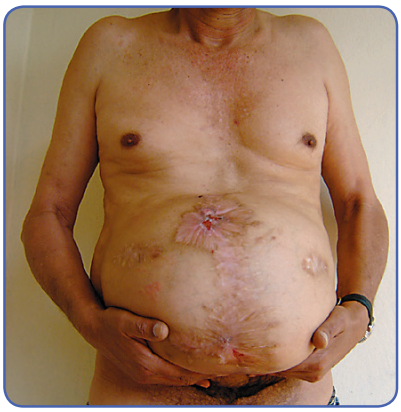
EXAME FÍSICO

Com o abdome totalmente exposto, o exame deve ser feito com o paciente em decúbito dorsal e em posição ortostática, em repouso e ao esforço (manobra de Valsalva, como expirar contra a mão ocluindo a boca); verificar as características da incisão que motivou a hérnia, a localização e sua extensão. Se o abaulamento está sob a cicatriz operatória ou se projeta lateralmente a esta, se ocupa ou não toda a sua extensão. Se o abaulamento se projeta inferiormente, além do orifício herniário, criando um "segundo abdome" (Fig. 48.3). Anotar defeitos de cicatrização cutânea sobre o abaulamento (cicatrizes alargadas, hipertróficas), presença de pele adelgaçada (por redução da tela subcutânea), edema crônico ou úlceras. Tentar correlacionar o limite entre pele alterada e pele sã com as bordas do orifício herniário. Com o paciente em repouso, quantificar a "sobra" de pele pregueando-a sobre o abaulamento.

Na palpação do abdome, comprova-se, com frequência, que o anel herniário é menor do que o abaulamento visível; sua delimitação é facilitada quando a musculatura é posta em tensão. Anotar as dimensões (largura e comprimento) e as características de suas bordas (se espessas ou não) (Fig. 48.4).

A delimitação do anel herniário nem sempre é possível, seja porque não se consegue reduzir o conteúdo do saco herniário (frequentemente por aderências ao anel do intestino ou do omento), seja porque o paciente é obeso. Verificar a presença de estomas e a possibilidade de seu fechamento concomitante (colostomias ou ileostomias em alça) ou de reconstrução do trânsito nas colostomias terminais (Hartmann?) quando as condições técnicas o permitam.

A



B



FIG. 48.3 – Hérnia mediana xifopubiana com cicatriz alargada e irregular, volumosa, "em avental", constituindo um "segundo abdome". **A.** Visão frontal. **B.** Visão de perfil do mesmo paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A



B



FIG. 48.4 – Hérnia mediana supra e infraumbilical. **A.** Visão de perfil. **B.** Mesmo paciente: notar a cicatriz alargada e irregular com a pele atrófica. As mãos do examinador palpam as bordas internas de ambos os retos, mostrando seu grande afastamento.

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

O exame clínico geral e os exames subsidiários permitirão identificar eventuais doenças associadas, que deverão ser tratadas ou compensadas. Em especial nas hérnias volumosas e com doença pulmonar restritiva, é de grande importância que o paciente abandone o hábito do tabagismo e que seja submetido a rigoroso treinamento fisioterápico. As condições de sua pele (dermatites) devem ser observadas e, se necessário, sanadas e eventuais focos de supurações (abscessos de pontos) devem ser tratados previamente. Caso haja infecção crônica provocada por prótese anteriormente utilizada, a ferida cirúrgica deve ser amplamente aberta e toda a prótese não integrada deve ser retirada. Nestas condições a ferida deve ser deixada aberta, com os devidos cuidados e, quando a infecção for debelada, a pele poderá ser fechada (fechamento retardado). A correção da hérnia será feita somente após ter sido eliminada a infecção.

O excesso de peso, embora traga dificuldades na correção das hérnias incisionais, dificilmente poderá ser corrigido a contento antes do ato cirúrgico. A obesidade e a insuficiência respiratória são importantes fatores de risco.

TÁTICA CIRÚRGICA

Uma das causas mais frequentes das hérnias incisionais é a infecção da ferida. Para evitá-la, é necessário que se enfatize a necessidade do rigor na assepsia e antissepsia, da utilização

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

judiciosa da antibioticoterapia profilática (em geral, cefalosporina de primeira geração no início da indução anestésica) e da substituição do material cirúrgico utilizado em operação contaminada para o fechamento da parede abdominal.

A incisão, em geral, é elíptica seguindo o traçado demarcado previamente pelo cirurgião com demarcador permanente e deve abranger toda a pele alterada. Para estabelecer os limites da incisão procuramos aproximar, com as mãos espalmadas, a pele sã do eixo longitudinal da elipse. Idealmente, em especial no caso das incisões medianas, esse limite coincide com as bordas do anel herniário, o que motiva o formato elíptico da incisão. Após a abertura da pele e hemostasia cuidadosa do derma, prossegue-se a secção da tela subcutânea com bisturi elétrico até atingir o plano do saco herniário, que é constituído externamente por tecido fibroso cicatricial e internamente por peritônio. Completada a dissecação em toda a sua volta prossegue-se a dissecação lateralmente até atingir o plano aponeurótico. Parte do saco herniário costuma estar aderente ao plano da aponeurose, devendo ser cuidadosamente dissecado medialmente, até atingir as bordas do anel. Não é necessário dissecar a pele aderente ao saco herniário que será ressecada juntamente com este. Consideramos obrigatória a abertura do saco herniário e a lise de bridas e aderências. Habitualmente encontramos alças intestinais e omento aderidos que deverão ser cuidadosamente liberados. Essa dissecação é particularmente difícil em casos de recidiva quando tiver sido utilizada prótese sem o cuidado no isolamento da cavidade abdominal, o que provoca intensas e firmes aderências com alças intestinais. A ressecção do saco herniário deve poupar uma pequena extensão deste junto à borda do anel (cerca de 2 a 3 cm), que será suturada medialmente isolando a cavidade peritoneal. Quando não é possível o aproveitamento do saco herniário com essa finalidade, o omento deve ser fixado em toda a volta do anel. Nunca deixar a prótese de polipropileno em contato com alças intestinais!

Os procedimentos, como fechamento de colostomias/ileostomias ou reconstrução do trânsito intestinal, são realizados após o acesso à cavidade abdominal e antes de dissecações extensas da tela subcutânea. A seguir o instrumental e as luvas e quaisquer outros materiais (campos ou aventais) eventualmente contaminados serão trocados por outros estéreis. A seguir, procede-se à correção da hérnia.

TÉCNICA DA HERNIOPLASTIA

Quanto ao tamanho do anel herniário as hérnias costumam ser divididas de acordo com o seu diâmetro em pequenas (menores de 5 cm), médias (de 5 a 10 cm) e grandes (de 10 a 15 cm). Essa classificação é, até certo ponto, arbitrária, pois não considera a espessura e a tonicidade muscular as quais condicionam a maior ou menor tensão que sofrerá a linha de sutura durante a correção operatória.

A parede musculoaponeurótica deve ser explorada em toda a sua extensão, acima e abaixo do anel herniário, para surpreender outros eventuais orifícios aponeuróticos delimitados por traves fibrosas entre as quais se formaram outros tantos sacos herniários. Essas traves devem ser seccionadas unindo os sacos herniários num só.

O princípio básico da correção das hérnias incisionais é o de que as suturas devem ser realizadas sem tensão. Admite-se que, para as hérnias até 5 cm de diâmetro transversal, a reconstrução possa ser feita aproximando-se suas bordas com sutura e nas demais com o auxílio de próteses, sendo cada vez maior o emprego destas com esse objetivo.

Nas hérnias incisionais medianas, após a sutura do bordelete do saco herniário ou da fixação do grande omento nas bordas do anel herniário, isolando a cavidade peritoneal, procedemos ao fechamento da brecha com pontos em U de fio de náilon 0 alternados, que pe-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

netram cerca de 1 cm no tecido musculoaponeurótico de cada lado. São passados todos os pontos sem amarrá-los; a tração invertida dos pontos (os fios emergentes da direita para a esquerda e vice-versa), vencendo a resistência oposta pela tonicidade dos músculos transversais, aproxima as bordas do anel, após o que são dados os nós; para tanto, tracionam-se dois pontos de um lado para amarrar o ponto do lado oposto, intermediário a estes. Amarrados todos os pontos, faz-se uma sutura contínua com o mesmo fio, fazendo com que a agulha penetre no intervalo entre os pontos em U. Caso essa sutura tenha ficado tensa, realizamos manobras de relaxamento seccionando longitudinalmente a lâmina anterior da bainha do MR (técnica de Gibbon) ou seccionando a aponeurose do músculo oblíquo externo (MOEx), lateralmente à bainha do MR (técnica de Ramirez). Enquanto na primeira alternativa o descolamento da tela subcutânea é pequeno, na outra o descolamento é maior, havendo a necessidade de seccionar e ligar vasos perfurantes.

Nas hérnias com mais de 10 cm de diâmetro transversal ou mesmo menores, quando a tensão permanece exagerada após a incisão relaxadora da lâmina anterior da bainha do MR (a musculatura forma fascículos) ou da aponeurose do MOEx, é prudente utilizar uma prótese cobrindo ambos MR.

As próteses que melhor correspondem às nossas necessidades são as próteses macroprorosas, feitas de material não absorvível e monofilamentares. Em nosso meio o material mais empregado é o polipropileno e as próteses mais utilizadas são Prolene® e Marlex®.

◗ TÉCNICA DA CORREÇÃO COM PRÓTESE

A prótese pode ser colocada entre o plano musculoaponeurótico e a tela subcutânea (aposta) ou entre a lâmina posterior da bainha do MR e a face posterior do MR ou no plano pré-peritoneal (interposta). Nessas circunstâncias, a prótese deve exceder pelo menos 5 cm as bordas do anel herniário, para compensar a retração cicatricial com encolhimento desta, que habitualmente se processa. Quando a prótese é aposta, sua fixação no plano aponeurótico com pequenos pontos de fio do mesmo material (polipropileno 2-0) deve ser feita em toda a extensão e a curtos intervalos.

Descreveremos sumariamente a técnica por nós adotada. Após realizar incisão relaxadora na bainha dos MR (seccionando a lâmina anterior a cerca de 1 cm da borda medial) e constatar que a tensão é grande, dissecamos e liberamos cerca de 1 cm da borda externa da lâmina anterior do MR (ou alternativamente à aponeurose do MOex) de ambos os lados, para alojar a prótese. A extensão do defeito é medida (longitudinal e transversalmente), sendo a prótese cortada de forma retangular, excedendo de 1 cm essas medidas. Faz-se uma pequena dobra (0,5 cm) na borda externa de cada lado, a qual será fixada sob a aponeurose da lâmina anterior da bainha dos MR com pontos transfixantes em U de Prolene® 2-0, inicialmente de um lado e a seguir na mesma altura do lado oposto, mantendo a prótese estirada sem tensão. A cada 4 a 5 cm repete-se o mesmo procedimento seccionando-se a prótese de modo a seguir o contorno, em geral arciforme, da borda livre da aponeurose. Nas extremidades, no início e término da incisão relaxadora, após dissecação do plano aponeurótico do músculo, para cima e para baixo, a prótese é introduzida nesse espaço e fixada com ponto transfixante. A prótese deve ficar ajustada e não tensa. A seguir, é feita uma sutura contínua da borda da aponeurose na prótese em todo o seu contorno, com fio de Prolene® 3-0. Para permitir perfeito acolamento da prótese ao plano profundo são dados vários pequenos pontos fixando-a aos planos subjacentes em toda a extensão. A prótese fica, portanto, aposta ao tecido muscular e aponeurótico, no plano do tecido celular subcutâneo. A tela subcutânea deve ser fechada com sutura contínua com fio absorvível (Vycril® 3-0), pegando preferencialmente a fáscia lamelar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

(de Scarpa), abrangendo, ponto sim outro não, a prótese subjacente; outros dois planos são realizados, um deles pegando tecido gorduroso e outro a subderma. O espaço, lateralmente a essa sutura, é drenado com drenos semirrígidos e com aspiração contínua (drenagem fechada). O paciente deve sair do centro cirúrgico, utilizando uma faixa de contensão, o que ajuda a diminuir o espaço morto (tela subcutânea e prótese) reduzindo e abreviando a drenagem da serosidade.

Quando não é conveniente restringir o volume do abdome, para não agravar possível problema respiratório, deve-se ampliar a cavidade abdominal e não tentar aproximar os MR da linha mediana. Para tanto, após redução do conteúdo herniário, retornando as vísceras para a cavidade abdominal, isola-se a cavidade peritoneal utilizando o que foi deixado do saco herniário ou pela fixação do omento ao redor do anel herniário (como já foi descrito) (Fig. 48.5).

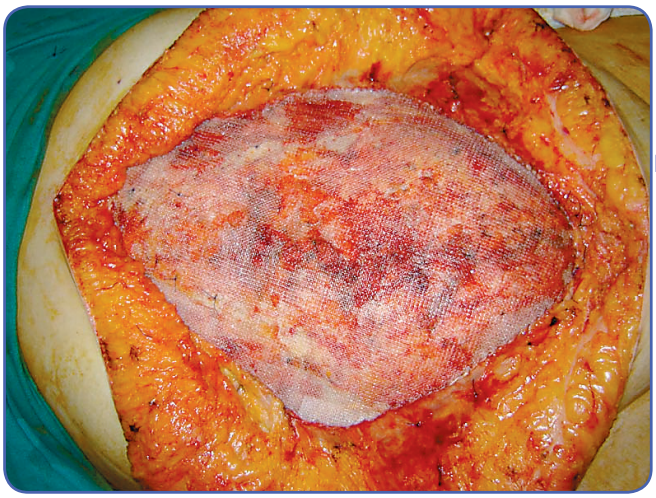


FIG. 48.5 – Detalhe da correção cirúrgica com prótese de hérnia incisional mediana em paciente idoso, sem aproximação dos músculos retos. Após ressecção do excesso do saco herniário juntamente com a pele alterada e realizado o fechamento de seus bordeletes na linha mediana e aberta a bainha dos músculos retos colocada a prótese sobre estes e fixada como descrito no texto. Notar nos limites da incisão a espessura da tela subcutânea.

Opcionalmente a prótese, após o isolamento da cavidade peritoneal, pode ser colocada sobre o plano aponeurótico (portanto, sem abertura deste) e fixada perifericamente a cerca de 5 cm do anel herniário. A prótese deve ser bem fixada no tecido aponeurótico com vários pontos transfixantes. Nesta eventualidade, para reduzir ainda mais a tensão, pode-se, adicionalmente, secionar, bilateralmente, a aponeurose do MOEx lateralmente à bainha do MR (manobra de Ramirez).

Nas hérnias de incisões transversas ou oblíquas, em especial naquelas em que a lesão de nervos tenha promovido a atrofia muscular, após dissecação e tratamento do saco herniário, na maioria das vezes, não é possível o fechamento primário. Nesses casos, a prótese é colocada no plano pré-peritoneal e fixada por transfixação da musculatura, a pelo menos 5 cm das bordas do anel herniário. A musculatura e eventual tecido aponeurótico devem recobrir total ou parcialmente a prótese. Nesta última eventualidade, sutura-se a borda livre da musculatura local (preferentemente a fáscia muscular) com sutura contínua na prótese. A drenagem com aspiração fechada é também utilizada.

Nas hérnias das incisões do tipo McBurney é fundamental que todos os planos, da profundidade (MT e MOI) para a superfície sejam fechados, não bastando o fechamento do plano aponeurótico do MOEx, com embricamento ou não. Quando necessário, coloca-se uma prótese no plano pré-peritoneal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ COMPLICAÇÕES

As mais frequentes são o hematoma e o seroma. Ambas predispõem à infecção, que é uma das principais causas de recidiva. O hematoma costuma ser resultante principalmente de hemostasia incompleta. O seroma resulta da reação inflamatória, tipo corpo estranho, que se desenvolve no espaço criado entre a prótese e o tecido suprajacente, mais frequentemente o tecido celular subcutâneo.Quanto mais rápida for a incorporação da prótese e quanto mais profundamente estiver localizada (sob a musculatura e sujeita à pressão abdominal), os seromas serão menores e mais raros.

Os seromas ocorrem em praticamente todos os casos não drenados, mesmo que na maioria das vezes sejam pequenos e sem repercussão clínica. Após grandes descolamentos os seromas podem ser prevenidos por drenagem aspirativa fechada e compressão externa do abdome; não é incomum que a drenagem inicial de 200 a 300 cc de secreção serossanguínea vá se reduzindo progressivamente e em poucos dias, quando atingir volume igual ou menor do que 30 cc, os drenos podem ser retirados.

A frequência de infecção é variável de 0 a 30%. Quando ocorre no subcutâneo, a ferida cirúrgica deve ser amplamente aberta para drenagem adequada da secreção, que deve ser enviada para cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos e iniciada a antibioticoterapia de amplo espectro, que será ou não modificada quando obtivermos o resultado da cultura. Na ferida aberta serão feitos curativos diários até a completa granulação.

◗ CORREÇÃO VIDEOLAPAROSCÓPICA

O tratamento laparoscópico das hérnias incisionais minimiza os problemas gerados pela incisão abdominal, como o extenso descolamento dos retalhos subcutâneos, a mobilização de músculos, tornando desnecessária a drenagem e reduzindo, sobremaneira, o risco de infecção da ferida operatória.

Além disso, o acesso laparoscópico permite identificar com precisão o(s) defeito(s) herniários, nem sempre perceptíveis ao exame clínico. Com isso, permite locar a prótese com precisão ocluindo totalmente o defeito, seja este único ou múltiplo.

Como vantagens adicionais haveria redução da dor (pela inexistência de tensão), menor tempo de hospitalização e de convalescença, possibilitando retorno mais rápido às atividades habituais e ao trabalho.

A colocação da câmara e dos trocartes dependem da localização e dimensões da hérnia. Após o acesso à cavidade peritoneal, o conteúdo da hérnia é reduzido e as aderências desfeitas. O saco herniário permanece no local. As próteses não devem provocar aderência das alças intestinais, utilizando-se para este fim próteses de politetrafluoroetileno (PTFEex) ou próteses compostas, sendo um dos lados, o parietal, constituído por material aderente, e o lado visceral, revestido por material antiaderente. Como exemplo, citamos a Proced® (do lado parietal camadas de polipropileno de baixa densidade e polidoxanona – PDS – e do lado visceral celulose oxidada regenerada), Parietex composite® (poliéster multifilamentar no lado parietal e filme hidrofílico absorvível do lado visceral) e a Composix® (polipropileno do lado parietal e PTFEex do lado visceral). A prótese deve exceder de 3 a 5 cm as margens do anel herniário, sendo fixada por suturas pré-colocadas transfixantes ou não e por grampos entre estas.

Contraindicações da Técnica Videolaparoscópica

A correção laparoscópica está indicada para todos os tipos de hérnias incisionais; no entanto, naquelas muito grandes (maiores de 15 cm), em que as bordas aponeuróticas se situam

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lateralmente à linha médio-clavicular, é difícil o acesso seguro à cavidade peritoneal para a insuflação, inviabilizando a técnica.

As más condições da pele na região da hérnia (presença de úlceras, atrofia cutânea, cicatrizes alargadas e inestéticas) constituem contraindicação para a via laparoscópica, uma vez que se faz mister a ressecção da pele comprometida, com frequência até ou ultrapassando os limites do anel herniário. Também as hérnias incisionais, junto a margens ósseas (arcada costal, apêndice xifoide e pube), embora de solução difícil, são mais bem equacionadas por via aberta. As hérnias encarceradas podem ser abordadas por via laparoscópica, mas a suspeita de estrangulamento a contraindica. Múltiplas e densas aderências, previsíveis ou documentadas anteriormente após várias operações, constituem sério desafio tanto no acesso à cavidade quanto na manipulação necessária para o tratamento da hérnia. Também o uso prévio de prótese de polipropileno sem o devido cuidado de isolá-la das alças intestinais pressupõe a existência de densas aderências.

Complicações da Técnica Videolaparoscópica

- *Lesão do intestino*: a incidência global de lesões intestinais não difere, significativamente, da observada nas correções abertas e é geralmente baixa em ambas. A incidência é mais elevada com cirurgião menos experiente e em pacientes que necessitam de extensa lise de aderências. A lesão do intestino não identificada no ato é potencialmente letal. Lesões menores reconhecidas no ato podem ser tratadas laparoscopicamente, mas as lesões mais significativas e as tardias requerem a conversão para cirurgia aberta.
- *Dor crônica*: a fixação por pontos, englobando o plano músculo aponeurótico, pode causar dor crônica, que, no entanto, diminui com o passar do tempo.
- *Seroma:* é a complicação mais comum, ocorrendo, em alguma extensão, em praticamente todos os casos, resolvendo-se espontaneamente em período variável de semanas ou meses. Raramente tem significado clínico.
- *Infecção:* é menor com a laparoscopia. Na cirurgia aberta a incidência está entre 5% e 20%, enquanto após laparoscopia é de 1% a 8%. A infecção deve ser tratada com antibioticoterapia adequada e só raramente se torna necessária a retirada da prótese, em geral quando esta é de PTFEex.
- *Recidiva:* não há grandes *trials* casualizados comparando resultados da cirurgia laparoscópica com a cirurgia aberta. No entanto, os resultados até agora obtidos sugerem que a via laparoscópica no tratamento das hérnias incisionais é altamente promissor. Parece segura e comparável favoravelmente com as operações abertas, em termos de complicação e índices de recidiva. Várias casuísticas apontam para a cirurgia laparoscópica índices de 0 a 11%, e para a cirurgia aberta, de 5% a 35%.

Hérnias Paracolostômicas

As hérnias paraestomais ocorrem entre 2% e 35% das colostomias e entre 2% e 25% das ileostomias. A confecção dos estomas por meio do MR reduz a incidência de hérnia, sem, contudo, eliminá-la (Fig. 48.6).

Considera-se que o pior tipo de hérnia ocorre quando o estoma é exteriorizado pela incisão laparotômica. Esse procedimento deve ser evitado, pois, além da maior possibilidade de ocorrer uma hérnia, está sujeito à maior incidência infecção, provocar deiscência da parede abdominal e dificuldades no manuseio do estoma e na colocação de placas e bolsas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

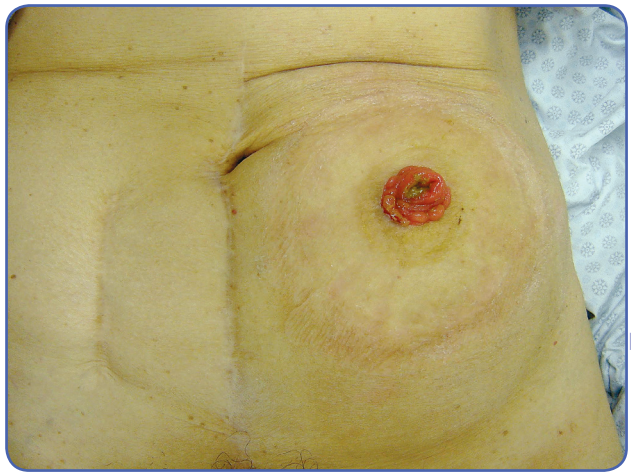


FIG. 48.6 – Hérnia paracolostômica. Colostomia terminal no quadrante inferior esquerdo com abaulamento circunferencial. Notar que a colostomia se situa externamente à bainha do músculo reto.

Entre os fatores causais, dois têm particular importância: a abertura desproporcionalmente alargada do plano musculoaponeurótico e a infecção. Como fatores de risco citam-se a idade avançada, a obesidade, a caquexia consequente à desnutrição ou a neoplasia avançada, uso crônico de corticosteroides, tosse crônica e a presença de outras hérnias (sugerindo alterações do colágeno e de fibras elásticas). Embora a maioria das hérnias surja nos dois primeiros anos, pode se manifestar em qualquer época.

Indicação Cirúrgica

A maioria das hérnias é pequena e assintomática, e as complicações graves são pouco frequentes. Considera-se o tratamento cirúrgico nas seguintes eventualidades: hérnias grandes, não só pelo efeito cosmético como pela dificuldade em se adaptar bolsa; presença de dor local; encarceramento/estrangulamento (indicação absoluta).

Tática Cirúrgica

São três as opções:

1. correção local com sutura da fenda musculoaponeurótica;
2. correção local com uso de prótese;
3. reposicionamento do estoma em outro local do abdome.

Sendo o resultado da correção cirúrgica das hérnias paraestomais precário, é necessário ponderar muito bem sua indicação. A correção de uma hérnia paraestomal representa um desafio ao cirurgião, o qual tem de escolher a tática que apresenta baixos índices de complicações e de recidiva.

Admite-se que a simples sutura musculoaponeurótica tem uma incidência de recidiva que beira os 100%. Com a utilização de prótese, a incidência de recidiva é de até 50% e, após recolocação da estomia, entre 30% e 50%. Os resultados são ainda piores nas novas recidivas. É de se notar também que metade dos pacientes nos quais tenha sido necessária a realização de laparotomia desenvolve hérnia nesta incisão. Das três opções apresentadas, apenas duas são recomendadas: a utilização de prótese e a exteriorização da ostomia em outro local.

A colocação da prótese pode ser feita no plano entre a tela subcutânea e o plano musculo aponeurótico ou no plano pré-peritoneal. No primeiro caso, a incisão da pele e do tecido subcutâneo deve ser feita, de preferência, afastada da área de aplicação da bolsa. O saco

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

herniário é dissecado e reduzido para dentro da cavidade. Na segunda eventualidade, é necessário proceder-se a uma nova laparotomia para acesso ao saco herniário por dentro o qual é dissecado e reduzido. Após secção do peritônio deste, penetra-se no plano pré-peritoneal, que é dissecado, identificando-se o anel herniário. Nas duas eventualidades é prudente aproximar, sem estrangular, os feixes musculares com pontos separados de fio absorvível e, se houver, o tecido aponeurótico. A prótese é colocada nesse plano, entre o peritônio e o plano músculo aponeurótico. Quando o estoma tiver sido exteriorizado por via transretal, a prótese pode ser colocada entre o MR e a lâmina posterior da sua bainha.

A prótese é preparada com a forma circular ou de um quadrado, realizando-se um orifício central de diâmetro equivalente ao do intestino exteriorizado e com um corte em um dos lados para poder ser introduzida ao seu redor. Suas dimensões devem permitir rodear completamente a víscera e ultrapassar a brecha herniária de 2 a 3 cm, quando colocada no plano da lâmina posterior da bainha do MR e de 5 cm nas demais posições, em todas as direções.

A fixação da prótese deve ser feita com suturas em U no plano aponeurótico. No caso das próteses interpostas, a própria pressão intra-abdominal contribui para mantê-las fixadas e aderentes aos tecidos.

Complicações

A complicação mais temida é a infecção. A utilização de prótese pode levar à erosão e fistulização da alça exteriorizada.

VIA LAPAROSCÓPICA

A via laparoscópica também pode ser utilizada, empregando próteses com face visceral não aderente (ver anteriormente) rodeando a alça do estoma e que é fixada intraperitonealmente, mas que, da mesma maneira, não está livre de recidiva.

Dada a insatisfação com os resultados dos procedimentos propostos como medida preventiva da formação de hérnia, há quem preconize, já na confecção do estoma, o reforço com prótese.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Devlin HB, Kingsnorth A. Management of abdominal hernias. 2. ed. London: Chapman & Hall Medical; 1998.

Feldman LS, Wexler MJ, Fraser SA. Laparoscopic hernia repair. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ et al., eds. ACS Surgery: principles and practice 2006. New York: WebMD; 2006, p. 771-90.

Fernandez FG, Brunt LM. Hernias. In: Klingensmith ME, Amos KD, Green DW,et al., eds. The Washington Manual of Surgery. 4. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005, p. 510-20.

Longman RJ, Thomson WH. Mesh repair of parastomal hernias – a safety modification. Colorectal Dis. 2005;7:292-4.

Malangoni MA, Gagliardi RS. Hernias. In: Townsend Jr CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. Sabiston textbook of surgery. 17. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004, p. 1199-218.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 49

Hérnias das Regiões Inguinal e Crural

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

INTRODUÇÃO

As hérnias inguinais correspondem a 70% das hérnias da parede abdominal anterior e as hérnias crurais a 5%. As inguinais predominam em ambos os sexos, sendo nos homens mais frequentes do que nas mulheres (2,6 a 3,7:1). Nas crurais, pelo contrário, a frequência é maior nas mulheres, numa proporção de 1,8:1. Dadas as características de rigidez do anel femoral, as hérnias crurais encarceradas/estranguladas são mais frequentes, sendo as responsáveis por essa complicação em 20% a 25% dos casos.

Dentre as hérnias inguinais do adulto, as oblíquas externas (HOEx), isto é, as que se projetam pelo anel inguinal profundo (AIP), portanto lateralmente aos vasos epigástricos inferiores, têm maior frequência (75%) do que as diretas (HD) (25%), que são as que se fazem pelo assoalho do canal inguinal (portanto, medialmente aos vasos epigástricos inferiores). Existem também diferenças com relação à idade e ao sexo. As HD são, progressivamente, mais frequentes nos homens de meia-idade e idosos. As HD são bastante incomuns nas mulheres e, quando ocorrem, são do tipo diverticular, isto é, se fazem por um pequeno orifício no assoalho íntegro do canal inguinal.

BASES ANATÔMICAS

Região Inguinal

As linhas de força da pele têm direção látero-medial com pequena obliquidade de cima para baixo. Desse modo, para que a incisão apresente melhor resultado estético, deve seguir essa direção, que corresponde, aproximadamente, à da linha de implantação dos pelos da região. Comumente, a incisão, começa medialmente sobre o tubérculo púbico (TP), estendendo-se lateralmente por cerca de 8 cm.

A tela subcutânea da região inguinal tem pedículos vasculares bem definidos (epigástricos superficiais, circunflexos), o que faz com que essa região seja utilizada como doadora de retalhos livres. Possui duas fáscias: a areolar (Camper) e a fibrosa (Scarpa), esta última bem diferenciada e identificável no acesso cirúrgico à região.

O plano seguinte é do músculo oblíquo externo (MOEx), que na região é aponeurótico e cujas fibras têm direção discretamente oblíqua de cima para baixo; medialmente cons-

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

titui parte da lâmina anterior da bainha do reto, fixando-se no TP e refletindo-se, lateral e inferiormente, no púbis, constituindo o ligamento lacunar (LL) (Gimbernat). Sua borda livre inferior constitui o ligamento inguinal ou de Poupart (LI). Junto à sua inserção no púbis há um orifício, o anel inguinal superficial (AIS), por onde passa o funículo espermático no homem e o ligamento redondo na mulher. Acima e lateralmente ao AIS existem fibras arciformes denominadas intercrurais. Recobrindo o funículo espermático na sua emergência há uma tênue fáscia (inominada ou de Gallaudet), que é continuação da fáscia que recobre a aponeurose do MOEx. Para liberar o funículo e penetrar no canal inguinal, é necessário seccioná-la. Aberta a aponeurose do MOEx, no sentido de suas fibras, penetra-se no canal inguinal delimitado superiormente pela borda livre do músculo oblíquo interno (MOI) e arco aponeurótico do transverso (MT), inferiormente pela borda livre da aponeurose do MOEx (ligamento inguinal) e posteriormente pela fáscia transversal (FT). O limite lateral é constituído pelo AIP, por onde emergem o funículo espermático/ligamento redondo. O limite medial é constituído pela bainha do MR. O MOI é predominantemente muscular e sua borda inferior recobre o MT. Dá origem à fáscia cremastérica e ao músculo cremaster, que recobrem o funículo espermático. Os MOI e MT medialmente aponeuróticos contribuem para a formação da bainha do MR; suas aponeuroses se fundem e se unem, entre o terço medial e o lateral da bainha, à aponeurose do MOEx que lhes está superiormente. É junto ao ângulo diedro formado pelo encontro dessas aponeuroses (MOEx e inferiormente dos MOI e MT) que se realiza a incisão relaxadora destinada a reduzir a tensão nas reconstruções pelas técnicas de Bassini e McVay (Fig. 49.1).

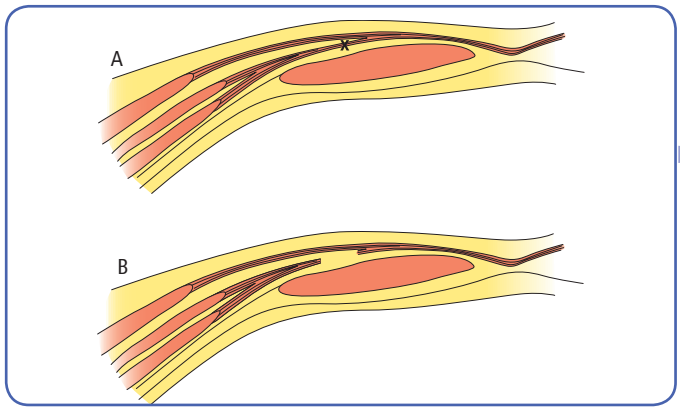


FIG. 49.1 – Incisão relaxadora. Em (**A**) a constituição da bainha do MR abaixo da linha semicircular de Douglas. A secção das aponeuroses fundidas dos MOI e MT, antes de sua união com a aponeurose do MOEx (assinalada pelo **x**), reduz a tensão da linha de sutura pelo afastamento de suas bordas (**B**).

O MT também contribui para a formação do músculo cremaster e da fascia espermática interna. Medialmente, a contribuição das aponeuroses dos MOI e MT na constituição da bainha do MR se estende, em uma minoria de casos, até o TP; na maioria termina em distância variável do TP, dando origem ao denominado triângulo inguinal (Hessert), cuja base é a borda lateral da bainha do MR, seus lados são superiormente as bordas livres do MOI e arco aponeurótico do MT e inferiormente o LI e trato iliopúbico ou fáscia de Thonsom (TIPu) e cujo ápice é o AIP. Quanto mais larga for a sua base, mais amplo será o assoalho do canal inguinal expondo a FT, sem a devida proteção muscular, às pressões intra-abdominais. Com isso também se desfaz o mecanismo de proteção da região contra o aumento da pressão intra-abdominal, pela impossibilidade de os MOI e MT cobrirem a região durante as contrações abdominais protegendo-a (*shutter mechanism*) (Fig. 49.2).

A fusão aponeurótica das bordas inferiores dos MOI e MT, denominada tendão conjunto, é bastante inconstante, embora citada com certa frequência nos métodos de correção das hérnias.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

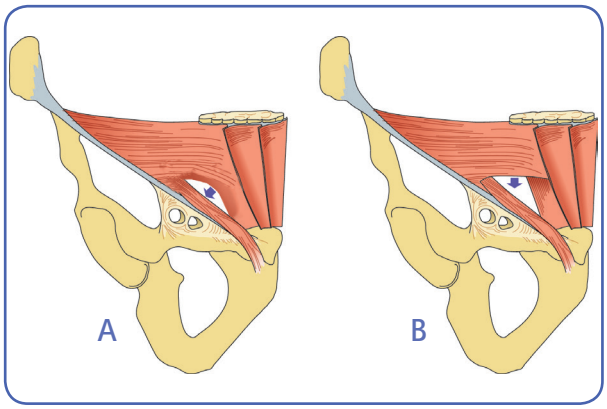


FIG. 49.2 – A. Os MOI e MT se inserem próximo ao TP e sua contração é eficiente para proteção do assoalho do canal inguinal. **B.** A inserção alta desses músculos deixa essa área desprotegida (trígono inguinal de Hessert).

O assoalho do canal inguinal é constituído pela FT, que é parte da fáscia endoabdominal. Essa fáscia possui um orifício (AIP) por onde passa o funículo espermático ou ligamento redondo. Esse orifício é envolvido por uma alça com abertura superior que, por ocasião da contração dos MOI e MT, traciona o funículo espermático para cima aumentando a obliquidade de seu trajeto. Essa ação constitui outro mecanismo de prevenção das hérnias da região. A FT se estende pelo funículo espermático, envolvendo-o e dando origem à fáscia espermática interna.

O trato iliopúbico (LIPu) é considerado um espessamento da FT; tem largura e espessura variáveis. Corre paralelamente ao LI, mas dele pode ser separado; forma a borda inferior do AIP e a margem anterior da bainha dos vasos femorais; termina inserindo-se juntamente com o LI no TP e no ligamento lacunar. É importante lembrar que o LIPu , o MT e a FT formam a camada mais profunda da região inguinal e que o LI pertence à camada mais superficial (MOEx).

O ligamento pectineal ou de Cooper (LP) é uma estrutura bastante resistente, constituída por tecido fibroso que se funde com o periósteo do pécten do púbis, com a expansão lateral do LL, com fibras do LIPu e com a aponeurose de inserção do músculo pectíneo.

A inervação da região inguinal é feita pelo nervo ílio-hipogástrico, o qual se situa sobre o MOI e, próximo ao AIS, perfura a aponeurose do MOEx. No funículo espermático/ligamento redondo existem dois nervos, geralmente não identificados, o nervo ilioinguinal (anterior) e o ramo genital do nervo genitofemoral (posterior).

Dois outros nervos sem relação com o funículo espermático/ligamento redondo, mas de interesse nas vias de acesso extraperitoneais são o cutâneo lateral da coxa que inerva a face lateral da coxa e o ramo femoral do genitofemoral, que dá sensibilidade cutânea à região femoral.

Além dos nervos citados, o funículo espermático contém o ducto deferente, três artérias (testicular ou espermática, deferencial e cremastérica ou funicular), o plexo venoso pampiniforme, constituído por várias veias que formam um grupo posterior e outro anterior, as quais, na altura do AIP, se unem formando duas veias. Essas estruturas anatômicas são recobertas pelo músculo cremaster e sua fáscia, derivados dos MOI e MT, e pela fáscia espermática interna, derivada da FT.

Na dissecção do funículo espermático após abertura do músculo cremaster e de sua fáscia, a primeira estrutura encontrada é o plexo pampiniforme anterior e logo abaixo o remanescente do processo vaginal ou o saco herniário e o ducto deferente com as artérias deferencial e espermática. O tecido gorduroso pré-peritoneal pode se insinuar no funículo espermático e é, com certa frequência, acompanhante, como pelotão gorduroso do saco her-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

niário das hérnias indiretas; às vezes é a única estrutura anômala presente na região ou pode vir acompanhada de pequeno recesso peritoneal.

Dos pedículos vasculares da região menção deve ser feita aos vasos epigástricos inferiores, por representarem o limite medial do AIP e por definirem os dois tipos de hérnia inguinal: a lateral ou oblíqua externa e a medial ou direta. A artéria epigástrica inferior se origina da artéria ilíaca externa indo irrigar o MR; é acompanhada de uma veia que drena na veia ilíaca externa. São seus ramos a artéria funicular ou cremastérica, que irriga o músculo cremaster (cuja ligadura facilita a individualização do AIP), e a artéria púbica. Esta última acompanha o LIPu pela sua face posterior, percorre a margem medial do anel femoral (LL), após o que emite um ramo anastomótico para a artéria obturadora. Em cerca de um quarto dos casos este ramo é calibroso, recebendo a denominação de artéria obturadora acessória. Sua importância reside no fato de poder ser lesada durante as manobras para redução de hérnia crural encarcerada/estrangulada (artéria *corona mortis)*.

Região Crural

Na região crural situa-se um triângulo denominado de Scarpa, limitado superiormente pelo LI, medialmente pelo músculo longo adutor da coxa e lateralmente pelo músculo sartório. Esses músculos são recobertos por espessa aponeurose que possui um orifício oval (fossa oval) recoberto por tecido fibroso frouxo (fáscia cribriforme), por onde penetra a veia safena magna que vai desembocar na veia femoral e por onde se exteriorizam as hérnias crurais (ápice do canal femoral). O canal femoral tem a forma de um tronco de cone, medindo de 1,25 a 2 cm, cuja base maior (ânulo femoral) é formada lateralmente pela bainha dos vasos femorais, anteriormente pelo LIPu, medialmente pelo LL com importante contribuição do LIPu e inferiormente pelo LP e músculo pectíneo. Superiormente o canal femoral é recoberto por delgada lâmina de tecido areolar (septo femoral). Além de tecido areolar na porção mais alta, existe um linfonodo denominado de Cloquet ou Rosenmuller.

Anatomia da Região Inguinal pela Face Peritoneal

Com o advento das técnicas laparoscópicas para a correção das hérnias inguinais, a visão dessa região, pela face peritoneal, passou a ter grande importância. Nessa região reconhecem-se três pregas: a mediana (resquício do úraco), as mediais (resquício das artérias umbilicais obliteradas), situadas externamente e de cada lado, e as laterais (vasos epigástricos inferiores). Essas pregas delimitam três fossetas de cada lado: a interna ou supravesical (entre a prega mediana e a medial); a medial (entre a prega medial e a lateral), que corresponde ao assoalho do canal inguinal e por onde se exteriorizam as hérnias diretas; lateralmente à prega dos vasos epigástricos situa-se o AIP por onde penetra o funículo espermático/ligamento redondo e por onde vão se exteriorizar as hérnias oblíquas externas. Medialmente e abaixo, entre a veia femoral e o púbis, identifica-se uma fosseta que marca o início do canal femoral por onde vão se exteriorizar as hérnias crurais (Fig. 49.3).

Entre a face interna da FT e o peritônio há um espaço virtual preenchido com tecido gorduroso, denominado espaço de Bogros, que é a continuação do espaço retropúbico (Retzius), situado entre a bexiga e a face interna da sínfise púbica. Aberto o peritônio, sob o tecido gorduroso pré-peritoneal, identifica-se o MT recoberto pela FT, a qual continua pela face interna do assoalho do canal inguinal que é limitado inferiormente pelo LIPu. Pelo AIP passam o ducto deferente e as veias espermáticas, que têm na cavidade abdominal trajeto divergente, sendo o do deferente mais medial e o das veias espermáticas mais lateral. O espaço entre essas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

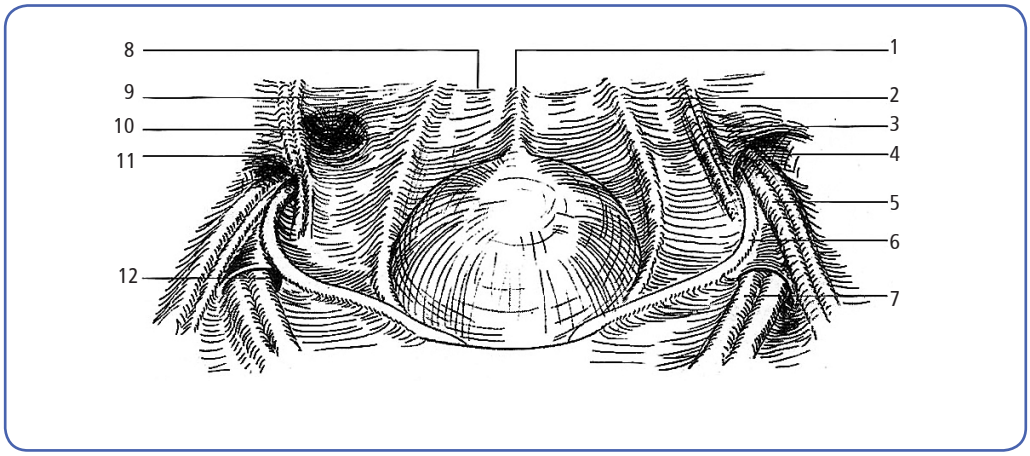


FIG.49.3 – Visão posterior da região inguinal recoberta pelo peritônio. Estão assinalados os ligamentos/pregas [umbilical mediano (1), medial (2) e vasos epigástricos inferiores (3)] que delimitam três fossetas [interna ou supravesical (8), medial (9) e lateral (11)]. Estão visíveis o AIP alargado (4 e 11) por onde se exteriorizam as hérnias indiretas, os vasos espermáticos (5), o deferente (6), os vasos ilíacos (7). Na fosseta medial nota-se a área de exteriorização das hérnias diretas (10) e junto aos vasos ilíacos o local de exteriorização das hérnias crurais (12).

duas estruturas denomina-se "triângulo do desastre", pois abaixo dessa região situam-se os vasos ilíacos externos, que podem ser lesados caso a prótese seja aí grampeada. Lateralmente ao AIP situam-se, paralela e inferiormente ao LIPu, os vasos circunflexos. Esse ligamento também é referência para o nervo femorocutâneo lateral da coxa e para o ramo femoral do nervo genitofemoral, os quais se situam sobre o músculo psoas e passam para a raiz da coxa sob o LIPu. Para evitar lesá-los nas técnicas videolaparoscópicas, a fixação da prótese deve ser feita acima desse ligamento.

CAUSAS DA FORMAÇÃO DE HÉRNIAS

As hérnias resultam de pontos fracos da parede musculoaponeurótica. Assim, quando o AIP está alargado, permite que por aí se insinue o peritônio formando uma hérnia denominada oblíqua externa. Embora a persistência do conduto peritoniovaginal no recém-nato seja considerada a causa da hérnia infantil, no adulto ela é pouco provável, admitindo-se que alterações teciduais do AIP sejam o seu determinante. Quando a fraqueza é do assoalho do canal inguinal, formam-se aí as hérnias diretas. O que acarreta o enfraquecimento dessa estrutura? Em primeiro lugar a disposição anatômica dos MOI e MT na formação do triângulo inguinal, o que tira a proteção muscular da FT. Além da disposição anatômica desfavorável, o enfraquecimento dos tecidos colágeno e elástico, por motivos variados, inclusive pela idade, a qual também acarreta atrofia muscular. É notável, por exemplo, a associação entre consumo de nicotina e existência de aneurismas da aorta e hérnias da parede abdominal, cuja base fisiopatológica (alteração das fibras colágenas e do tecido fibroso) seria comum.

Doenças associadas que causam aumento da pressão abdominal, como prostatismo, doença pulmonar oclusiva crônica, obstipação intestinal crônica, ascite de qualquer natureza, são fatores coadjuvantes de grande importância, não só na gênese das hérnias como também nas recidivas. Esses fatores devem ser investigados e corrigidos ou compensados.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

QUADRO CLÍNICO

O paciente se queixa de abaulamento na região que surge na posição de pé ou aos esforços e que, em geral, desaparece com o repouso ou quando o paciente comprime o abaulamento com manobras digitais. A dor, quando ocorre, é discreta, exceto no encarceramento agudo. A queixa de dor fora dessa circunstância exige uma investigação mais aprofundada de sua real causa.

As hérnias inguinais podem produzir um abaulamento apenas na região inguinal ou levar a aumento da bolsa escrotal (hérnias ínguinoescrotais). Podem ser habitadas (pelo intestino ou omento) ou não; redutíveis total ou parcialmente (geralmente hérnias de escorregamento) ou irredutíveis crônicas (aderências fixando o omento ou alças intestinais no saco herniário).

O exame deve ser feito com o paciente de pé em repouso e após manobra de Valsalva (soprar fortemente com os lábios colados no dorso da mão). O exame prossegue com o paciente em decúbito dorsal horizontal quando são repetidas as mesmas manobras. No homem faz-se a exploração digital da região, invaginando a pele da bolsa escrotal. Palpa-se o AIS, anotando suas dimensões e as condições do assoalho do canal inguinal. Deve-se notar que um AIS alargado não significa, obrigatoriamente, a existência de uma hérnia. Solicitando que o paciente repita a manobra de esforço, é possível sentir a impulsão do saco herniário na ponta do dedo ou lateralmente na polpa digital. Essa manobra distinguiria as hérnias indiretas das diretas, embora seja imprecisa e de pouca valia na sua correção, uma vez que a exploração cirúrgica da região deve ser completa. Outra manobra é a da compressão da parede abdominal na altura do AIP, que bloqueia o aparecimento das hérnias indiretas.

Não deixar de realizar exame cuidadoso da bolsa escrotal pesquisando a presença ou ausência do testículo (testículo ectópico); em especial nas operações de recidiva, investigar eventual atrofia do testículo da qual o paciente deve ser comunicado e anotado no prontuário.

Nas hérnias inguinais da mulher, o abaulamento se prolonga para o grande lábio, não sendo possível a palpação do AIS.

Nas hérnias crurais o abaulamento se faz logo abaixo da prega inguinal e medialmente às pulsações da artéria femoral. Em mulheres obesas, a sua identificação por vezes é difícil e para tanto é necessário expor completamente a região. Não raramente, em pacientes com obstrução intestinal por encarceramento herniário, o diagnóstico correto deixa de ser feito por falta de exame da região.

É excepcional o emprego de exames de imagem, ultrassonografia e tomografia computadorizada, para confirmação diagnóstica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nas hérnias inguinais deve ser feito com hidrocele, lipoma e outros tumores, varicocele, cisto de cordão. Na região crural, com linfadenomegalias, lipomas, aneurisma e pseudoaneurisma da artéria femoral, abscesso de psoas.

COMPLICAÇÕES

Toda hérnia, a qualquer momento, está sujeita ao encarceramento/estrangulamento, razão pela qual, uma vez diagnosticada, indica-se a operação. Excepcionalmente, contraindica-se a operação a pacientes em mau estado geral, com doenças terminais, hérnias diretas em pacientes que não deambulam. Nas hérnias crurais, dada a elevada frequência dessas complicações, a indicação é ainda mais reforçada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O encarceramento agudo se dá quando o intestino ou o omento penetram no saco herniário e não podem mais ser reduzidos. Além da irredutibilidade, o paciente apresenta dor local e, caso o intestino esteja envolvido, instala-se um quadro de obstrução intestinal mecânica. É necessário lembrar que a hérnia inguinocrural é a terceira causa mais frequente de obstrução intestinal, atrás das bridas e aderências e do câncer de cólon. As hérnias encarceradas não devem ser confundidas com as hérnias cronicamente irredutíveis, que são decorrentes de aderências entre o intestino ou omento e a parede interna do saco herniário e que impedem sua redução. Nesses casos, não há prejuízo do trânsito intestinal ou da circulação sanguínea, embora por vezes o paciente se queixe de cólicas intestinais.

Admite-se, arbitrariamente, que até seis horas após o início do quadro agudo ainda é possível o desencarceramento, pois até esse prazo o sofrimento vascular é reversível. Em caso de dúvida ou após este prazo, o paciente deve ser operado (Fig. 49.4).

A tentativa de desencarceramento deve ser feita com sedação leve, estando o paciente em decúbito dorsal horizontal e as coxas discretamente fletidas para relaxar a musculatura abdominal. Com manobras delicadas de compressão da hérnia, procura-se reduzi-la. Não sendo possível, o paciente é encaminhado para a operação. Manobras grosseiras podem provocar a falsa impressão do desencarceramento, quando, na realidade, provocam uma redução em massa, isto é, a redução do conteúdo juntamente com o anel constritor. Após o desencarceramento bem–sucedido, o paciente deve ficar algumas horas em observação para se surpreender eventual comprometimento vascular da estrutura envolvida e consequente peritonite.

Na operação, é muito importante não deixar a alça retornar para a cavidade abdominal antes de se certificar quanto à sua viabilidade, pois, caso contrário, será necessária uma laparotomia exploradora para localizá-la.

Nas hérnias inguinais, o encarceramento pode ocorrer no AIS ou no AIP.

Nas hérnias encarceradas, a alça intestinal se encontra, em geral, edemaciada, congesta e cianótica. Liberada do anel constritor, a alça retoma seus movimentos peristálticos, desaparecem a congestão e a cianose. O retorno às condições normais pode ser ajudado colocando-se sobre a alça compressas embebidas em soro fisiológico morno e, por vezes, pela injeção de novocaína a 1% no meso. Não havendo modificações, após espera de alguns minutos, ou havendo sinais francos de gangrena, a alça deve ser ressecada e o trânsito intestinal restabelecido por anastomose término-terminal pela própria inguinotomia.

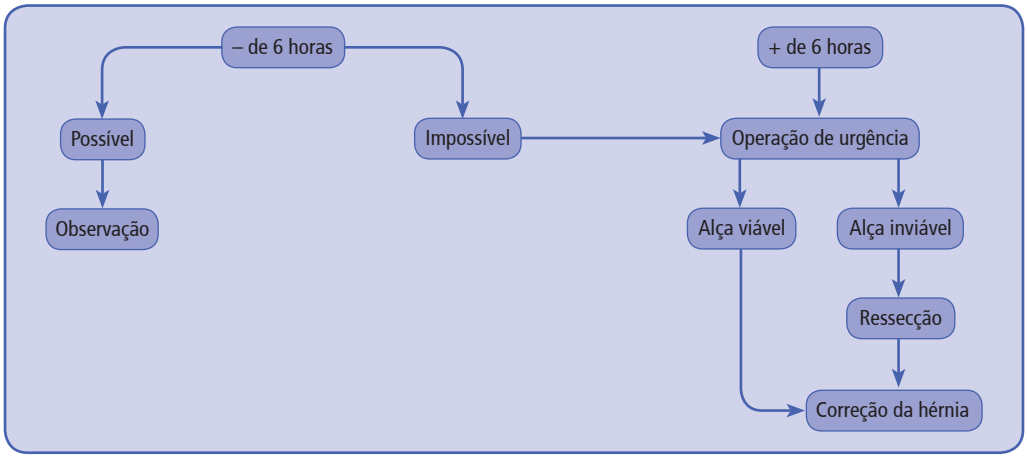


FIG. 49.4 – Conduta nas hérnias encarceradas/estranguladas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

O estrangulamento é uma complicação grave que possibilita contaminação e que acarreta mortalidade.

Após eventual ressecção de alça intestinal, prossegue-se com a correção da hérnia. Caso não tenha ocorrido contaminação do campo cirúrgico, é possível o emprego de prótese de polipropileno na sua correção. Caso contrário, utilizam-se métodos convencionais (Bassini modificado ou McVay).

Um caso particular de encarceramento/estrangulamento ocorre na chamada hérnia de Richter ou enterocele parcial, quando, apenas uma das paredes do intestino, geralmente a borda antimesentérica, fica presa no anel herniário. Nessas condições não há interrupção total do trânsito intestinal e o encarceramento pode evoluir, com o comprometimento da circulação sanguínea, para o estrangulamento. Ocorre, em geral, nos pequenos anéis herniários, de parede rígidas, como é o caso do anel crural e dos orifícios dos trocartes da cirurgia videolaparoscópica (Fig. 49.5).

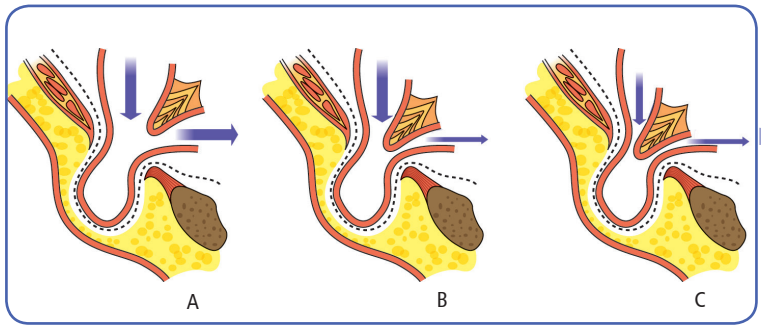


FIG. 49.5 – Desenho esquemático dos vários graus de enterocele parcial (hérnia de Richter) na região crural: **A.** Sem alteração do trânsito intestinal; **C.** Obstrução quase completa.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS HÉRNIAS INGUINAIS E CRURAIS

Avaliação Pré-operatória

No indivíduo jovem e hígido, caso o exame clínico completo não assinale nenhuma anormalidade (ASA 1), é hábito solicitar-se apenas a dosagem de hemoglobina e tempos de sangramento (TS) e coagulação (TC). Em pacientes adultos hígidos e sem outras queixas, solicita-se o hemograma completo, coagulograma, creatinina, glicemia. Havendo queixa de prostatismo (dificuldade à micção) o paciente deve ser encaminhado para avaliação urológica. Acima de 60 anos é prudente solicitar-se também exame cardiológico. Para os pacientes cujos exames comprovarem hipertensão, diabetes, comprometimento da função renal ou outra afecção clínica devem ser encaminhados para uma rigorosa avaliação clínica.

As hérnias inguinais ou crurais primárias podem ser operadas em regime ambulatorial (*day clinic*) com anestesia local, bloqueio espinhal ou, menos frequentemente, com anestesia geral. Habitualmente, porém, em nosso meio, o paciente é internado e operado no mesmo dia, tendo alta no dia seguinte (apenas um pernoite) e a anestesia preferencial é a espinhal (raquianestesia e peridural).

Tática Cirúrgica

Pela via anterior (inguinotomia) para todas as técnicas de correção, com prótese ou não, os primeiros tempos da operação são semelhantes. Incisada a pele, o sangramento é coibido por eletrocoagulação, exceção que deve ser feita para vasos maiores, que devem ser laqueados com fio inabsorvível. Lembrar que o acesso à região deve ser feito perpendicularmente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

à parede abdominal e não à mesa cirúrgica. A secção da tela subcutânea com o bisturi elétrico, sendo feita por camadas, permite identificar a fáscia de Scarpa. Identificado o AIS e descolada a tela subcutânea da aponeurose do MOEx, esta é seccionada no sentido de suas fibras, dando acesso ao canal inguinal. O isolamento do funículo espermático deve ser feito no ângulo interno da incisão, procurando contorná-lo sobre estruturas firmes. Feito isso, o funículo é reparado com gaze enrolada ou dreno fino de Penrose.

A grande variabilidade anatômica de um mesmo tipo de hérnia (indireta ou direta) torna necessária a sua classificação intraoperatória para que seja possível a comparação entre os resultados obtidos por uma mesma técnica ou por diferentes técnicas. Uma das classificações mais utilizadas é a de Nyhus (1989) (Tabela 49.1).

TABELA 49.1 – Classificação das hérnias (Nyhus, 1989)

Tipo I – Hérnia inguinal indireta com AIP normal
Tipo II – Hérnia inguinal indireta com AIP dilatado (assoalho do canal inguinal íntegro)
Tipo III A – Hérnia inguinal direta B – Hérnia indireta com AIP dilatado (assoalho destruído) C – Hérnia crural
Tipo IV – Hérnias recidivadas A – Direta B – Indireta C – Crural D – Associação

Tanto nas hérnias diretas como nas indiretas é obrigatória a abertura do funículo, pela secção longitudinal do músculo cremaster e de sua fáscia para pesquisa de eventual saco herniário ou para seu isolamento. Existindo saco herniário, este é dissecado em direção ao AIP. Sacos herniários que se estendem até a bolsa escrotal, após seu isolamento, devem ser abertos na sua porção média, a porção proximal tratada, e a distal, após hemostasia cuidadosa de suas bordas, abandonada. Nas hérnias diretas (Nyhus IIIa), o saco herniário situa-se sob o funículo. Após pesquisa de hérnia indireta, o saco herniário da hérnia direta é invaginado às custas de suturas em bolsa (duas ou três), de modo a aplainar o assoalho do canal inguinal.

Nas hérnias indiretas, em pacientes jovens, com AIP pérvio para um ou dois dedos (Nyhus I e II), angustia-se o AIP com pontos entre a borda da FT e o LIPu de modo a permitir a passagem do cordão e a entrada da ponta da tesoura. A seguir sutura-se o arco aponeurótico do MT no LIPu e LI com pontos de algodão 2-0 ou 3-0 (operação de Bassini-Ponka). Sempre que houver dúvida com relação à tensão da linha de sutura, aconselha-se realizar a manobra relaxadora (secção da aponeurose junto ao ângulo diedro formado pelas aponeuroses do MOEx e dos MOI e MT).

Para as hérnias indiretas com o AIP muito largo e com destruição do assoalho do canal inguinal (Nyhus IIIb), o que é comum nas hérnias de escorregamento, está indicado o emprego de prótese de polipropileno. Isso também ocorre com as hérnias diretas (Nyhus IIIa), com disposição anatômica desfavorável (triângulo de Hessert). Nesses casos indicamos a técnica de Lichtenstein, não havendo, no nosso entender, nenhuma vantagem com a utilização de outras técnicas baseadas em prótese (tampão, próteses mistas).

As hérnias crurais (Nyhus IIIc) podem ser corrigidas por inguinotomia. Seguindo os passos anteriormente delineados, abre-se a FT isolando o colo do saco herniário. Com ma-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nobras de tração no colo e de compressão na região crural, o saco herniário é reduzido para a região inguinal. Após o tratamento do saco, a correção pode ser feita pela técnica de McVay (sutura do arco do MT ao LP), sendo obrigatória a incisão relaxadora. Outra opção é a variante da técnica de Lichtenstein, em que a prótese é fixada no TP e, a seguir, no LP e na altura da veia femoral no LI. Nas hérnias crurais "esquecidas", em que não há sinais de recidiva na região inguinal, a correção pode ser feita por incisão na região crural, em que, após dissecção do saco herniário e seu tratamento, o orifício crural é fechado com pontos simples entre o LI e o LP.

Nas hérnias recidivadas (geralmente a recidiva é como hérnia direta – Nyhus IVa), a tendência é a utilização de prótese. É clássico admitir-se que, para a primeira recidiva, a via de acesso é por inguinotomia. Nas demais emprega-se, em geral, a via pré-peritoneal, sempre com a utilização de prótese. Nas hérnias inguinais unilaterais emprega-se prótese unilateral cobrindo toda a região inguinal homolateral e que se estende medialmente no espaço de Retzius, superior e lateralmente ultrapassa a incisão de tal forma a envolver o saco peritoneal. A prótese é fixada no ligamento de Cooper. É opcional a abertura desta para passagem do funículo espermático. Caso contrário, pode ser parietalizado.

Nas recidivas indiretas (com saco herniário entrando no AIP – Nyhus IVb) geralmente há aderências entre o anel e o saco herniário. Após a redução do conteúdo, o saco herniário pode ser aí seccionado, fechando-se a porção proximal e a porção distal abandonada. Nas hérnias bilaterais recidivadas ou sendo uma recidivada e a outra primária, emprega-se a técnica de Stoppa (grande prótese bilateral), preferentemente por incisão transversa (Rignaud).

Para correção das hérnias inguinais e crurais, damos preferência às vias de acesso anterior (seja por inguinotomia ou por via pré-peritoneal). A indicação maior da via laparoscópica é para as hérnias multirrecidivadas unilaterais e, principalmente, bilaterais, e a técnica mais atrativa é a extraperitoneal (TEP).

Complicações

Embora a hernioplastia seja o exemplo de operação asséptica, as infecções ocorrem numa proporção pequena, mas proporcional aos cuidados intraoperatórios, sendo mais temidas as que ocorrem em casos em que se tenha utilizado prótese. Infecções superficiais podem ser tratadas com drenagem e curativos locais, sem necessidade da retirada da prótese. No entanto quando a prótese está envolvida, é comum que, após formação de abscesso, ocorram fístulas com supuração crônica e exposição da prótese; a cura somente ocorre quando esta for removida.

A falta de cuidado na hemostasia é causa de hematomas que muitas vezes assumem grandes proporções, especialmente no escroto. Lembrar sempre de pesquisar no pré-operatório a utilização crônica de Aspirina® e de drogas que alteram a coagulação.

A orquite traumática e a atrofia testicular são outras complicações que podem ser prevenidas por manuseio delicado das estruturas do funículo e evitando dissecar sacos herniários que se prolongam para a bolsa escrotal. A incidência de lesão do deferente e dos vasos testiculares é maior nas operações por recidiva.

A queixa de dor persistente no pós-operatório pode ser decorrente do englobamento de nervos da região por suturas, grampos ou pela própria cicatriz. Por esse motivo na via anterior é importante identificar e preservar o nervo ílio-hipogástrico e nas técnicas videolaparoscópicas evitar colocar grampos abaixo do LIPu.

A principal e mais temida complicação é a recidiva. Deve-se distinguir a recidiva verdadeira da falsa recidiva por "hérnia esquecida". Entre as "hérnias esquecidas", a mais frequente é a crural. Isto ocorre por falha no diagnóstico ou, o que é menos provável, consequência da

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

operação por elevação inadvertida do LI nas técnicas com tensão exagerada. A não exploração adequada do funículo espermático nas hérnias diretas é a causa da recidiva como hérnia inguinal indireta (Nyhus IVb).

As recidivas nas técnicas convencionais (Bassini-Ponka, Shouldice e McVay) ocorrem, em geral, como hérnias diretas (Nyhus IVa) e se devem mais frequentemente a excessiva tensão nas suturas ou por esforços físicos exagerados no período pós-operatório, quando a cicatrização ainda não se completou. Nas técnicas com utilização de próteses (por via aberta ou videolaparoscópica), as recidivas são bastante infrequentes e, quando ocorrem, se devem, em geral, à desinserção da fixação medial da prótese e aos casos de rejeição/infecção da prótese.

Há uma constante e apaixonada discussão, com argumentos pró e contra, a respeito da melhor via de acesso: aberta ou laparoscópica. No cômputo geral, parece haver maior índice de recidivas e de complicações nas hérnias tratadas por videolaparoscopia, talvez por ser este "procedimento que necessita de uma longa curva de aprendizado" e não ser um "procedimento para o cirurgião geral não afeito à técnica".

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Devlin HB, Kingsnorth A. Management of abdominal hernias. 2. ed. London: Chapman & Hall Medical; 1998.

Fitzgibbons RJ Jr, Greenburg AG. Nyhus & Condon's Hernia. 5. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002.

Grunwaldt L, Schwaitzberg SD, Rattner DW et al. Is laparoscopic inguinal hernia repair an operation of the past? (Collective reviews) J Am Coll Surg. 2005;200:616-20.

Neumayer L, Giobbie-Hurder A, Jonasson O et al. Open mesh versus laparoscopic mesh repair of inguinal hernia (Veterans Affairs Cooperative Studies Program). New Engl J Med 2004;350:1819-27.

Speranzini MB, Deutsch CR. Tratamento cirúrgico das hérnias das regiões inguinal e crural. Estado atual. São Paulo: Atheneu; 2001.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 50

Evisceração

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

INTRODUÇÃO

No pós-operatório imediato de uma laparotomia pode ocorrer a separação das bordas aponeuróticas recém-suturadas (deiscência precoce da ferida abdominal – DPFA) que, quando inclui também o tegumento cutâneo, propicia a exteriorização de vísceras ou do omento, ocasionando o que denominamos de evisceração (Fig. 50.1).

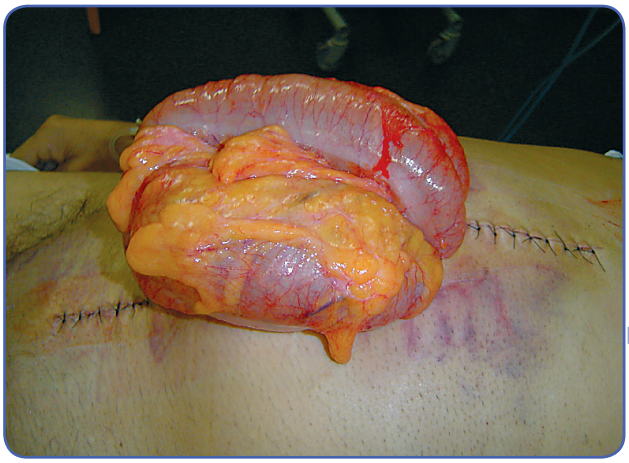


FIG. 50.1 – Sétimo dia de pós-operatório de laparotomia exploradora por trauma abdominal, após acesso de tosse, deiscência total da ferida cirúrgica com evisceração do cólon transverso.

Trata-se de complicação grave que ocorre em 0,3% a 10% das laparotomias, com morbidade elevada e mortalidade entre 10% e 30%. A variabilidade na prevalência da DPFA é função do tipo da casuística analisada (pacientes idosos, com graves comorbidades, desnutridos, com tecidos irradiados), do tipo de operação realizada (oncológicas, de urgência) e das características do hospital (de ensino, hospitais de referência, em especial os de emergência e que recebem doentes graves). Além destes, fatores locais, como aumento da tensão da parede abdominal decorrente de distensão intestinal ou aumento da pressão intra-abdominal devido a vômitos, ascite ou tosse, e a infecção da parede abdominal podem contribuir, sobremaneira, para esse evento.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

O cirurgião também tem sua responsabilidade pelos cuidados na antissepsia e assepsia, por fatores técnicos e mecânicos que influenciam a adequada cicatrização da ferida abdominal, como a escolha do tipo de incisão, do fio utilizado (qualidade, diâmetro e tipo), do tipo de sutura (contínua ou em pontos separados) pelos cuidados técnicos dispensados ao manuseio dos tecidos e na realização das suturas, e pela opção no emprego ou não de suturas de retenção (Tabela 50.1).

TABELA 50.1 – Evisceração – Fatores da responsabilidade do cirurgião

• Cuidados na assepsia e antissepsia
• Escolha: – da incisão – do fio (material, diâmetro) – do tipo de sutura (contínua, em pontos separados)
• Avaliação correta da qualidade do tecido aponeurótico
• Cuidados técnicos: – no manuseio dos tecidos – na realização da sutura
• Utilização de suturas de retenção

Deve ser lembrado que a resistência da ferida nos primeiros dias de pós-operatório depende do poder de contensão da sutura (qualidade do fio, diâmetro), bem como da qualidade e resistência do tecido aponeurótico. Para tanto, é necessário que na sutura das incisões seja utilizado tecido aponeurótico sadio e se evite a isquemia tecidual por tensão exagerada (intervalo adequado entre os pontos e distância que abrange nas bordas da ferida). Em função de tensão exagerada dada no fio, em especial quando os pontos tenham sido passados muito próximos das bordas da ferida, este "corta" o tecido dando o aspecto serrilhado da borda, frequentemente encontrado nas DPFA. Lembrar que na maioria das vezes a deiscência ocorre porque a resistência do tecido é menor do que a do fio (não é o fio que se rompe, e sim o tecido).

Entretanto, tem contribuído para a redução dos índices de DPFA o não fechamento da parede abdominal (laparostomias) na prevenção da síndrome compartimental, quando da presença de grande edema e/ou distensão intestinal, como pode ocorrer nos traumatismos abdominais graves, como também o emprego, cada vez maior, das mini-incisões, do acesso videolaparoscópico e do uso cada vez mais difundido das próteses.

QUADRO CLÍNICO

As DPFA ocorrem, em geral, por volta do 7º dia de pós-operatório, podendo, no entanto, se manifestar do 2º até o 30º dia. Costumam ser precedidas por longo período de íleo adinâmico e pela saída entre os pontos da pele de líquido peritoneal serossanguinolento. Muitas vezes o paciente refere a sensação de que algo se rompeu na ferida cirúrgica e que, logo após um esforço mínimo, há exteriorização de vísceras e/ou omento. Outras vezes, a DPFA passa despercebida e, somente no 7º ou 10º dia de pós-operatório, após a retirada dos pontos da pele, o simples ato de o paciente se levantar da mesa de curativos ou de tossir faz com que ocorra a evisceração. Esta pode ocorrer quando o paciente já teve alta e está no seu lar, retornando ao hospital, em situação dramática, segurando suas vísceras com toalhas ou curativos improvisados. Para evitar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

essa complicação, antes da retirada dos pontos, a ferida operatória deve ser cuidadosamente examinada.

Em condições normais, caso o panículo adiposo não seja muito espesso, nota-se sob a cicatriz cutânea um cordão endurecido, correspondente às aponeuroses suturadas. Pelo contrário, na DPFA esse cordão não existe, percebendo-se o afastamento das bordas aponeuróticas.

São, portanto, sinais de alarme o íleo prolongado, a saída de líquido serossanguinolento pela ferida cutânea e, à palpação da ferida operatória, o afastamento das bordas aponeuróticas (Tabela 50.2).

TABELA 50.2 – Evisceração – Sinais de alarme

• Íleo adinâmico prolongado
• Saída de secreção serossanguínea entre pontos cutâneos
• Afastamento das bordas aponeuróticas à palpação

Na dúvida, em condições de assepsia e antissepsia, deve-se retirar um ou mais pontos da pele e explorar o plano aponeurótico, visual ou digitalmente, calçando luva estéril.

Em algumas circunstâncias mais graves, a evisceração é precedida por supuração da ferida ou saída pelos drenos e/ou pela ferida abdominal de secreção entérica e desencadeada por um evento intraperitoneal como a presença de peritonite, deiscência de anastomoses ou fistulização de víscera oca. Essas complicações são responsáveis por elevada mortalidade em função da gravidade das condições clínicas, exacerbada pela evisceração e pela nova intervenção cirúrgica e anestésica, diferentemente do que ocorre quando a evisceração se deve apenas a falhas técnicas.

Em qualquer dessas situações, trata-se de uma emergência; a ferida cirúrgica deve ser protegida por compressas estéreis e o paciente, estando compensado, deve ser encaminhado ao centro cirúrgico. Caso contrário, inicia-se a compensação (hemodinâmica e hidroeletrolítica) ainda no leito e continuada no centro cirúrgico.

TRATAMENTO

Caso os antibióticos tenham sido suspensos, devem ser novamente administrados e, se a complicação tiver ocorrido na vigência de sua utilização, o esquema antibiótico deve ser reajustado à presente situação. Após anestesia, faz-se a antissepsia da pele, retirando-se os fios de sutura; a ferida operatória deve ser totalmente aberta, observando-se cuidadosamente suas bordas para estabelecer a causa da deiscência (rotura do fio, desfazimento dos nós, corte do tecido aponeurótico, presença da infecção), retirando-se todo tecido desvitalizado.

Explora-se a cavidade abdominal, revendo-se com muito cuidado as condições das suturas e/ou anastomoses, bem como a presença de eventuais coleções sero-hemáticas ou purulentas. Após terem sido adotados os procedimentos necessários (evacuar coleções, rever a hemostasia, realizar ressuturas ou estomas) a cavidade deve ser amplamente lavada com soro fisiológico morno e cuidadosamente aspirada e seca com compressas. Caso seja necessário drenar a cavidade, os drenos devem ser exteriorizados por contra-abertura e nunca pela incisão.

Gravidade das condições sistêmicas e locais (tecido aponeurótico dilacerado ou frágil), presença ou não de infecção e grande distensão de alças estabelecerão se há ou não condições de fechamento da parede abdominal e qual a melhor técnica. Não havendo condições desfavo-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ráveis, o ideal é o fechamento primário da aponeurose e, para tanto, a sutura comumente utilizada é a contínua, com fios monofilamentares, de preferência inabsorvíveis de calibre 0 ou 1.

SUTURAS DE RETENÇÃO

As suturas de retenção foram preconizadas para dar maior segurança ao fechamento da parede abdominal, pois reduziriam a tensão, mantendo o contato entre as bordas aponeuróticas, o que permitiria que a cicatrização se processasse, mesmo em condições adversas. As suturas de retenção podem ser internas ou externas, ambas incluindo ou não o peritônio e os fios de preferência monofilamentares e inabsorvíveis de calibre 1 ou 2. As suturas internas, das quais a mais conhecida é a de Smead-Jones (perto-longe, longe-perto), abrangem apenas a camada musculoaponeurótica, enquanto as externas abrangem inclusive a pele. As suturas externas devem ter, num corte transversal, a forma de um trapézio, sendo a base menor localizada acima da pele e a maior, abrangendo cerca de 3 cm de cada lado, no plano musculoaponeurótico. Os fios sobre a pele devem ser encapados com pequenos tubos de plástico ou borracha para proteger a pele, evitando sua maceração (Tabela 50.3).

TABELA 50.3 – Evisceração – Escolha do fio de sutura

• Aponeurose: – monofilamentares, calibre 0 – inabsorvíveis (náilon ou polipropileno) – absorvíveis de longa duração (polidioxanona)
• Suturas de retenção: monofilamentares, calibre1 ou 2

O fechamento da parede pode ser feito com sutura contínua da aponeurose com fio inabsorvível ou absorvível de longa duração de calibre 0 e, a intervalos de três a quatro dedos transversos, passa-se uma sutura de retenção. Essa sutura deve ser mantida em tensão de modo a evitar que alças intestinais se interponham entre ela e a parede, para que ao término das suturas dos vários planos, no momento de dar o nó, o cirurgião esteja seguro do íntimo contato do fio com a parede. Em determinadas situações (más condições dos tecidos, para abreviar o procedimento), o fechamento também pode ser feito em plano único exclusivamente com pontos de retenção.

Embora não haja consenso com relação a sua utilização, as suturas de retenção costumam ser indicadas, primeriamente, para pacientes de alto risco, após grandes operações (em especial na emergência) e quando os tecidos aponeuróticos forem frágeis ou suas bordas estiverem dilaceradas. É importante lembrar que nem sempre as suturas de retenção, mesmo evitando a evisceração, impedem a DPFA, a qual irá evoluir para uma laparostomia ou, mais tarde, para uma hérnia incisional.

Quando houver condições de fechamento do plano aponeurótico, porém com contaminação grosseira da tela subcutânea ou mesmo infecção, o subcutâneo e a pele não devem ser aproximados. A ferida deve ser coberta com gaze de *rayon*, e o curativo, ocluído hermeticamente. Por volta de 48 horas após, em condições adequadas de assepsia e antissepsia, a ferida deve ser inspecionada e, não havendo sinais de infecção, pode ser fechada. Persistindo a infecção, a ferida deve permanecer aberta com duas opções: aguardar a cicatrização por segunda intenção ou, caso a infecção esteja debelada, ainda é possível o fechamento da pele (primeira intenção retardada).

Nos casos em que serão necessárias novas revisões (tamponamento, peritonite fecaloide, alças intestinais de viabilidade duvidosa), pode-se optar pelo não fechamento primário

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

utilizando vários materiais disponíveis (plástico siliconizado – "bolsa de Bogotá", prótese de polipropileno) fixados nas bordas aponeuróticas de modo a ocluir a cavidade abdominal. Esses materiais serão retirados quando as complicações intra-abdominais estiverem resolvidas, optando-se pelo fechamento da parede abdominal ou, quando este não for considerado oportuno e as alças intestinais estiverem aderidas entre si, pela cicatrização por segunda intenção. Nesta última eventualidade, a necessidade de reconstruir a parede é a regra após prazo variável de 3 a 6 meses (Tabela 50.4).

TABELA 50.4 – Evisceração – opções táticas

Sutura contínua na aponeurose
Sutura contínua e suturas de retenção
Suturas de retenção somente
Laparostomia: – "bolsa de Bogotá" – prótese de polipropileno

Apesar dos cuidados e das diferentes táticas adotadas na correção das eviscerações, é elevada a incidência de hérnias incisionais, havendo a sugestão de que as eviscerações que ocorrem antes do 5º dia de pós-operatório, atribuídas em geral a defeitos na técnica de fechamento, têm um índice menor do que as que ocorrem após o 8º dia, mais frequentemente relacionadas às complicações da ferida (infecção principalmente).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Fackeldey V, Hoer J, Klinge U. Fascial healing and wound failure. Chirurg 2004;75:477-83.

Leong M, Phillips LG. Wound healing. In: Townsend Jr CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. Sabiston textbook of surgery. 17. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004, p. 183-207.

Pavlidis TE, Galatianos IN, Papaziogas BT, Lazaridis CN, Atmatzidis K, Makris JG et al. Complete dehiscence of abdominal wound and incriminating factors. Eur J Surg 2001;167:351-4.

van't Riet M, Steyerberg EW, Nellensteyn J, Bonjer HJ, Jeekel J. Meta-analysis of techniques for closure of midline abdominal incisions. Br J Surg 2002;89:1350-6.

Wilson SE, Steiner JP, Williams RA. Reoperation for abdominal wound dehiscence. In: McQuarie DG, Humphrey EW, Lee JT. Reoperative general surgery. 2. ed. St Louis: Mosby; 1997, p. 533-52.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 51

Tumores Malignos das Vias Aerodigestivas Superiores

Antonio Vitor Martins Priante
Cesar Augusto Cardoso

INTRODUÇÃO

Os tumores malignos de cabeça e pescoço constituem um grupo heterogêneo e podem originar-se em diversas estruturas anatômicas da região, porém, com exceção dos tumores de pele, a maioria deles ocorre na mucosa das vias aerodigestivas superiores (VADS). As VADS incluem a cavidade oral, faringe, laringe, seios paranasais, fossas nasais e esôfago.

Neste capítulo serão abordados os aspectos básicos do diagnóstico e do tratamento dos tumores malignos da cavidade oral, faringe e laringe.

A maioria dos doentes tem os tumores diagnosticados em estádio clínico avançado, fato que dificulta e encarece o tratamento, diminui as chances de cura, aumenta o número e a magnitude das sequelas e piora a qualidade de vida.

Para o tratamento desses tumores, é necessário o conhecimento adequado da anatomia e fisiologia da região, do comportamento dos diversos tumores e das opções terapêuticas. O tratamento exige uma abordagem multidisciplinar, incluindo cirurgiões de cabeça e pescoço, cirurgiões plásticos, radioterapeutas, oncologistas clínicos, radiologistas, patologistas, otorrinolaringologistas, enfermeiros especializados, fonoaudiólogos, fisioterapeutas, psicólogos, dentistas, nutricionistas para melhorar as chances de cura, minimizar as sequelas do tratamento e favorecer a reabilitação e a reintegração social e familiar do doente.

EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

O câncer de cabeça e pescoço é o sexto câncer mais prevalente no mundo. A estimativa de diagnósticos de casos novos de câncer, nos Estados Unidos, em 2006, para tumores da cavidade oral, faringe e laringe, foi de 40.500 casos novos e 11.170 mortes. No Brasil, o Instituto Nacional do Câncer (INCA) estimou para 2006 o diagnóstico de 13.470 casos novos na cavidade oral.

Os cânceres de VADS ocorrem com maior frequência no sexo masculino e nas faixas etárias acima de 50 anos, sendo que a incidência aumenta com a idade. Os principais fatores de risco são o consumo de tabaco (aumento no risco de 5 a 25 vezes) e o de bebidas alcoólicas (aumento no risco de 2 a 6 vezes), com a associação de consumo potencializando o risco sobe mais (15 a 40 vezes).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

O álcool e o tabaco induzem alterações multifocais na mucosa das VADS, conhecidas como "campo de cancerização", favorecendo a ocorrência de carcinomas epidermoides multicêntricos. A incidência de um segundo tumor em pacientes com câncer de VADS é de 3% a 6% ao ano.

Outros fatores de risco incluem exposições de profissionais a fibras têxteis, metais, couro, níquel, álcool isopropílico, ácido sulfúrico; exposição ao sol (câncer de lábio); infecção pelo vírus Epstein-Barr (câncer de nasofaringe); infecção pelo papilomavírus (câncer de orofaringe); hábitos culturais regionais, como o consumo de mate, utilização de fogão a lenha e o hábito de mascar betel (noz popular na Índia); síndrome de Plummer-Vinson (carcinoma de esôfago cervical e de região pós-cricoidea). O papel do trauma crônico ainda é controverso. O consumo de alimentos com caroteno e vitamina C reduz significativamente o risco.

PATOLOGIA

O carcinoma epidermoide é responsável por aproximadamente 90% dos casos, seguido pelos linfomas, tumores de glândula salivar menor, sarcomas, tumores neuroendócrinos e melanomas. Macroscopicamente os tumores podem apresentar-se como ulcerados, infiltrativos (com invasão profunda dos tecidos), exofíticos (vegetantes) ou como associações dessas formas.

DIAGNÓSTICO E ESTADIAMENTO

A maioria dos doentes já tem doença avançada ao diagnóstico, 43% com metástases linfonodais e 10% a distância. No Brasil o diagnóstico em estádios avançados (III e IV) ocorre entre 65% e 85% dos casos, e nos Estados Unidos, em 52%.

Para a realização do diagnóstico, é necessária a suspeita clínica da doença; contudo, a falta de familiaridade de muitos médicos generalistas e de outros profissionais de saúde acaba atrasando o diagnóstico. Com frequência os doentes referem-se a inúmeras avaliações e tratamentos prévios, para doenças infecciosas ou inflamatórias, antes da suspeita de câncer.

Na história da doença atual, deve-se suspeitar de câncer nos casos de feridas na boca ou orofaringe que não cicatrizam, perda de peso, halitose, disfagia, odinofagia, otalgia, sensação de corpo estranho na boca ou faringe, disfonia, dispneia e nódulo cervical. O aparecimento de nódulos cervicais em tabagistas deve ser investigado quanto à possível metástase linfonodal de um câncer de VADS.

Exame Físico Geral

No exame físico geral, devemos avaliar o estado geral, a coloração da pele e das mucosas, o estado de hidratação e o nutricional (perda de peso, índice de massa corpórea), a presença de dispneia por obstrução tumoral (cornagem, uso de musculatura acessória) e as condições cardiorrespiratórias (arteriopatias, doença pulmonar obstrutiva crônica).

Exame Físico Locorregional

O exame físico locorregional da cabeça e pescoço inclui a inspeção da pele, a rinoscopia anterior e posterior, a oroscopia, a laringoscopia indireta e a palpação da cavidade oral, da base da língua e do pescoço. É importante enfatizar a necessidade de uma boa iluminação e de materiais adequados para realizar o exame (espéculo nasal, espátulas e espelho de Garcia).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A palpação de todas as cadeias linfáticas cervicais deve ser realizada rotineiramente e bilateralmente. Linfonodos aumentados, com consistência endurecida, superfície irregular e/ou diminuição da mobilidade em relação aos planos adjacentes são considerados clinicamente metastáticos. O exame locorregional deve ser completo em todos os casos, com o objetivo de estadiar a lesão e pesquisar um eventual tumor sincrônico.

Exames Complementares

Na suspeita clínica de câncer, os exames complementares são essenciais para a confirmação do diagnóstico e estadiamento. Os principais exames são descritos a seguir.

Anatomopatológico

A confirmação do diagnóstico histológico de câncer é primordial para o planejamento terapêutico, tendo em vista a gravidade do prognóstico e o risco representado por todas as modalidades terapêuticas. No caso de um exame anatomopatológico negativo em pacientes com lesões clinicamente suspeitas de câncer, deve-se insistir em nova biópsia para obtenção de material significativo. A biópsia pode ser:

- incisional: retirada de um fragmento do tumor. Em lesões da boca e orofaringe pode ser realizada ambulatorialmente com anestesia tópica;
- excisional: lesões pequenas podem ser completamente excisadas, desde que tenham sua localização adequadamente documentadas para posterior ampliação das margens, se necessário;
- punção aspirativa por agulha fina (PAAF): exame citológico, que pode ser guiado por ultrassonografia, útil na avaliação de nódulos cervicais suspeitos.

Radiografia Simples de Tórax Póstero-anterior e Perfil

Utilizada como exame de estadiamento e pré-operatório, permite o diagnóstico de metástase pulmonar, tumor sincrônico de pulmão, bem como de cárdio e pneumopatias.

Radiografia Panorâmica de Mandíbula

Nos tumores do andar inferior da boca, pode demonstrar infiltração da mandíbula pelo tumor.

Ultrassonografia

Pode ser utilizada para melhor avaliação dos linfonodos cervicais, contudo utiliza-se com maior frequência tomografia computadorizada.

Tomografia Computadorizada ou Ressonância Nuclear Magnética de Face e Pescoço

Utilizadas para refinar o estadiamento e para a programação cirúrgica. Permitem avaliar o tumor primário e suas relações com as partes moles e ósseas da face e do pescoço, bem como para identificar linfonodomegalias cervicais. Linfonodos maiores que 1 cm, com realce periférico e necrose central, são suspeitos de infiltração neoplásica. A tomografia é mais barata e acessível, além de permitir melhor avaliação de estruturas ósseas. Já a ressonância oferece melhores detalhes das partes moles.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Videonasolaringoscopia

Permite uma avaliação detalhada de tumores da faringe ou laringe, tamanho do tumor, infiltração de estruturas adjacentes, mobilidade da laringe. Alguns aparelhos possuem canal de biópsia, o que permite a coleta de material para exame anatomopatológico.

Laringoscopia de Suspensão

É realizada sob anestesia geral, com objetivo de avaliar a extensão do tumor, bem como a coleta de material para exame anatomopatológico.

Endoscopia Digestiva Alta e Broncoscopia

Possibilitam o diagnóstico de tumores sincrônicos.

Estadiamento

Após o diagnóstico de câncer, deve-se realizar o estadiamento, avaliando-se a extensão do tumor (T), o envolvimento linfonodal (N) e a presença de metástases a distância (M). Para os tumores das VADS, utiliza-se a classificação dos tumores malignos (TNM) da União Internacional contra o Câncer (UICC). A classificação clínica baseia-se nas informações obtidas antes do tratamento, com o exame clínico em conjunto com exames complementares. A realização desses exames vai depender da localização do tumor e das queixas do paciente.

A classificação dos linfonodos regionais e metástases a distância, de acordo com a 6ª edição do TNM – da UICC, é descrita a seguir:

N – Linfonodos regionais (boca, orofaringe, hipofaringe e laringe)

- NX – Os linfonodos regionais não podem ser avaliados.
- N0 – Ausência de metástase em linfonodos regionais.
- N1 – Metástase em um único linfonodo homolateral, com 3 cm ou menos em sua maior dimensão.
- N2 – Metástase em um único linfonodo homolateral, com mais de 3 cm, porém não mais de 6 cm em sua maior dimensão, ou em linfonodos homolaterais múltiplos, nenhum deles com mais de 6 cm em sua maior dimensão, ou em linfonodos bilaterais ou contralaterais, nenhum deles com mais de 6 cm em sua maior dimensão.
- N2a – Metástase em um único linfonodo homolateral, com mais de 3 cm até 6 cm em sua maior dimensão.
- N2b – Metástase em linfonodos homolaterais múltiplos, nenhum deles com mais de 6 cm em sua maior dimensão.
- N2c – Metástase em linfonodos bilaterais ou contralaterais, nenhum com mais de 6 cm em sua maior dimensão.
- N3 – Metástase em linfonodo com mais de 6 cm em sua maior de dimensão.

N – Linfonodos regionais (nasofaringe)

- NX – Os linfonodos regionais não podem ser avaliados.
- N0 – Ausência de metástase em linfonodos regionais.
- N1 – Metástase unilateral em linfonodo(s), com 6 cm ou menos em sua maior dimensão, acima da fossa supraclavicular.
- N2 – Metástase bilateral em linfonodo(s), com 6 cm ou menos em sua maior dimensão, acima da fossa supraclavicular.
- N3 – Metástase em linfonodo(s) com mais de 6 cm em sua maior dimensão ou em fossa supraclavicular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- N3a – com mais de 6 cm em sua maior de dimensão.
- N3b – na fossa supraclavicular.

M – Metástase a distância

- Mx – A presença de metástases a distância não pode ser avaliada.
- M0 – Ausência de metástase a distância.
- M1 – Metástase a distância.

TRATAMENTO

O tratamento irá depender de diversos fatores, entre os quais a experiência do serviço, a localização e o estádio clínico do tumor, as condições clínicas e a aceitação do paciente.

Tumores iniciais apresentam taxas de controle da doença similares às do tratamento cirúrgico ou radioterápico. Entretanto, quando locorregionalmente avançados e ressecáveis, são preferencialmente tratados com cirurgia seguida de radioterapia adjuvante.

Nas últimas décadas, vários protocolos foram instituídos com esquemas terapêuticos, associando químio e radioterapia, com o intuito de preservação de órgãos, a fim de evitar cirurgias mutiladoras. Os resultados desses estudos têm sido animadores, com taxas de sobrevida semelhantes nos grupos submetidos ao tratamento químio e radioterápico e nos submetidos ao tratamento cirúrgico associado à radioterapia pós-operatória.

Mais recentemente alguns autores mostraram melhora no controle locorregional, com o uso da quimioterapia em associação à radioterapia pós-operatória.

Dissecção Cervical e Anatomia do Pescoço

Disseção, esvaziamento ou linfadenectomia cervical é a operação básica do cirurgião de cabeça e pescoço, estando indicada para o tratamento das metástases linfonodais.

A presença de metástase para linfonodos regionais é um fator prognóstico importante e que reduz significativamente a probabilidade de sobrevida. Contudo, pacientes com metástases linfonodais são potencialmente curáveis com tratamento adequado.

A região da cabeça e pescoço apresenta rica drenagem linfática, com aproximadamente 300 linfonodos. A fim de padronizar e estabelecer um método reprodutível, os linfonodos cervicais podem ser divididos em níveis, de acordo com a classificação do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nova York:

- Nível I: submentonianos e submandibulares.
- Nível II: jugulares superiores.
- Nível III: jugulares médios.
- Nível IV: jugulares inferiores.
- Nível V: triângulo posterior (limitado pelo triângulo formado pela clavícula, borda anterior do músculo trapézio e borda posterior do músculo esternocleidomastoideo).
- Nível VI: pré-laríngeos, pré-traqueais e paratraqueais.

Quanto à indicação, as dissecções cervicais podem ser classificadas em:

- profilática ou eletiva: realizada nos casos em que não há metástase linfonodal macroscópica, mas com alto risco de metástase microscópica (geralmente maior que 20%).
- terapêutica ou de necessidade: realizada quando há metástase linfonodal evidenciada clinicamente ou por exames complementares.
- de oportunidade: nos casos sem metástase macroscópica e baixo risco para metástase microscópica, mas em que o acesso ao tumor primário envolverá a manipulação cirúrgica dos linfonodos de drenagem.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Para padronizar a terminologia, recomenda-se classificar os tipos de dissecções cervicais em radicais e seletivas. As radicais são realizadas quando há metástase linfonodal. As seletivas, no pescoço negativo (N0), porém com risco de micrometástase e em casos selecionados de pescoço N1.

Dissecções Cervicais Radicais (dissecção dos linfonodos do nível I ao V)

- *Clássica:* são incluídos na ressecção a veia jugular interna, o músculo esternocleidomastoideo e o nervo espinhal acessório.
- *Ampliada:* são sacrificadas outras estruturas não incluídas na dissecção clássica, como nervos, músculos, vasos, pele, osso etc.
- *Modificada:* preserva-se seletivamente uma ou mais das seguintes estruturas: veia jugular interna, músculo esternocleidomastoideo e nervo espinhal acessório.

Dissecções Cervicais Seletivas

- *Supraomoioidea*: dissecção dos linfonodos dos níveis I, II e III.
- *Jugulocarotídea*: dissecção dos linfonodos dos níveis II, III e IV.
- *Compartimento central:* dissecção dos linfonodos do nível VI.
- *Póstero-lateral:* dissecção dos linfonodos dos níveis II, III, IV e V e triângulo occipital.

Princípios do Tratamento

- Acesso e exposição adequada do tumor, dependendo da sua localização e tamanho e do envolvimento de estruturas adjacentes. Para tumores da boca e orofaringe, pode ser realizada ressecção peroral, por mandibulotomia mediana ou paramediana, por mandibulectomia, por retalho facial inferior ou superior, por retalho em viseira, por *pull through*.
- Ressecção cirúrgica ampla, com margens tridimensionais de pelo menos 1 cm, podendo ser incluídos segmentos da mandíbula e/ou da maxila.
- Dissecção cervical eletiva em tumores com risco de metástase oculta maior que 20% (andar inferior da boca, orofaringe, hipofaringe, laringe supraglótica e subglótica) e em pacientes com linfonodos clinicamente metastáticos. Dissecção bilateral se o tumor ultrapassar a linha.
- Reconstrução imediata do defeito cirúrgico. Dependendo da extensão da ressecção, pode ser realizado fechamento primário, enxertos cutâneos, retalhos locais, retalhos dermogordurosos (Backanjian, MacGregor), retalhos miocutâneos (peitoral maior, platisma, trapézio, grande dorsal), transplantes microcirúrgicos (fíbula, crista ilíaca, músculo reto do abdome, antebraquial, lateral do braço, lateral da coxa, jejuno). Em casos de tumores de palato duro ou rebordo gengival superior e em defeitos faciais podem ser utilizadas próteses.
- Radioterapia pós-operatória (com ou sem quimioterapia) é indicada na presença de metástases linfonodais, margens cirúrgicas comprometidas ou exíguas, tumores classificados como pT4, presença de infiltração angiolinfática ou perineural.
- Casos irressecáveis devem ser tratados com radioterapia exclusiva ou em associação com quimioterapia.
- Medidas de suporte, como analgesia e colocação de sonda enteral para alimentação não podem ser esquecidas, pois oferecem conforto e melhora na qualidade de vida do doente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CÂNCER DA BOCA

A boca inclui os lábios, os dois terços anteriores da língua, o assoalho da boca, os rebordos gengivais superior e inferior, a mucosa jugal, o palato duro e o trígono retromolar.

As localizações mais frequentes dos cânceres de boca são a língua (30%), o lábio inferior (25%) e o assoalho da boca (15%). Apesar de a boca ser facilmente acessível ao exame físico, a maioria dos casos (cerca de 85%) é diagnosticada tardiamente (estádios III e IV).

O quadro clínico vai depender da localização e do tamanho do tumor. Os doentes geralmente se apresentam com queixa de ulceração com crescimento progressivo e inicialmente indolor. A dor ocorre com o crescimento da lesão e o envolvimento de nervos e músculos. Sangramento, amolecimento dentário, halitose, sialorreia, trismo e perda de peso são sintomas tardios e sugerem doença local avançada. Alguns tumores podem ser precedidos de lesões pré-neoplásicas (leucoplasias ou eritroplasias). Paciente com lesão ulcerada na boca há mais de três semanas deve ser avaliado por especialista e submetido à biópsia por suspeita de câncer.

Os tumores geralmente se apresentam como lesões ulceradas e infiltrativas, com bordos irregulares e elevados, endurecidas, friáveis e sangrantes ao toque. Metástases ocorrem principalmente para linfonodos regionais.

Estadiamento (6ª edição do TNM)

T – Tumor primário

- TX – Tumor primário não pode ser avaliado.
- T0 – Não há evidência de tumor primário.
- Tis – Carcinoma *in situ*.
- T1 – Tumor com 2 cm ou menos em sua maior dimensão.
- T2 – Tumor com mais de 2 cm e até 4 cm em sua maior dimensão.
- T3 – Tumor com mais de 4 cm em sua maior dimensão.
- T4a – (Lábio) Tumor que invade estruturas adjacentes: cortical óssea, nervo alveolar inferior, assoalho da boca ou pele da face (queixo ou nariz).
- T4a – (Cavidade oral) Tumor que invade estruturas adjacentes: cortical óssea, músculos profundos/extrínsecos da língua (genioglosso, hioglosso, palatoglosso e estiloglosso), seios maxilares ou pele da face.
- T4b – (Lábio e cavidade oral) Tumor que invade o espaço mastigador, lâminas pterigoides ou base do crânio ou envolve artéria carótida interna.

Tratamento

Lábio

- T1 – T2 N0 – Ressecção e reconstrução ou radioterapia exclusiva.
- T3 – T4 N0 – Ressecção, reconstrução e dissecção cervical eletiva uni ou bilateral.
- N positivo – Dissecção cervical terapêutica.
- Pacientes sem condições cirúrgicas, tumores irressecáveis – Radioterapia e/ou quimioterapia.

Cavidade Oral

- T1 – T2 N0 – Ressecção e reconstrução ou radioterapia exclusiva.
- T3 N0 – Ressecção e reconstrução.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- T1 a T4 N positivo – Ressecção, reconstrução e dissecção cervical terapêutica uni ou bilateral.
- N0 (Andar inferior da boca) – Dissecção cervical eletiva uni ou bilateral.
- Pacientes sem condições cirúrgicas, tumores irressecáveis – Radioterapia e/ou quimioterapia.

CÂNCER DA RINOFARINGE

Os tumores da rinofaringe são distintos dos outros tumores das VADS, tanto nas características clínicas e epidemiológicas, quanto no tratamento e prognóstico. Não têm associação clara com o tabaco e o álcool. Acometem pacientes jovens. Apresentam elevada incidência de metástases regionais e são mais sensíveis a rádio e quimioterapia. A maior incidência ocorre em países do Sudeste Asiático e do norte da África. Sua prevalência tem relação com dieta (alimentos ricos em nitrosaminas) e com infecção pelo vírus Epstein-Barr.

A Organização Mundial da Saúde classifica os carcinomas epidermoides da rinofaringe em:

- Tipo I – carcinoma epidermoide queratinizado (3%).
- Tipo II – carcinoma epidermoide não queratinizado diferenciado (8%).
- Tipo III – carcinoma indiferenciado ou linfoepitelioma (82%).

Os linfomas representam 5% dos tumores da rinofaringe e podem ocorrer também tumores de glândula salivar menor e sarcomas.

De 70% a 80% dos casos se apresentam como massa cervical, podendo o tumor primário ser assintomático. Outros sintomas são coriza, obstrução nasal, epistaxe, sinusite, otalgia, otite média, surdez. Doença local avançada pode comprometer pares cranianos, levando a dor facial, diplopia, disfonia, trismo, paralisia da laringe, dependendo do par craniano acometido.

No exame físico, muitas vezes o tumor é pequeno e não visualizado. Nasofibroscopia pode identificar tumor ocupando a rinofaringe. Tomografia ou ressonância permite avaliar a lesão primária e os linfonodos cervicais e retrofaríngeos. A confirmação diagnóstica é realizada com biópsia por rinoscopia posterior ou nasofibroscopia. O diagnóstico também pode ser realizado por biópsia linfonodal quando o tumor primário não tiver sido identificado nos exames iniciais. Na avaliação de metástases a distância estão indicadas radiografia de tórax e cintilografia óssea.

Estadiamento (6ª edição do TNM)

T – Tumor primário

- TX – Tumor primário não pode ser avaliado.
- T0 – Não há evidência de tumor primário.
- Tis – Carcinoma *in situ*.
- T1 – Tumor confinado à nasofaringe.
- T2 – Tumor que se estende às partes moles.
  T2a – Tumor que se estende à orofaringe e/ou cavidade nasal sem extensão parafaríngea.
  T2b – Tumor com extensão parafaríngea.
- T3 – Tumor que invade estruturas ósseas e/ou seios paranasais.
- T4a – Tumor com extensão intracraniana e/ou envolvimento de nervos cranianos, fossa infratemporal, hipofaringe, órbita ou espaço mastigador.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

Os tumores são rádio e quimiossensíveis e o tratamento de escolha é a associação de rádio e quimioterapia. Tumores iniciais (T1 e T2a) sem metástases linfonodais podem ser tratados com radioterapia exclusiva. Devido à localização, acesso cirúrgico difícil e à invasão precoce de estruturas adjacentes (base do crânio, nervos), a cirurgia fica reservada como resgate em recidivas ou em doença residual, principalmente no pescoço. Pacientes com metástases a distância deverão ser submetidos à quimioterapia sistêmica.

◗ CÂNCER DA OROFARINGE

As estruturas da orofaringe têm relação com a fonação, respiração e deglutição. As regiões anatômicas da orofaringe são a parede anterior (base da língua e valécula), parede lateral (tonsila, fossa e pilares tonsilares), parede posterior e parede superior (superfície inferior do palato mole e úvula).

Os carcinomas epidermoides da orofaringe, em geral, são menos diferenciados e mais agressivos que os da cavidade oral. Disseminam-se precocemente para linfonodos regionais (40% a 78% na apresentação inicial) e podem apresentar-se com metástases a distância (5% a 20%), principalmente para os pulmões. Pela abundância de tecido linfoide, podem ocorrer linfomas primários da orofaringe.

O quadro clínico depende da localização e do tamanho da lesão. Inicialmente pode ser assintomático, levar à discreta disfagia ou à sensação de corpo estranho na garganta. A presença de ulceração pode ser a queixa em lesões do palato mole ou região tonsilar. Em alguns doentes, nódulo cervical pode ser a primeira manifestação. É frequente a queixa de otalgia reflexa que ocorre por infiltração do ramo interno do nervo laríngeo superior (ramo do vago) ou do glossofaríngeo. Outras manifestações, que ocorrem em lesões mais avançadas, são dor, sangramento, odinofagia, disfagia, disartria, halitose, trismo, fixação da língua, dispneia e emagrecimento.

Estadiamento (6ª edição do TNM)

T – Tumor primário

- TX – Tumor primário não pode ser avaliado.
- T0 – Não há evidência de tumor primário.
- Tis – Carcinoma *in situ*.
- T1 – Tumor com 2 cm ou menos em sua maior dimensão.
- T2 – Tumor com mais de 2 cm e até 4 cm em sua maior dimensão.
- T3 – Tumor com mais de 4 cm em sua maior dimensão.
- T4a – Tumor que invade qualquer das seguintes estruturas: laringe, músculos profundos/extrínsecos da língua (genioglosso, hioglosso, palatoglosso e estiloglosso), pterigoide medial, palato duro e mandíbula.
- T4b – Tumor que invade qualquer das seguintes estruturas: músculo pterigoide lateral, lâminas pterigoides, nasofaringe lateral, base do crânio ou adjacentes à artéria carótida.

Tratamento

- T1 – T2 N0 – N1 – Ressecção, reconstrução e dissecção cervical eletiva (N0)/terapêutica (N1) ou radioterapia exclusiva ou rádio e quimioterapia.
- T3 – T4 N0 – N1 ou qualquer T N2 – N3 – Ressecção, reconstrução, dissecção cervical eletiva (N0)/terapêutica (N1 – N3) e radioterapia com ou sem quimioterapia ou rádio e quimioterapia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Pacientes sem condições cirúrgicas, tumores irressecáveis – radioterapia com ou sem quimioterapia.

CÂNCER DA HIPOFARINGE

A hipofaringe é a porção mais inferior da faringe, limitada superiormente por um plano horizontal, passando pelo osso hioide e inferiormente por um plano também horizontal na borda inferior da cartilagem cricoide, excluindo-se a laringe. Ela é dividida em junção faringoesofageana (região pós-cricoidea), seios piriformes e parede posterior da hipofaringe. Apresenta uma abundante drenagem linfática, o que leva à disseminação metastática linfonodal precoce (presente em 70% dos tumores do seio piriforme, 40% da região pós-cricoidea e 50% da parede posterior). Metástase a distância ocorre principalmente para o pulmão. Representa 5% a 10% dos tumores malignos das VADS, e 80% dos casos ocorrem no seio piriforme.

O diagnóstico geralmente é tardio pelo início silencioso e sintomas pouco valorizados pelo doente, como odinofagia de fraca intensidade, desconforto à deglutição ou sensação de corpo estranho na faringe. Adenopatia cervical é a primeira manifestação clínica em 30% dos casos. Com a progressão da doença, ocorre disfagia, odinofagia, halitose, disfonia, otalgia reflexa, tosse, hemoptise, dispneia e emagrecimento.

Estadiamento (6ª edição do TNM)

- T – Tumor primário
- TX – Tumor primário não pode ser avaliado.
- T0 – Não há evidência de tumor primário.
- Tis – Carcinoma *in situ*.
- T1 – Tumor limitado a uma sublocalização anatômica e com 2 cm ou menos na sua maior dimensão.
- T2 – Tumor invade mais uma sublocalização anatômica da hipofaringe, ou uma localização anatômica adjacente, ou mede mais de 2 cm, porém não mais de 4 cm em sua maior dimensão, sem fixação da hemilaringe.
- T3 – Tumor com mais de 4 cm na sua maior dimensão ou com fixação da hemilaringe.
- T4a – Tumor que invade qualquer uma das seguintes estruturas: cartilagem tireoide/cricoide, osso hioide, glândula tireoide, esôfago, compartimento central de partes moles (músculos pré-laríngeos e o tecido subcutâneo).
- T4b – Tumor que invade fáscia pré-vertebral, envolve artéria carótida ou invade estruturas mediastinais.

Tratamento

- T1 – T2 N0 – N1 sem necessidade de laringectomia total – Radioterapia exclusiva ou faringolaringectomia parcial, reconstrução e dissecção cervical eletiva (N0)/terapêutica (N1) bilateral com lobectomia da tireoide do lado do tumor.
- Qualquer T com necessidade de laringectomia total – Rádio e quimioterapia ou faringolaringectomia total, reconstrução e dissecção cervical eletiva (N0)/terapêutica (N1 – N3) bilateral com lobectomia da tireoide do lado do tumor.
- Pacientes sem condições cirúrgicas, tumores irressecáveis – radioterapia com ou sem quimioterapia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CÂNCER DA LARINGE

A laringe é dividida em três regiões:

- supraglote: estruturas laríngeas situadas acima das pregas vocais até a face laríngea da epiglote;
- glote: pregas vocais superiormente até um plano horizontal 0,8 cm abaixo delas;
- subglote: desde um plano horizontal 0,8 cm abaixo das pregas vocais até a borda inferior da cartilagem cricoide.

Os tumores da região supraglótica apresentam sintomas tardios, podendo a metástase cervical ser o primeiro sintoma. Podem apresentar odinofagia, disfagia, halitose, otalgia reflexa, emagrecimento e adenopatias cervicais. O tumor glótico leva precocemente à disfonia, o que facilita o diagnóstico em estádios iniciais. A presença de metástase linfonodal é pouco frequente; disfagia, odinofagia e dispneia ocorrem nos casos avançados. O tumor subglótico é raro, apresenta disseminação linfonodal precoce e o principal sintoma é a dispneia.

Estadiamento (6ª edição do TNM)

- T – Tumor primário
- TX – Tumor primário não pode ser avaliado.
- T0 – Não há evidência de tumor primário.
- Tis – Carcinoma *in situ*.

Supraglote

- T1 – Tumor limitado a uma sublocalização anatômica, com mobilidade normal da prega vocal.
- T2 – Tumor que invade a mucosa de mais de uma sublocalização anatômica adjacente da supraglote ou da glote ou região externa à supraglote (mucosa da base da língua, valécula, parede medial do seio piriforme), sem fixação da laringe.
- T3 – Tumor limitado à laringe, com fixação da prega vocal e/ou invasão de qualquer umas das seguintes estruturas: área pós-cricoide, tecidos pré-epiglóticos, espaço paraglótico, e/ou com erosão mínima da cartilagem tireoide (córtex interno).
- T4a – Tumor invade toda a cartilagem tireoide e/ou estende-se aos tecidos além da laringe (traqueia, partes moles do pescoço, incluindo músculos profundos/extrínsecos da língua, músculos pré-laríngeos, tireoide e esôfago).
- T4b – Tumor que invade o espaço pré-vertebral, estruturas mediastinais ou adjacentes à artéria carótida.

Glote

- T1 – Limitado à(s) prega(s) vocal(is), com mobilidade normal.
  T1a – Tumor limitado a uma prega vocal.
  T1b – Tumor que envolve ambas as pregas vocais.
- T2 – Tumor que se estende à supraglote e/ou subglote e/ou com mobilidade diminuída da prega vocal.
- T3 – Tumor limitado à laringe, com fixação da prega vocal e/ou que invade o espaço paraglótico e/ou com erosão mínima da cartilagem tireoide (córtex interno).
- T4a – Tumor invade toda a cartilagem tireoide e/ou estende-se aos tecidos além da laringe (traqueia, partes moles do pescoço, incluindo músculos profundos/extrínsecos da língua, músculos pré-laríngeos, tireoide e esôfago).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- T4b – Tumor que invade o espaço pré-vertebral, estruturas mediastinais ou adjacentes à artéria carótida.

Subglote

- T1 – Tumor limitado à subglote.
- T2 – Tumor que se estende à(s) prega(s) vocai(is), com mobilidade normal ou reduzida.
- T3 – Tumor limitado à laringe, com fixação da prega vocal.
- T4a – Tumor invade a cartilagem cricoide ou tireoide e/ou estende-se a outros tecidos além da laringe (traqueia, partes moles do pescoço, incluindo músculos profundos/extrínsecos da língua, tireoide e esôfago).
- T4b – Tumor que invade o espaço pré-vertebral, estruturas mediastinais ou adjacentes à artéria carótida.

Tratamento

Supraglote

- T1 – T2 (T3 – T4 selecionados) sem necessidade de laringectomia total – Radioterapia exclusiva ou ressecção endoscópica e dissecção cervical eletiva bilateral (N0)/terapêutica (N1 – 3) ou laringectomia parcial, reconstrução e dissecção cervical eletiva bilateral (N0)/terapêutica (N1 – 3).
- T3 – T4 com necessidade de laringectomia total – Rádio e quimioterapia ou laringectomia total, reconstrução e dissecção cervical eletiva bilateral (N0)/terapêutica (N1 – N3).

Glote

- *In situ* – Ressecção endoscópica ou radioterapia exclusiva.
- T1 – T2 N0 sem necessidade de laringectomia total – Radioterapia exclusiva ou ressecção endoscópica ou laringectomia parcial e reconstrução. Dissecção cervical só se linfonodos positivos (terapêutica).
- T3 – T4 N0 – 3 – Rádio e quimioterapia ou laringectomia total, reconstrução e dissecção cervical eletiva (N0)/terapêutica (N1 – N3) bilateral.

Subglote

- T1 – T2 N0 sem necessidade de laringectomia total – Radioterapia exclusiva ou ressecção endoscópica ou laringectomia parcial, reconstrução e dissecção cervical eletiva bilateral (N0)/terapêutica (N1 – 3).
- T3 – T4 N0 – 3 – Rádio e quimioterapia ou laringectomia total, reconstrução e dissecção cervical eletiva (N0)/terapêutica (N1 – N3) bilateral.

Pacientes sem condições cirúrgicas, tumores irressecáveis – radioterapia com ou sem quimioterapia.

SEGUIMENTO

Após o tratamento inicial, os pacientes com câncer das VADS são acompanhados periodicamente. No primeiro ano, a cada 2 a 3 meses, no segundo ano a cada 3 a 4 meses, do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

terceiro ao quinto ano, a cada 4 a 6 meses e, a partir do quinto ano, a cada ano. Anualmente é feita radiografia simples do tórax e, nos pacientes submetidos à radioterapia cervical, dosagem do hormônio tireoestimulante e tiroxina livre.

Nos primeiros três anos após o tratamento, observa-se uma elevada incidência de recidivas, principalmente locais e regionais. Depois do terceiro ano, o aparecimento de um segundo tumor primário torna-se uma causa importante de morbimortalidade. Em casos selecionados, as recidivas e os segundos tumores primários podem ser tratados com intenção curativa. Da mesma maneira, complicações decorrentes do tratamento podem ser diagnosticadas e tratadas. O seguimento também é importante para um apoio psicossocial ao paciente, como para o registro e a análise dos resultados a longo prazo e para a realização de estudos epidemiológicos.

PROGNÓSTICO

A localização e a extensão do tumor, o estádio clínico, a localização e o número de linfonodos comprometidos, a extensão extracapsular linfonodal, a invasão vascular e/ou perineural e as margens de ressecção são fatores que influenciam no prognóstico dos doentes com cânceres das VADS. Atualmente, marcadores moleculares são estudados não só como fatores prognósticos, mas também como preditivos de resposta terapêutica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os tumores das VADS apresentam fatores de risco e quadro clínico estabelecidos e são geralmente acessíveis ao exame físico, contudo ainda hoje a maioria é diagnosticada em estádios avançados. Não é incomum o doente ter sido avaliado por inúmeros profissionais da saúde sem a suspeita de câncer.

O investimento em medidas educacionais e preventivas (campanhas de prevenção e diagnóstico precoce, desestímulo ao tabagismo) e na formação de profissionais de saúde qualificados deve ser prioritário, com o objetivo de diminuir a incidência desses tumores e de aumentar os diagnósticos em estádios iniciais, proporcionando melhores chances de cura.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Carvalho MB. Tratado de cirurgia de cabeça e pescoço e otorrinolaringologia. São Paulo: Atheneu; 2001, v. 1-2.

Head and Neck Cancers – NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. 2006. Disponível em: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/head-and-neck.pdf .

Kowalski LP. Afecções cirúrgicas do pescoço. São Paulo: Atheneu; 2005.

Shah JP, Kowalski LP. Cirurgia de cabeça e pescoço. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.

Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD. Comprehensive management of head and neck tumors. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999, v. 1-2.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 52

Bócios e Neoplasias Malignas da Tireoide

Anói Castro Cordeiro
Elaine Stabenow

INTRODUÇÃO

Com apoio em dados da anatomia regional e elementos da fisiopatologia, o cirurgião procede à anamnese cuidadosa e aos exames físicos e laboratoriais tão necessários para o diagnóstico como para a seleção da terapêutica – cujo sucesso será diretamente proporcional à sua experiência. E para isso ele sempre terá de ser diligente e minucioso.

Situados como os mais comuns elementos da patologia tireoidea, os bócios e as neoplasias constituem o tema deste capítulo.

O termo bócio serve para designar o aumento do volume da tireoide que não tenha origem inflamatória ou neoplásica. Seu sinônimo pouco usado é estruma.

De outra parte, o nome tumor designa o aumento de volume causado por doença, sem especificar se ela é benigna, maligna, inflamatória ou, mesmo, se decorre de um traumatismo. Apesar de imprecisa, é adequada à linguagem coloquial médica. Melhor, contudo, seria adotar o termo neoplasia, que se refere à multiplicação celular sem objetivo funcional válido. Com seus adjetivos – maligno e benigno – indica se há ou não atipia celular, tendência à invasão da vizinhança, produção de metástase.

Em geral, os sintomas e sinais detectáveis pelos meios semiológicos ordinários oferecem pouco para o diagnóstico diferencial. Como recursos úteis, existem meios auxiliares: dosagens sanguíneas, ultrassonografia, radiografia, tomografia, cintilografia etc. Em número sempre crescente, alguns tiveram utilidade central em passado recente e hoje cedem lugar para outros.

De qualquer maneira, nunca perdem sua importância a boa história clínica os antecedentes pessoais, familiares e os dados do exame físico.

Nódulos tireoideos constituem problema clínico comum. Nos Estados Unidos a prevalência de nódulos palpáveis é de aproximadamente 5% nas mulheres e 1% nos homens. A ultrassonografia de alta resolução, no entanto, detecta nódulos em 19% a 67% dos indivíduos selecionados ao acaso. A maior frequência está nas mulheres e nos idosos. A importância clínica dos nódulos tireoideos prende-se à necessidade de excluir a hipótese de serem eles causados por câncer tireoideo, o que ocorre em 5% a 10% dos casos.

Em São Paulo, a incidência do carcinoma tireoideo é de 11,4/100.000 para mulheres e 2,7/100.000 para homens.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

PATOLOGIA

Na Fig. 52.1, malformações constituem a primeira classe apresentada. Hemiagenesia é eventualidade rara. Levantada essa hipótese, durante uma operação cirúrgica, a confirmação se faz com minuciosa pesquisa no conteúdo das lojas paratraqueais. Agenesia, a completa ausência da tireoide, é tão rara que a eventual falta da imagem da glândula no segmento cervical sugere, em vez de agenesia, a distopia, pois é mais provável haver falha na descida embrionária dos primórdios da tireoide. Nesse caso, se for procurada, a glândula poderia mostrar-se na base da língua. A simples inspeção, direta ou por meio do espelho de Garcia, demonstraria o volume tireoideo ainda instalado no interior da língua, onde pode causar prejuízo à fonação ou à deglutição.

O descenso glandular, porém, pode ir além do normal e a tireoide se situar, ainda que parcialmente, em posição torácica, no mediastino anterior.

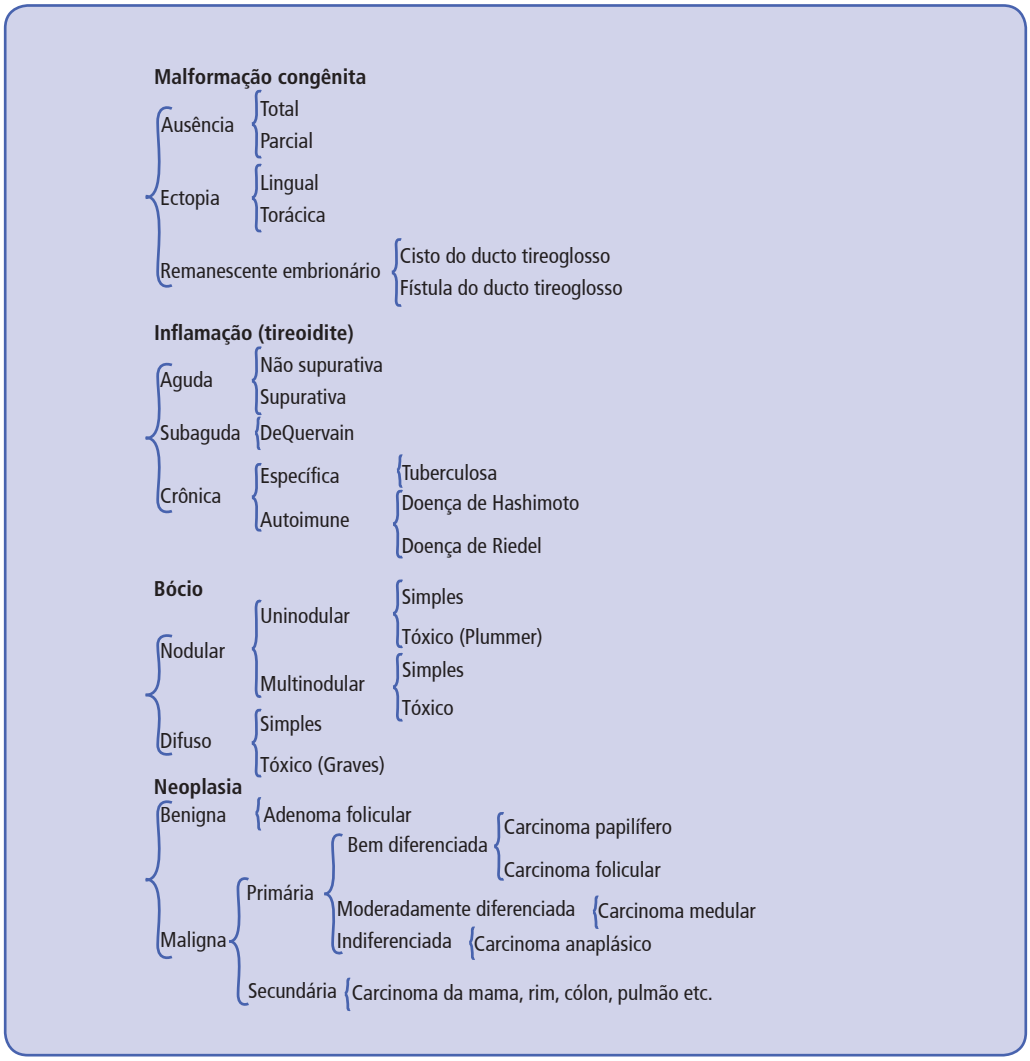


FIG. 52.1 – Patologia tireoidea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A mais comum, porém, entre as anomalias do desenvolvimento da tireoide é a persistência, parcial ou total, do ducto tireoglosso e seus cistos. Em variada porcentagem esses resquícios embrionários podem persistir desde o âmago da base da língua em direção à margem superior do istmo tireoideo, sob forma de um cordão celular, em continuidade com a pirâmide de Morgagni-Lalouette. Quando houver um cisto, o portador da anomalia pode percebê-lo como tumor cervical anterior mediano. Às vezes, é possível demonstrar-se interessante sinal: o movimento em direção cranial desse tumor provocado pela protrusão da língua. O tratamento é cirúrgico, feito pela técnica de Sistrunk.

Tireoidites

São processos inflamatórios, agudos ou crônicos, da glândula tireoide. Se aparecem em bócio preexistente, é tradicional receberem o nome de estrumites. Entre as tireoidites, há a forma aguda, supurativa ou não, que pode comprometer a área vizinha. Em raros idosos ou imunocomprometidos ocorre tireoidite supurativa, que é excepcional em outras condições. O procedimento aconselhado restringe-se à drenagem, identificação do agente, antibioticoterapia e reavaliação após esfriar o processo.

Um tipo mais comum é a tireoidite subaguda de DeQuervain, que pode aparecer em surtos epidêmicos ou após operações cirúrgicas.

Raríssimos processos infecciosos tireoideos têm origem tuberculosa ou micótica. O que se vê, com frequência cada vez maior, em zonas endêmicas ou subendêmicas do País, é a tireoidite linfocitária crônica autoimune, ou seja, a tireoidite de Hashimoto, associada a bócio multinodular em intensidades variadas. A glândula nesse caso é rija, a superfície, irregular e bocelada, mas é a dosagem de autoanticorpos tireoideos que confirma o diagnóstico.

Bócio

O bócio foi definido anteriormente. Pode ser difuso, uni ou multinodular, associado ou não à hiperatividade metabólica. Tendo dimensões variadas, os de grande volume comprimem e deslocam estruturas vizinhas, às vezes se insinuam no tórax como bócios mergulhantes. Durante a palpação, a borda inferior de alguns não sai do tórax, mesmo com a tração para cima.

Neoplasia

É o crescimento anormal, descontrolado e progressivo de tecido, mediante proliferação de suas células. Na tireoide, a forma benigna é o adenoma folicular. No caso das neoplasias malignas primárias há aquelas originadas de tireócitos e as de células C, ou parafoliculares. As primeiras originam carcinomas foliculares, papilíferos e anaplásicos. As parafoliculares dão origem aos tumores medulares que podem aparecer isolados ou associados em síndromes de neoplasias endócrinas múltiplas tipo II (NEM).

Os carcinomas papilífero e folicular são qualificados, em conjunto, como diferenciados e correspondem a 90% dos carcinomas primários da glândula tireoide. O indiferenciado ou anaplásico é raro, extremamente agressivo, resistente às tentativas terapêuticas e recidiva rápido após tireoidectomia total. Há casos em que traqueostomia é o único recurso útil, por certo tempo.

Quanto a neoplasias malignas secundárias, raramente a tireoide abriga metástases provenientes de outros órgãos. Rim, pulmão e mama são os sítios primários mais citados.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

DIAGNÓSTICO

Clínico

Observa-se que, antes dos 20 anos de idade e após os 60, sobe a proporção de nódulos malignos em relação aos benignos. No homem, os nódulos tireoideos têm risco maior de serem malignos, embora sejam menos frequentes.

Bócios e neoplasias tireoideas têm crescimento contínuo e seu volume sobe e desce, solidário com a laringe, durante a deglutição.

A diferença entre neoplasia benigna e maligna depende bastante do comportamento evolutivo. O quadro de rouquidão iniciada sem motivo aparente, acompanhada de paralisia da prega vocal, do mesmo lado do nódulo, leva à suspeita de malignidade. Outro sinal de alerta é a linfonodomegalia jugulocarotídea satélite. Aumenta a suspeita se houver história de câncer tireoideo na família ou de prévia irradiação no pescoço para tratar outro câncer ou, antigamente, na infância, para provocar a regressão de timo, adenoides e lesões hemangiomatosas.

Certos sinais e sintomas a serem investigados nas doenças tireoideas são decorrentes da compressão de órgãos cervicais e acarretam dispneia ou disfagia. Outros são consequentes à hiperatividade tireoidea, como excitação, nervosismo, insônia, palpitação, perda de peso, diarreia, intolerância ao calor, sudorese e dismenorreia. O valor desses sinais para o diagnóstico de hipertireoidismo foi esquematizado por Wayne em um índice bastante útil (Tabela 52.1). Já na semiologia da hipoatividade glandular destacam-se: depressão, sonolência, bradilalia, edema, aumento do peso, diminuição da sudorese, intolerância ao frio, obstipação, dismenorreia, pele seca.

Exame Físico

- *Geral:* tipo constitucional, peso, altura, pulso, pressão arterial, temperatura e grau de umidade da pele, tremores finos de extremidades, mixedema, estado dos cabelos e pelos.
- *Especial:* no segmento cefálico podem aparecer alguns sinais relacionados com o hipertireoidismo. Entre os sinais oculares destacam-se a exoftalmia, com o consequente olhar brilhante, pálpebras edemaciadas e trêmulas quando semicerradas; o sinal de Dalrymple (alargamento da fenda palpebral que, por manter os olhos semiabertos em repouso, pode condicionar conjuntivite e úlcera de córnea); sinal de van Graeffe ou *lid lag* (retardo da pálpebra ao dirigir o olhar para baixo); sinal de Negri (completa faixa circular esclerótica branca em torno da íris); sinal de Joeffroy (falta de enrugamento da testa ao olhar para cima); sinal de Moebius (dificuldade em manter a convergência); e tremor de língua.

No segmento cervical, pode ser percebido o aumento de volume da glândula tireoide, de sua consistência e a presença de nódulos. A Fig. 52.2 expõe a orientação do diagnóstico clínico diferencial entre nódulos tireoideos e tumores cervicais mais comuns.

A inspeção estática do pescoço envolve a avaliação do abaulamento na face anterior da região que pode apagar a borda anterior dos músculos esternocleidomastoideos. A estase jugular, consequente à compressão dos vasos da base, pode ser vista em bócio mergulhante ou intratorácico – sinal de Marañon. A inspeção dinâmica registra a mobilidade da massa cervical à deglutição.

A palpação estática permite identificar nódulos e caracterizá-los quanto à consistência, superfície e dimensões. Localiza sua posição no interior da glândula, pesquisa possíveis metástases nas principais cadeias linfáticas cervicais e verifica frêmitos e eventual desvio da

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

traqueia. O nódulo único, com mais de 4 cm de diâmetro maior, consistência pétrea e dificuldade em ser mobilizado, é suspeito de ser tumor maligno. A palpação dinâmica consiste em utilizar o movimento da deglutição para identificar o limite inferior da massa e perceber melhor os bócios pequenos.

Por fim, a ausculta procura a existência de sopro que indica fluxo vascular mais intenso na topografia da tireoide. A avaliação em ambulatório das pregas vocais é feita pela laringoscopia indireta.

TABELA 52.1 – Índice de Wayne para diagnóstico clínico de hipertireoidismo

Sintomas	**Presença**	**Ausência**
Dispneia de esforço	+1	
Palpitações	+2	
Astenia	+2	
Preferência pelo calor	+2	
Preferência pelo frio	- 5	
Indiferença pela temperatura	0	
Sudorese excessiva	+3	
Nervosismo	+2	
Aumento de apetite	+3	
Diminuição do apetite	- 3	
Aumento de peso	- 3	
Diminuição do peso	+3	
Sinais	**Presença**	**Ausência**
Tireoide palpável	+3	- 3
Frêmito tireoideo	+2	- 2
Exoftalmo	+2	
Retração palpebral	+2	
Lid lag	+1	
Taquicinesia	+4	- 2
Tremor digital fino	+1	
Mãos quentes	+2	- 2
Mãos úmidas	+1	- 1
Fibrilação atrial	+4	
FC < 80 bpm	- 3	
FC > 90 bpm	+3	
Fc = 80 – 90 bpm	0	
Diagnóstico	**Total**	
Eutireoidismo	≤ 10	
Duvidoso	11 a 19	
Hipertireoidismo	≥ 20	

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

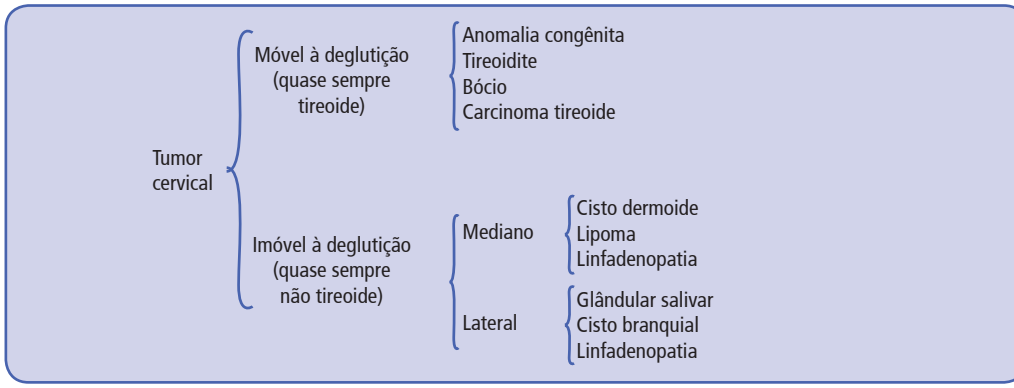


FIG. 52.2 – Diagnóstico clínico diferencial dos tumores cervicais mais comuns.

Exames Subsidiários

Alguns exames, tidos no passado como muito úteis, como a cintilografia, feita com radioiodo ou tecnécio, tiveram a importância bastante reduzida apesar de ainda serem úteis. A ultrassonografia e a biópsia por punção aspirativa de agulha fina (PAAF) assumem hoje papel fundamental na decisão de indicar ou não a cirurgia. Os parágrafos que se seguem e o algoritmo das Figs. 52.3 e 52.4 se referem às bases da indicação cirúrgica.

Laboratório de Análise Clínica

A tireoide secreta compostos iodados, inclusive dois hormônios ativos, tri-iodotironina (ou T3) e tetraiodotirosina, esta também denominada tireoxina ou T4, circula ligada a tireoglobulina.

Agindo sobre oxidações celulares, essa secreção tem vital importância para o crescimento e, em especial, a diferenciação dos tecidos, concretizada no primeiro terço da gestação. Sua privação a longo termo leva à morte.

O nível da tireoxina total circulante diminui com a idade. A partir dos 12 anos, sua concentração é de 4,5 a 12 μg/dl.

Há indicações de que o T4 se transforma em T3 no próprio momento de sua utilização celular. Assim, na clínica, o efeito metabólico é proporcional à fração livre da tiroxina – o T4L –, cujo nível normal no soro de adultos varia de 0,7 a 1,5 mg/dl. Ela constitui o melhor meio de avaliar a produção tireoidea. Concentrações acima do limite máximo normal são registradas no hipertireoidismo, ao passo que, abaixo do limite mínimo, sugerem hipotireoidismo, não obstante essa deficiência ser identificada, de modo mais sensível, pelo registro da elevação do hormônio tireoestimulante (TSH). Os níveis normais de TSH acima dos 20 anos de idade variam de 0,3 a 4 mUI/L. Valores abaixo dessa faixa indicam resposta à hiperfunção tireoidea. O T3 do adulto varia de 70 a 200 ng/dl.

Tireoglobulinas 2 a 70 ng/ml em soro colhido antes da tireoidectomia – tendem a se elevar no hipertireoidismo e bócios volumosos. São úteis no seguimento do câncer tratado.

Para diagnóstico laboratorial da tireoidite devem ser pesquisados auto-anticorpos antitireoperoxidase e antitireoglobulina (valores normais variados conforme o laboratório).

O TRAb (anticorpo antirreceptor do TSH) é positivo na doença de Graves, acima de 15 U/L.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

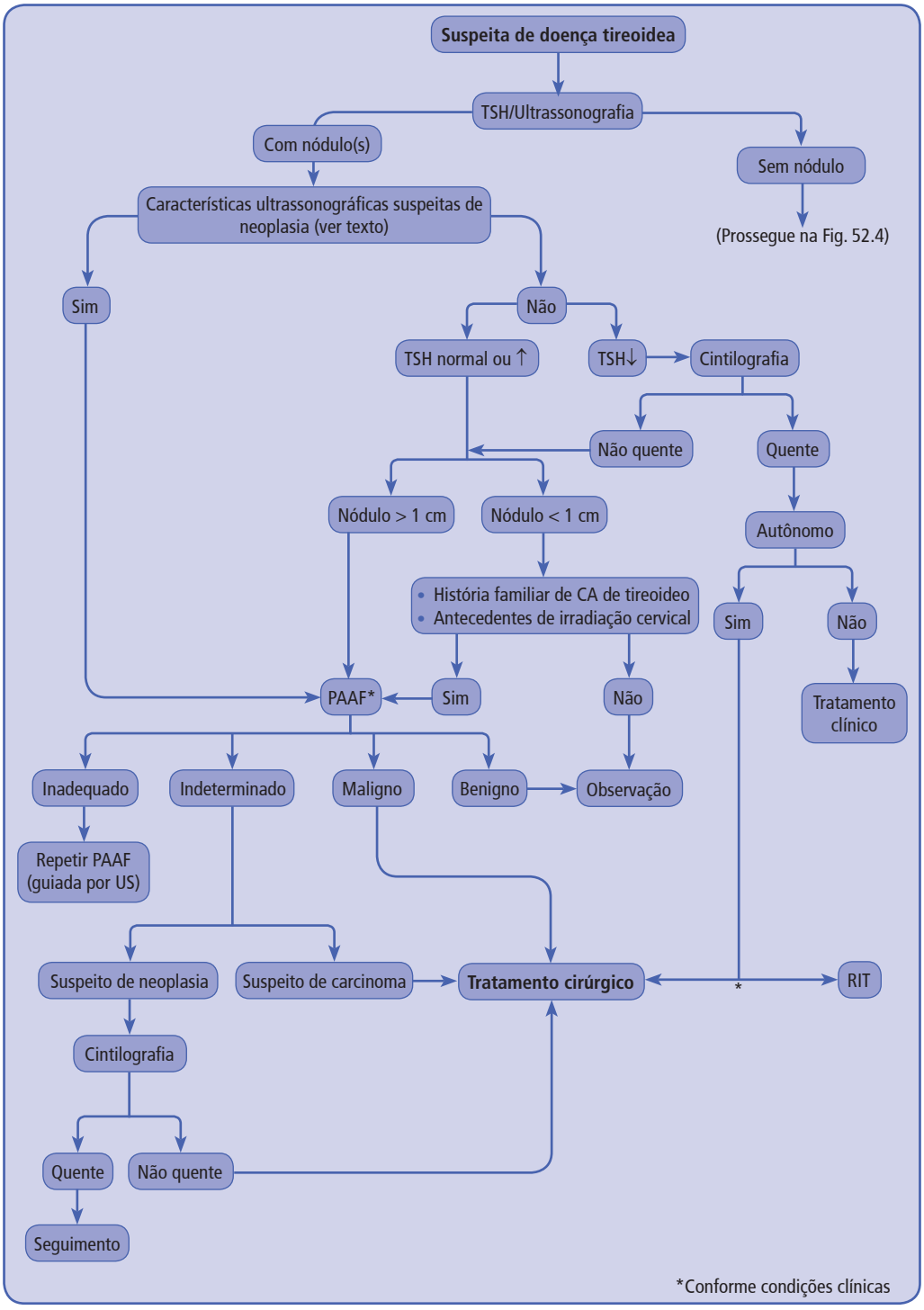


FIG. 52.3 – Algoritmo para indicação do tratamento cirúrgico em doenças tireoideas.
RIT = radioiodoterapia

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

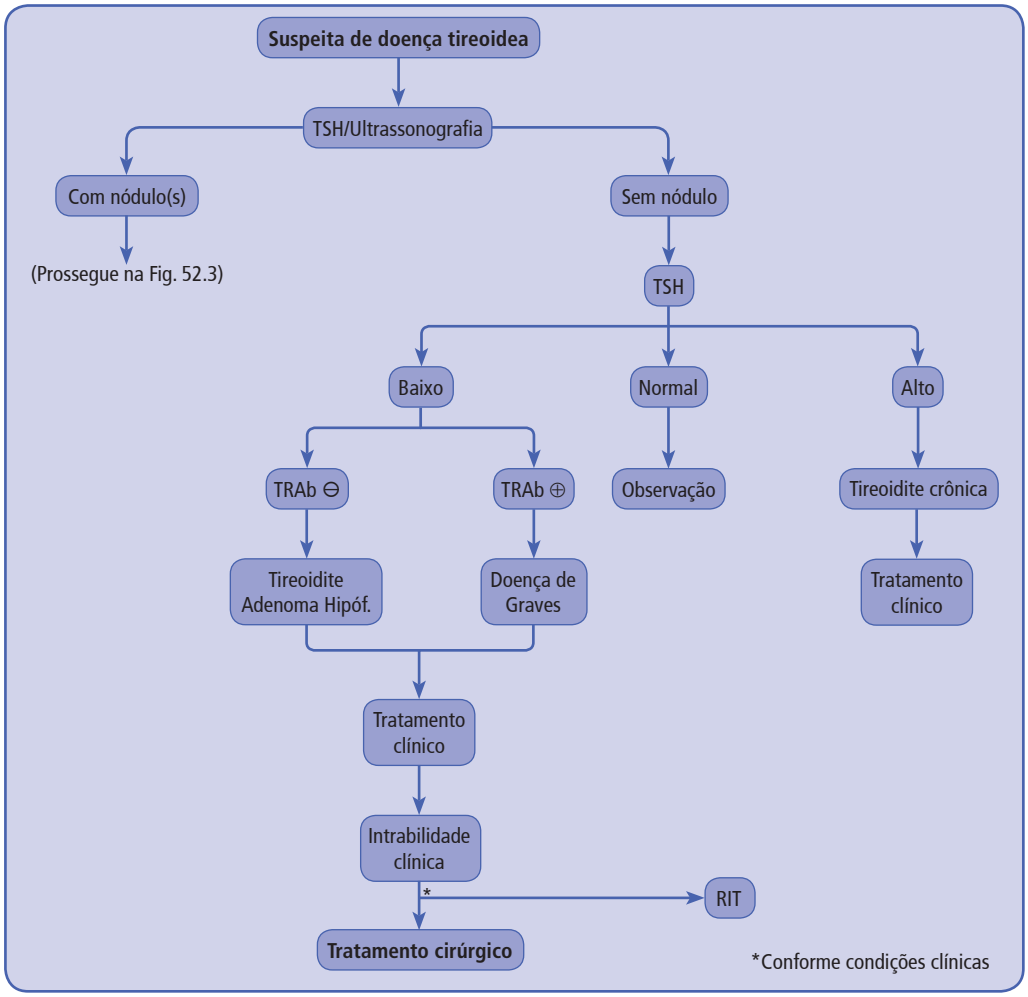


FIG. 52.4 – Algoritmo para indicação do tratamento cirúrgico em doenças tireoideas. RIT = radioiodoterapia

A calcitonina deve ser dosada na suspeita de carcinoma medular da tireoide. Se a mutação pontual do proto-oncogene RET for identificada em um portador de carcinoma medular hereditário, torna-se obrigatória a pesquisa nos consanguíneos para selecionar os candidatos à tireoidectomia total "profilática".

Exames de Imagem

Destacam-se alguns de valor: ultrassonografia, cintilografia, radiografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e tomografia por emissão de pósitrons (PETscan, *positron emission tomography*).

A ultrassonografia permite identificar posição e número de nódulos, medir suas três dimensões, registrar a ecotextura das estruturas sólidas (iso, hiper e hipoecogênica) ou císticas (anecoicas).

O estudo ultrassonográfico pode ser complementado com o uso do Doppler colorido, que mostra o padrão circulatório de cada nódulo e calcula o índice de resistividade vascular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A vascularização central levanta a suspeita da natureza neoplásica do nódulo e adiciona elementos para a classificação de Lagalla-Chammas atualmente em uso. Suspeita de neoplasia é levantada se houver nódulo hipoecogênico com limites imprecisos, microcalcificações, além de vascularização central e índice de resistividade acima de 0,7.

A cintilografia aproveita a propriedade de o tecido tireoideo normal concentrar iodo. Ministrado o iodo radiativo, a área ou nódulo hipofuncionante se destaca no seio da glândula normal, como um nódulo hipocaptante ou "frio". O câncer tende a se revelar como um nódulo "frio". Certos nódulos concentram o radioisótopo com mais intensidade: são hipercaptantes ou "quentes". A designação nódulo "morno" é reservada para aqueles isocaptantes.

A radiografia de coluna aérea cervical orienta quanto ao desvio traqueal e auxilia no estudo do nódulo mergulhante no tórax.

Tomografia computadorizada e ressonância magnética servem para refinar a avaliação de bócio intratorácico, restos pós-operatórios e linfonodos cervicomediastínicos.

O PETscan com 18-fluordesoxiglicose (^{18}FDG PETscan) é o mapeamento tomográfico após a injeção de glicose marcada, que se concentra nos tecidos mais ativos. No carcinoma tireoideo recidivado, pode localizar tecido maligno pouco diferenciado, indetectável pela iodocintilografia.

Biópsia por Punção Aspirativa de Agulha Fina (PAAF)

Permite completar a propedêutica dos nódulos tireoideos e linfonodos cervicais pelo exame citológico. Se for aspirado material inadequado ou hemorrágico, a punção deve ser repetida em outra ocasião. Se satisfatório, permite identificar padrão celular benigno, maligno ou indeterminado. Neste caso, há duas possibilidades:

1. aspecto suspeito de carcinoma;
2. aspecto compatível com três hipóteses diagnósticas de igual probabilidade – hiperplasia, adenoma ou carcinoma folicular.

Pode ser usado, então, o método cintilográfico e, se o nódulo for "quente", cai a probabilidade de lesão maligna.

Exames Endoscópicos

Laringoscopia direta com fibroscópio é indicada para documentar aspecto e mobilidade das pregas vocais, tanto pré quanto pós-operatórios, em especial nos casos de disfonia ou de reoperação.

◗ TRATAMENTO

Clínico

O hipertireoidismo primário (Fig. 52.4) da doença de Graves é de tratamento essencialmente clínico, feito com drogas antitireoideas. Propiltiouracil, nas doses diárias de 300 a 800 mg, e metimazol, na dose de 30 a 80 mg por dia, ambos distribuídos em três tomadas, são os fármacos mais usados. Outro método terapêutico é a radioiodoterapia, que sofre restrição de parte de alguns autores quanto a sua aplicação em mulheres em idade de procriar. A cirurgia é reservada essencialmente para os casos de recidiva, falta de resposta a outros métodos ou hipersensibilidade às drogas antitireoideas.

O adenoma hiperfuncionante dispõe das mesmas possibilidades terapêuticas, na dependência das condições clínicas.

Hipotireoidismo secundário à tireoidite é tratado com levotiroxina oral.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cirúrgico

Indicação do Tratamento Cirúrgico (Figs. 52.3 e 52.4)

Drenagem está indicada a certos casos de tireoidite com supuração. A tireoidectomia total se aplica basicamente ao câncer ou a sua suspeita. Procedimentos menos extensos são recomendados para possível neoplasia, bócios compressivos, mergulhantes ou para o hipertireoidismo sem resposta ao tratamento clínico. Excepcionalmente o motivo estético pode ser considerado.

Preparo Pré-operatório

Fazer avaliação cardiológica, hemograma, provas de coagulação sanguínea, ureia e creatinina, sódio e potássio, glicemia, eletrocardiograma e radiografias de tórax. Caso o paciente esteja em uso de antiagregante plaquetário, suspendê-los dez dias antes, a critério do cardiologista. No caso de hipertireoidismo, ministrar beta-bloqueador, como o propranolol (40 a 120 mgd/dia), caso não haja contraindicação, e solução de Lugol na dose de 5 gotas, duas vezes ao dia, durante 10 a 15 dias antes da operação, com o objetivo de prevenir a crise tireotóxica.

O hipotireoidismo deve ser compensado antes da operação a fim de evitar complicações anestésicas e permitir melhor cicatrização.

Técnica Cirúrgica

Mais do que na maioria das operações cirúrgicas de outros setores, constituem qualidades indispensáveis para ser um bom operador da face e do pescoço, ter um apurado conhecimento da anatomia topográfica, funcional e patológica da região, certa habilidade, temperamento pessoal equilibrado que permita o bom julgamento dos fatos e o apoio de uma equipe dedicada. Isso, mais o estudo diário das minúcias que vão ser abordadas, compõem os pilares da boa técnica. A prática regular é a garantia do sucesso.

Tipos de Tireoidectomia

Tireoidectomia é a operação feita para a ressecção total ou parcial da glândula tireoide (Tabela 52.2) e pode ser subdividida em cinco tipos principais.

TABELA 52.2 – Extensão da tireoidectomia de acordo com o tipo de tumor tireoideo

			TP	TT
Difuso	Tóxico (Graves)		X	X
	Simples		X	
Uninodular	Tóxico (Plummer)		X	
	Simples	Câncer		X
		"Adenoma"	X	
Multinodular	Tóxico		X	X
	Simples	Câncer		X
		Adenomatoso	X	X

TP = tireoidectomia parcial; TT = tireoidectomia total.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A nodulectomia, ou seja, a exérese apenas do nódulo, era efetuada quando não houvesse suspeita de câncer, mas comprometia a radicalidade do tratamento no caso de o exame histológico demonstrar malignidade. Já a istmectomia envolve a retirada de margens sadias e é mais prudente, do ponto de vista oncológico, para os nódulos restritos a este segmento. A lobectomia retira todo um lobo e é feita quando não há doença do outro lobo. Se o exame anatomopatológico definitivo concluir pela inesperada existência de câncer, a conduta tem variado conforme a instituição – em São Paulo, a preferência dos cirurgiões é a totalização. A tireoidectomia subtotal consiste na exérese feita de modo a preservar um coto de cerca de 4 g de cada lado. É indicada para o tratamento definitivo da doença de Graves. O tamanho dos cotos restantes é diretamente proporcional ao risco de recidiva. Muitos preferem fazer a lobectomia total de um lado e deixar um coto maior do outro.

A tireoidectomia total é a retirada de toda a glândula. Deve sempre incluir o apêndice piramidal. É preconizada no carcinoma e em doenças com acometimento extenso de ambos os lobos.

Esvaziamento cervical, ou seja a retirada das cadeias linfáticas da região, pode ser efetuado quando a presença de metástase é conhecida e, nesse caso, será um esvaziamento terapêutico. Pode, no entanto, ser executado de modo eletivo – de princípio –, tal como se faz no caso do carcinoma medular, ao extirpar, em todos os casos, o conteúdo do compartimento central do pescoço, mesmo sem sinais claros de metástase.

Tempos Cirúrgicos

A tireoidectomia total, tomada a seguir como padrão, pode ser considerada a soma de duas etapas: liberação total do lobo de um lado, aquele onde houver a lesão suspeita de malignidade, seguida da istmectomia mais a lobectomia restante.

- Preliminares: posicionamento do doente sob anestesia geral, em decúbito dorsal horizontal, com leve elevação do dorso, braços ao longo do corpo e coxim sob os ombros. A equipe é formada pelo cirurgião, que de início se posiciona do lado direito do doente, dois auxiliares e um instrumentador. Após antissepsia com substância não iodada, o campo cirúrgico é delimitado com lençóis estéreis.
- Acesso: incisão cervical transversal anterior descrita por Kocher. A liberação dos lábios da incisão é feita no plano anterior ou posterior ao platisma. Seguem-se a incisão longitudinal da linha média e o afastamento lateral dos músculos pré-tireoideos. A glândula tireoide é, então, exposta em dissecção cuidadosa.
- Inspeção visual e tátil dos segmentos tireoideos e linfonodos da região.
- Dissecção e reconhecimento dos elementos anatômicos vizinhos: feixe vasculonervoso, nervo laríngeo inferior, ou recorrente, e paratireoides. Ligadura dos vasos tireoideos e excisão do lobo.
- Exame de congelação para estudo histológico do nódulo: caso confirme o diagnóstico de carcinoma, realiza-se a lobectomia também total do outro lado.
- Revisão da hemostasia, com manobra de Valsalva. Drenagem se for necessário.
- Fechamento por planos e curativo.
- A extubação deve ser feita com constante vigilância da região operada para monitorar a formação de eventual hematoma.

Cuidados Pós-operatórios

É importante manter o doente com cabeceira elevada, em decúbito dorsal ou lateral confortável.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Na unidade de internação, manter constante vigilância da região operada e dos sinais de hipoparatireoidismo. Dieta leve fracionada pode ser iniciada no mesmo dia da operação, quando o doente estiver bem acordado. Exercícios devem ser moderados. A deambulação deve ser estimulada o mais precoce possível.

O uso de analgésicos e antieméticos é importante nos primeiros dias.

Antibioticoterapia profilática é preconizada apenas na indução anestésica e repetida no período intraoperatório, conforme a orientação da Comissão de Infecção do hospital.

A retirada do dreno pode ser feita quando o débito em 24 horas for inferior a 40 ml de líquido, sem suspeita de sangue vivo, linfa ou pus.

A sutura cutânea pode ficar descoberta após 24 horas.

Complicações Pós-operatórias

O hematoma cervical pode ser estável ou progressivo e surgir ainda na sala de operação, em especial no começo da reanimação pós-anestésica ou logo após a extubação. O tratamento é a reexploração cirúrgica. Na unidade de internação, o hematoma que se tornar progressivo e provocar insuficiência respiratória exigirá atitude imediata ainda no próprio leito. Consta da reabertura completa do acesso cirúrgico e retirada dos coágulos. A intubação orotraqueal permite recuperar a ventilação adequada antes de o doente ser reencaminhado para o centro cirúrgico, onde se completa a revisão sob anestesia geral.

A hipocalcemia transitória pode decorrer da manipulação cirúrgica das paratireoides após a tireoidectomia total. Sua pesquisa é feita pela dosagem da calcemia e pelo sinal clínico de Chvostek (hiperexcitabilidade do nervo facial quando a região pré-auricular é percutida junto ao trago). A presença de sintomas, como disestesias ou formigamentos, exige suprimento endovenoso de cálcio (gluconato de cálcio em soro glicosado), seguido da ministração, por via oral, de cálcio e calcitriol. O hipoparatireoidismo definitivo ocorre em menos de 1% dos operados por especialista.

Paresia ou paralisia de pregas vocais também podem ser transitórias ou definitivas e ocorrem quando há lesão do nervo laríngeo recorrente. O acometimento unilateral provoca disfonia, às vezes recuperada sob orientação de fonoaudióloga. A lesão dos dois nervos causa insuficiência respiratória grave, e a confecção de traqueostomia torna-se necessária.

Tratamento Complementar

Radioiodoterapia

A radioiodoterapia é indicada para os tireoidectomizados por carcinoma tireoideo de origem folicular. Portadores de microcarcinoma papilífero clássico, sem metástase linfática, com baixo risco de recidiva, podem ter apenas seguimento clínico.

Outra indicação de radioiodoterapia é o tratamento definitivo do hipertireoidismo em vez da tireoidectomia (Fig. 52.4).

Radioterapia Externa e Quimioterapia

Radioterapia externa deve ser considerada para os casos de carcinoma pouco diferenciado que não concentre iodo, ou seja, para os localmente invasivos, inoperáveis ou de ressecção incompleta.

Quimioterapia pode ser associada à radioterapia externa, ou usada isoladamente quando esta não puder ser feita. O quimioterápico que tem sido usado é a doxorrubicina.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CLASSIFICAÇÃO

A classificação TNM do carcinoma bem diferenciado da tireoide é apresentada na Tabela 52.3.

Várias são as propostas para classificar os portadores de carcinoma bem diferenciado em grupos de risco de recidiva. Os principais fatores considerados como de alto risco são idade acima de 45 anos, diâmetro do carcinoma maior que 4 cm, presença de extensão extratireoidea ou metástase hematogênica.

TABELA 52.3 – Classificação TNM do carcinoma bem diferenciado da tireoide

Sigla	Característica
T	**Tumor primário**
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Sem evidência de tumor primário
T1	Tumor menor ou igual a 20 mm no maior diâmetro, limitado à tireoide
T2	Tumor de 20 a 40 mm no maior diâmetro, limitado à tireoide
T3	Tumor maior que 40 mm no maior diâmetro, com extensão extratireoidea mínima (músculos pré-tireoideos, tecido peritireoideo)
T4	Tumor de qualquer tamanho com extensão extratireoidea
T4a	Para tecido subcutâneo, laringe, traqueia, esôfago, nervo laríngeo
T4b	Para fáscia pré-vertebral ou envolve vasos mediastinais, artéria carótida
N	**Metástase cervical**
Nx	Metástases cervicais não podem ser avaliadas
N0	Sem evidência de metástase cervical
N1	Com metástases cervicais
N1a	Para o compartimento central (nível VI)
N1b	Para outras cadeias linfáticas cervicais e mediastinais
M	**Metástase hematogênica**
Mx	Metástase hematogênica não pode ser avaliada
M0	Sem evidência de metástase hematogênica
M1	Com metástase hematogênica
Estádio	**Característica**
Estágio 1	Doente menor que 45 anos, qualquer T e N, M0 Doente de 45 anos ou mais, T1N0M0
Estágio 2	Paciente menor de 45 anos, qualquer T e N, M1 Paciente de 45 anos ou mais, T2N0M0
Estágio 3	Paciente de 45 anos ou mais, T3N0M0 ou T1, T2, T3N1aM0
Estágio 4a	Paciente de 45 anos ou mais, T1, T2, T3N1bM0 T4a, qualquer N, M0
Estágio 4b	Paciente de 45 anos ou mais, T4b, qualquer N, M0
Estágio 4c	Paciente de 45 anos ou mais, qualquer T, qualquer N, M1

Fonte: UICC, 2004.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

SEGUIMENTO

O seguimento pós-operatório tem como objetivo principal garantir níveis hormonais adequados após tireoidectomias parciais por doença benigna. É importante dosar o TSH e o T4L, que devem estar dentro dos limites normais.

Para os submetidos à tireoidectomia total é instituída reposição hormonal com 100 a 200 µg/dia de levotiroxina sódica que, nos casos de carcinoma, deve ser suficiente para manter o TSH abaixo do limite inferior (terapia supressiva).

A pesquisa de corpo inteiro com iodo marcado é indicada na fase inicial do pós-operatório, com o intuito de detectar a presença de restos tireoideos ou metástase, após tireoidectomia total por câncer. Nesses doentes a tireoglobulina sérica – que deve ser indetectável na ausência de anticorpos antitireoideos –, constitui principal marcador de recidiva dos carcinomas papilífero e folicular.

A calcitonina sérica e o antígeno carcinoembrionário são marcadores utilizados para os casos de carcinoma medular.

A ultrassonografia no seguimento pós-operatório tem utilidade na detecção precoce de massas em leito tireoideo e linfonodos cervicais.

Caso haja suspeita de recidiva por elevação da tireoglobulina sérica, nova pesquisa de corpo inteiro com iodo marcado auxilia a encontrar o foco recidivado.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Carneiro PC, Mitteldorf CS. Valor diagnóstico da punção aspirativa por agulha fina. Rev Bras Med 1988;45(6):211-8.

Chammas MC, Gerhard R, De Oliveira IR, Widman A, De Barros N, Durazzo M et al. Thyroid nodules: evaluation with power Doppler and duplex Doppler ultrasound. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;132(6):874-82.

Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SJ et al. Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 2006;16(2):109-42.

Kim TY, Kim WB, Gong G, Hong SJ, Shong YK. Metastasis to the thyroid diagnosed by fine-needle aspiration biopsy. Clin Endocrinol (Oxf) 2005;62(2):236-41.

Moosa M, Mazzaferri EL. Disorders of the thyroid gland. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. Otolaryngology: head and neck surgery. 3. ed. St. Louis: Mosby; 1998, p. 2450-79.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 53

Derrames Pleurais

Eduardo Werebe
José Ribas Milanez de Campos

INTRODUÇÃO

Indivíduos normais carregam menos de 5 ml de líquido em cada uma das duas cavidades pleurais presentes no homem. O líquido pleural (LP) origina-se de três formas: da pleura parietal, através dos capilares da circulação sistêmica; da pleura visceral, através dos vasos linfáticos presentes no espaço intersticial e, portanto, da circulação pulmonar; e do peritônio, através de poros existentes no diafragma.

O LP é absorvido pela pleura visceral, em uma taxa que é até 20 vezes superior à capacidade de produção normal. Quando essa taxa de absorção é excedida, ocorre o fenômeno de acúmulo de LP nas cavidades pleurais: o chamado derrame pleural (DP).

A Fig. 53.1 mostra a anatomia das cavidades pleurais, sendo removidos os pulmões e as pleuras viscerais.

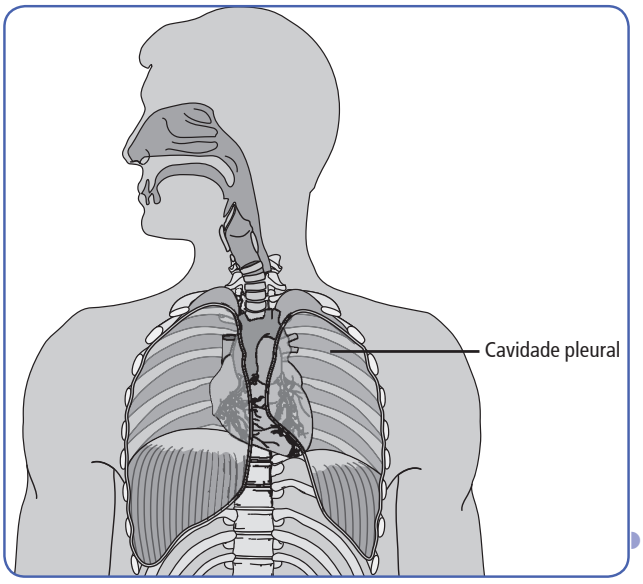


FIG. 53.1 – Anatomia das cavidades pleurais.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

LÍQUIDO PLEURAL

O líquido pleural normal tem as seguintes características: especificadas na Tabela 53.1.

TABELA 53.1 – Características líquido pleural

Cor	Amarelo
Transparência	Citrino
pH	7,60 a 7,64
Proteínas (g/dl)	1 a 2
Albumina	50% a 70%
Leucócitos (n/mm3)	< 1.000
Glicose	≈ plasma
DHL	50% plasma
Células	4.500 céls/mm^3
Mesoteliais	3%
Monócitos	54%
Linfócitos	10%
Granulócitos	4%
Outras	29%

A principal função do líquido pleural é manter sem atrito os folhetos pleurais durante os movimentos da respiração normal. No indivíduo normal, existem várias forças que determinam a pressão intrapleural e, em condições fisiológicas, a pressão é negativa em cerca de 2 a 5 cmH_2O abaixo da pressão atmosférica. Isto significa dizer que existe um vetor de força favorável ao acúmulo de líquido no espaço pleural. Apenas como curiosidade, durante a manobra de Muller (máximo esforço inspiratório com a glote fechada), a pressão negativa pleural pode chegar a –100 cmH_2O. A resultante dessas forças, associada a outras que interferem na produção de LP, faz com que a taxa de formação exceda a taxa de absorção deste causando seu acúmulo na cavidade pleural.

A espessura do espaço pleural, resultante da presença do líquido entre os folhetos visceral e parietal da pleura, não é uniforme, havendo áreas onde a quantidade do LP é maior, como nas fissuras e nos recessos da cavidade. Estima-se que o seu o ritmo de formação seja de 0,01 ml/kg/h, constantemente produzido pelo gradiente de pressão e movimento dos líquidos que atuam sobre a pleura parietal. Demonstrou-se também que o suprimento sanguíneo da pleura visceral em humanos deriva principalmente das artérias brônquicas do que das artérias pulmonares, deixando os gradientes de pressão próximos de zero e, portanto, o movimento de líquidos através desta membrana com o mesmo valor em condições fisiológicas. A origem do líquido pleural é a resultante de três fontes potenciais: capilares das membranas pleurais que seguem as leis de Starling; líquido presente no espaço intersticial do pulmão; origem peritoneal, passando inclusive através de pequenos orifícios no diafragma. Quase todo o líquido do espaço pleural é removido pela extensa rede linfática presente na pleura parietal, capaz de reabsorver aproximadamente 0,20 ml/kg/h, quase 20 vezes maior do que a capacidade de formação. Além desse mecanismo, mais recentemente tem-se comprovado

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

que os movimentos respiratórios são importantes para a reabsorção dos líquidos pleurais e que os capilares da pleura parietal removem também proteínas, hemácias integras e partículas através dos seus canais linfáticos. Resumindo, então, a pleura visceral tem muito pouca influência na dinâmica do líquido presente no espaço pleural, o folheto parietal torna-se o principal responsável, e o derrame só se desenvolve se houver um aumento do seu ritmo de formação ou reduzir a reabsorção, fazendo com que o volume exceda a capacidade de reabsorção da rede linfática.

DERRAME PLEURAL

A presença de líquido em quantidade anormal na cavidade pleural depende principalmente de:

- aumento de pressão hidrostática nos capilares sanguíneos e/ou linfáticos subpleurais;
- decréscimos da pressão osmótica no sangue;
- alterações dos capilares subpleurais por inflamação ou pela ação de substâncias que atuam sobre os vasos. A variação na pressão coloidosmótica como causa de derrame atua pela maior ou menor reabsorção de líquido, pela diminuição da proteína plasmática, bem como pelo aumento de proteína no espaço pleural (processos inflamatórios).

A variação de pressão hidrostática é mais sentida quando há elevação da pressão venosa sistêmica (ICC). A alteração na circulação linfática levando ao comprometimento da drenagem é causada por hipertensão venosa sistêmica, infiltração dos gânglios mediastinais (tumor, fibrose etc.), sobrecarga linfática no mediastino quando também houver líquido na cavidade peritoneal, obstrução dos capilares linfáticos, obstrução do canal torácico ou hipoplasia do sistema linfático. Outras causas menos comuns também são responsáveis por derrames pleurais: aumento da pressão negativa intrapleural (atelectasias, pneumotórax espontâneo), ascites volumosas com a passagem do líquido através de pequenos orifícios do diafragma (cirrose hepática, carcinomatose peritoneal).

As causas do DP podem ser classificadas quanto à frequência demonstrada na Tabela 53.2.

TABELA 53.2 – Causas do derrame pleural

Frequência	Causas
Alta	Infecções, tuberculose, pneumonias bacterianas, carcinoma brônquico, metástases e insuficiência cardíaca congestiva
Média	Infarto pulmonar, cirrose hepática, traumatismos
Baixa	Pericardite virótica, outras infecções bacterianas, pneumotórax
Raras	Infecções bacterianas sistêmicas, viróticas, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, infiltrados eosinofílicos, febre reumática, síndrome nefrótica, síndrome de Meigs, síndrome pós-infarto, síndrome da veia cava superior, síndrome da unha amarela, abscesso subfrênico, pancreatite, pós-cirurgia abdominal

QUADRO CLÍNICO

A clássica tríade de sintomas – desconforto respiratório, dor pleurítica e tosse – nem sempre está presente. A gravidade dos sintomas também não necessariamente corresponde ao volume de líquido presente no espaço pleural. Pacientes podem apresentar-se relativamente bem com volumosos derrames e muito sintomáticos com pequenos derrames, estes associados a uma intensa inflamação pleural. A dor do tipo pleurítica (no local acometido),

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

com ou sem irradiação para ombro, costas, pescoço, e que piora com a inspiração profunda, pode ser transmitida através dos nervos sensitivos do frênico. A tosse pode ser seca e irritativa. Quando produtiva, associa-se à broncorreia principalmente nos casos infecciosos. A dispneia surge na fase avançada dos derrames volumosos. Dependendo da etiologia, tudo isso pode ainda estar acompanhado de astenia, febre e sudorese profusa (noturna ou diurna). Os antecedentes como exposição ao asbesto, contato com tuberculosos, neoplasias anteriores, infecções respiratórias, traumatismo torácico ou abdominal alto, tabagismo e doenças sistêmicas devem ser sempre investigados.

No exame físico, podem-se encontrar expansibilidade diminuída no local acometido, frêmito toracovocal (FTV) diminuído ou abolido, murmúrio vesicular diminuído ou abolido e macicez à percussão.

O quadro clínico e os antecedentes patológicos associados ao derrame pleural influenciam muito nas hipóteses diagnósticas e na sua terapia. Embora as afecções pleurais sejam relativamente comuns na prática médica, seu diagnóstico é frequentemente confuso. O início de uma investigação deve sempre se basear na cuidadosa história clínica e rigoroso exame físico, que podem nos apresentar pistas importantes para o diagnóstico e para a etiologia dos derrames pleurais.

◗ DIAGNÓSTICO

Exame do Líquido Pleural

Quando existe a indicação clínica, procede-se à toracocentese (punção pleural) com a finalidade de examinarmos o líquido pleural de diversas formas possíveis. Com a própria punção, podem-se verificar dados muito relevantes, como a quantidade, a cor, o odor e o aspecto do líquido pleural. Em alguns casos, somente esse passo simples é suficiente para diagnosticar um empiema e adotar a conduta terapêutica imediatamente, por intermédio da toracostomia (drenagem pleural). Na maioria dos casos, entretanto, deve-se proceder à análise de dados bioquímicos (pH, proteínas, glicose, DHL, amilase, adenosina-deaminase); citológicos (citologia diferencial e oncótica); e bacteriológicos (bacterioscopia, cultura com antibiograma, pesquisa de bacilo de Koch, fungos, vírus etc.), dependendo da suspeita diagnóstica. Para casos específicos de doenças sistêmicas suspeitas ou derrames raros, podem-se acrescentar exames interessantes, como fator antinúcleo (FAN), células LE, PCR específicos, citocinas etc.

A Tabela 53.3 sumariza as situações mais frequentes da prática clínica.

Broaddus e Light, em 1992, modificaram a definição clássica de transudato, levando em consideração as novas teorias relacionadas com a formação e a reabsorção dos líquidos pleurais. Os transudatos decorrem de um aumento na pressão hidrostática e/ou diminuição da pressão coloidosmótica, e os exsudatos resultam de um aumento na permeabilidade. Essa diferenciação atualmente está sendo feita de uma relação dos valores entre os níveis de proteína e desidrogenase láctica do líquido pleural e do plasma.

Proteína pleural	(+) acima de 0,5
Proteína plasmática	
DLH pleural	(+) acima de 0,6
DLH plasmático	
⇨No transudato nenhum destes critérios é positivo (+)	

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 53.3 – Situações mais frequentes da prática clínica

Cor	Amarelo-citrino, avermelhada, acastanhada
Aspecto	Serofibrinoso, sero-hemático, turvo, opalescente com ou sem grumos, hemorrágico
Quantidade	Anotada em mililitros (ml) ou litros (l)
Odor	Pútrido (empiema), inodoro
Densidade	Abaixo de 1.016 tem-se transudato; acima de 1.016 tem-se exsudato
pH	Ácido (infecção), básico (neoplasia e transudatos)
Proteínas	Abaixo ou acima de 3 g/100 ml
DLH	Atualmente tem valor no diagnóstico; por exemplo, eleva-se na embolia pulmonar e em neoplasias
Glicose	Níveis < 30 mg%, (baixa) empiema, artrite reumatoide e pleurite tuberculosa
Amilase	Elevada nos processos pancreáticos, rotura do esôfago
Citologia diferencial	Leucócitos – normal (500-1.000/ml), infeccioso (1.000-10.000/ml), empiema (superior a 10.000/ml)
Linfocitose	TBC, linfoma, neoplasia
Eosinofilia	Asma, síndrome de Loeffler, colagenoses
Neutrofilia	Pneumonia, fases iniciais da TBC
Triglicérides	Nível acima de 110 mg/dl é considerado diagnóstico de quilotórax
Mesoteliócitos	Raros na TBC, comum nos processos primários ou secundários da pleura (neoplasias, inflamatórios)
Hemácias	Normal (até 5.000/ml, hemático – acima de 100.000/ml) (embolia pulmonar, maligno, trauma)
Citologia oncótica	Pesquisa de células neoplásicas por método de Papanicolaou, classes I, II, III, IV, e V
Bacterioscopia	Identificação do agente etiológico pela coloração de Gram
Cultura	De valor nos quadros infecciosos para identificação do agente etiológico, especialmente quando o líquido for purulento; deve-se solicitar juntamente o antibiograma
Pesquisa de BAAR	De valor discutível pela baixa positividade, tendo melhores resultados quando se procede à centrifugação do líquido
Outros	Pesquisas de células LE, FAN, complemento, pesquisa de cristais orgânicos e inorgânicos, antígeno carcinoembrionário etc., dependendo fundamentalmente da suspeita diagnóstica

Alguns serviços adotam como rotineira a utilização da biópia de pleura por agulha. A Fig. 53.2 mostra a agulha de COPE, própria para a realização da biópsia pleural.

Na nossa opinião, a biópsia por agulha somente deverá ser realizada diante de exsudatos não complicados. A Fig. 53.3 mostra como o espaço pleural é normalmente virtual, o que torna esse procedimento perigoso.

A radiografia de tórax em decúbito lateral com raios horizontais é útil para identificarmos o derrame livre na cavidade pleural. A Fig. 53.4 mostra esse tipo de radiografia.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial dos derrames pleurais é uma arte na prática clínica que, muitas vezes, se transforma em um problema médico. Isto se deve ao fato de termos uma enormidade de possibilidades isoladas ou conjuntas que podem estar presentes no cenário de um derrame pleural. A classificação em transudato e exsudato deve ser nosso primeiro passo e, dessa forma, conseguimos uma linha de raciocínio que nos levará ao tratamento adequado do paciente. Assim, podemos tabular o diagnóstico diferencial dos derrames pleurais do modo explicitado na Tabela 53.4.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

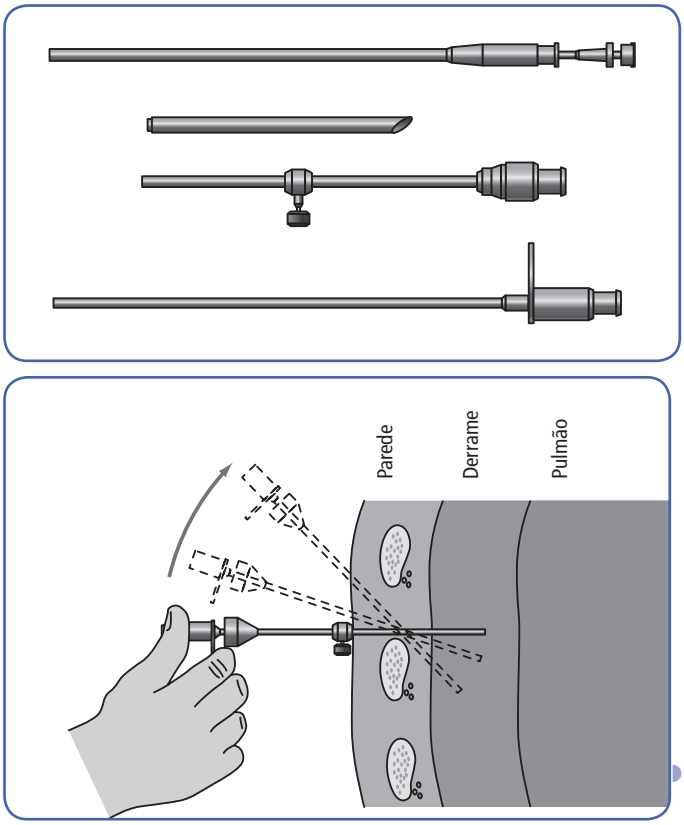


FIG. 53.2 – Agulha de COPE para biópsia pleural.

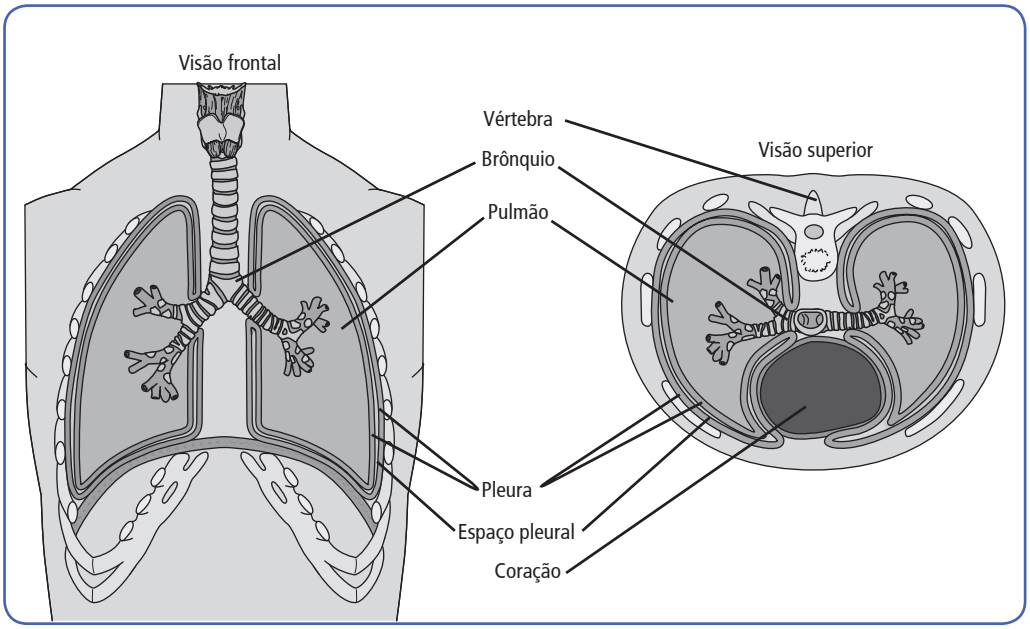


FIG. 53.3 – Esquema ilustrativo das cavidades pleurais nos planos coronal e transversal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

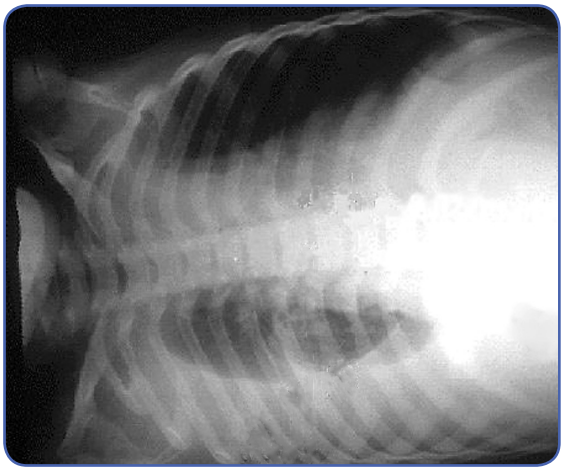


FIG. 53.4 – Radiografia de Laurel (decúbito lateral com raios horizontais).

TABELA 53.4 – Diagnóstico diferencial dos derrames pleurais

Transudato	Exsudato
Insuficiência cardíaca congestiva	Neoplasias (metastáticas, primárias)
Cirrose	Infecciosa (bacteriana, tuberculosa, fúngica, parasitária, viral)
Síndrome nefrótica	Embolia pulmonar
Diálise peritonial	Afecções gastrointestinais (pancreatite, abscesso subfrênico, abscesso intra-hepático, perfuração esofágica, hérnia diafragmática)
Gromerulonefrites	Doenças do colágeno e vasculares (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, lúpus induzido por drogas, síndrome de Sjögren, granulomatose de Wegner)
Mixedema	Afecção pleural induzida por drogas (nitrofurantoína, metisergida, procarbazina, amildarona, bromocriptina, metotrexato, practolol)
Embolia pulmonar	Diversos (exposição ao asbesto, síndrome pós-pericardiectomia, pós-infarto do miocárdio, síndrome de Meigs, sarcoidose, uremia, atelectasia pulmonar, radioterapia, choque elétrico, obstrução do trato urinário, iatrogênica)
Sarcoidose	Hemotórax (trauma)
Patologias pericárdicas	Quilotórax (espontâneo, iatrogênico, trauma, secundário a processos neoplásicos)

TRATAMENTO

O tratamento do derrame pleural será tão difícil quanto foi o seu diagnóstico. Em outras palavras, vimos que o diagnóstico pode ser extremamente complexo e, da mesma forma, a terapêutica também será. Muitas vezes, como no diagnóstico, o tratamento não será único e isolado, sendo frequentemente múltiplo e sequencial até que se obtenha o controle adequado do acúmulo de líquido na cavidade pleural. Na prática clínica vemos que muitas vezes o derrame pleural é recidivante e nos impõe um grande desafio para controlá-lo.

Por motivos didáticos apenas, apresentaremos o tratamento conforme a etiologia do derrame pleural.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Derrame nas Pneumonias Bacterianas

- *Pneumonias pneumocócicas*: ocorre em 10% dos casos e não requer tratamento específico; é geralmente de pequeno volume serofibrinoso, às vezes asséptico; pode ser interpretado como sequela quanto mais tardio for o tratamento.
- *Pneumonias por estafilo*cocos (*Staphylococcus aureus*): derrame espesso, às vezes bilateral, podendo evoluir para empiema com necessária drenagem cirúrgica.
- *Pneumonias menos comuns* como: estreptococos, Gram-negativos (*Klebsiella, Pseudomonas, Escherichia*) e anaeróbios levam ao empiema grave; o líquido pleural apresenta-se com pH abaixo de 7,2 e purulento, sendo indicação de drenagem pleural.

A Fig. 53.5 apresenta um algoritmo da conduta no empiema pleural.

Derrame nas Viroses e Pneumonias por *Mycoplasma*

Nas viroses é de ocorrência rara; quando presente é de pequeno volume, podendo passar despercebido; os agentes viróticos causadores são do grupo Coxsackie, sendo comum a esquerda, geralmente acompanhado de pericardite; apresenta-se como exsudato seroso e rico em mononucleares e mesoteliócitos. Pneumonias por *Mycoplasma* podem apresentar derrames em até 20% dos casos, sendo difícil o diagnóstico diferencial com outras doenças.

Derrame nas Micoses

As micoses pulmonares (criptococose, histoplasmose, actinomicose e blastomicose) podem raramente causar derrame; ocorrem mais frequentemente (cerca de 7% dos casos diagnosticados) na coccidioidomicose, por contaminação da pleura em contiguidade com o parênquima pulmonar, quando as cavidades infectadas se rompem e rapidamente produzem pneumotórax, empiema, fístula broncopleural. No derrame da actinomicose é comum também a fístula cutânea com eliminação de grânulos amarelos de enxofre.

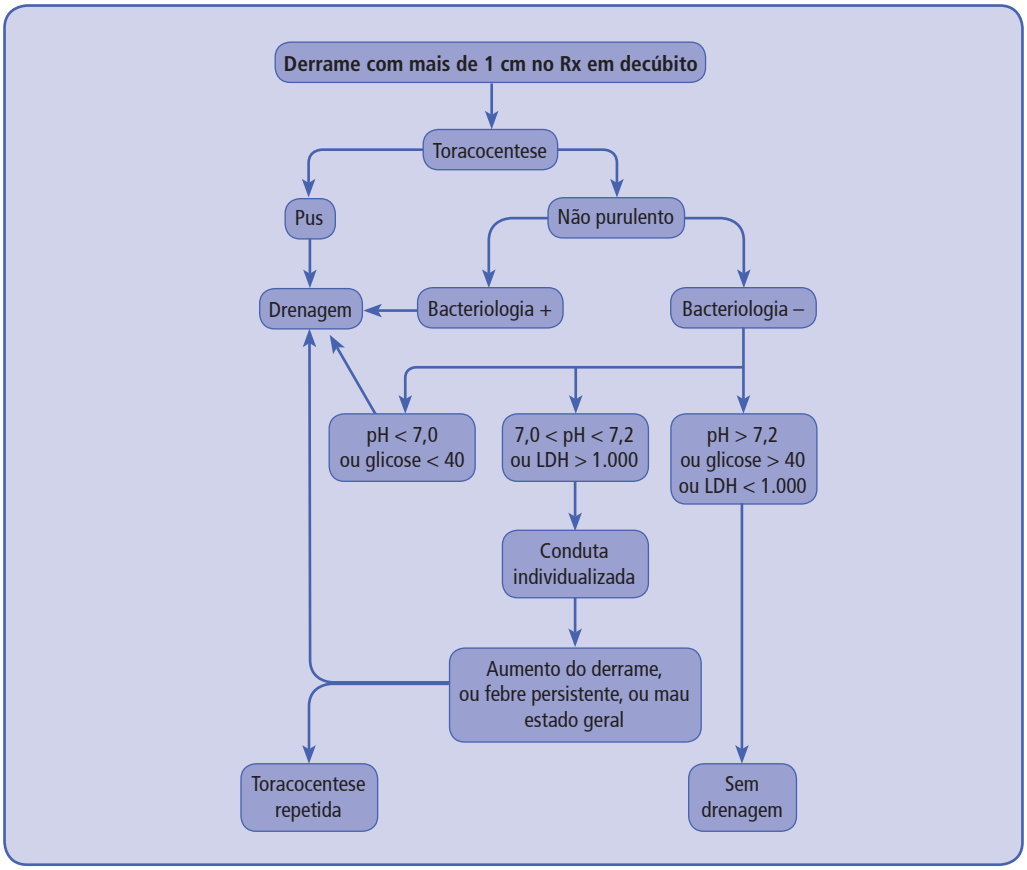
Derrames Malignos

Geralmente por metástases de um tumor primitivo, a doença maligna primária de pleura é de ocorrência mais rara; quase 50% dos derrames secundários a neoplasias pulmonares aparecem por metástases pleurais. Entre as neoplasias mais frequentes que podem causar o derrame pleural, têm-se carcinoma broncogênico, neoplasia mamária, mesotelioma, linfoma (Hodgkin), linfossarcoma, leucemia, tumores do ovário, carcinomas do trato digestivo e raramente os sarcomas. No homem, o mais frequente é o carcinoma brônquico (*oat-cell* mais encontrado do que o epidermoide); na mulher, o da mama (adenocarcinoma). O derrame seria causado por:

- obstrução linfática mediastínica;
- êmbolos tumorais nos ramos da artéria pulmonar;
- aumento de permeabilidade capilar da pleura visceral por focos de pneumonite;
- propagação direta do tumor à pleura por contiguidade.

Os derrames são hemorrágicos em apenas 50% dos casos. O aspecto mais frequente é o serofibrinoso, com eventual evolução para serossanguinolento. É do tipo exsudato, mas no início pode ser transudato. O DLH é elevado e pode exibir citologia positiva em 30% a 40% dos pacientes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



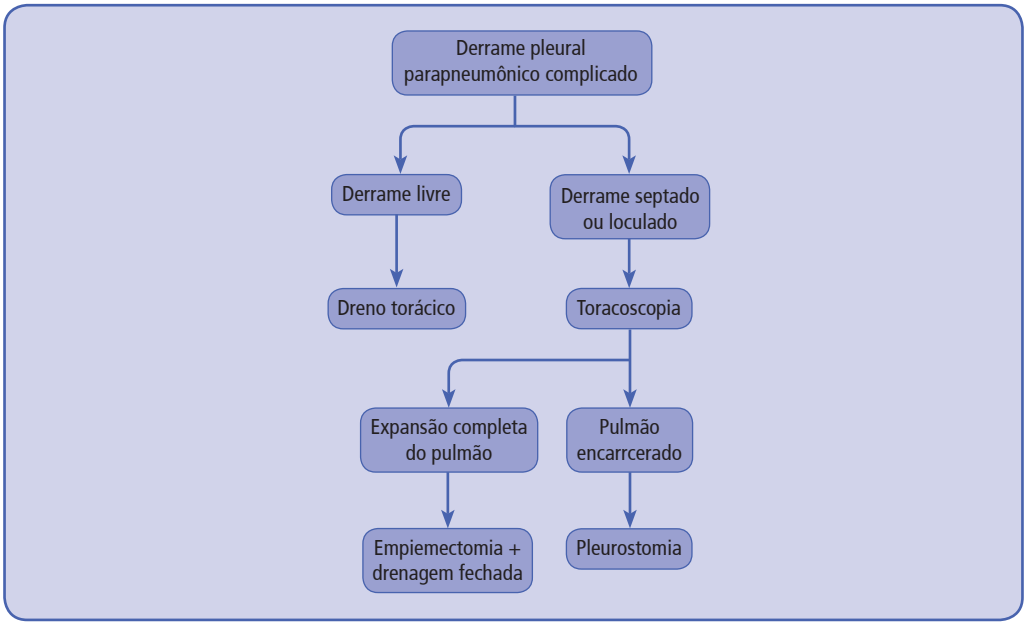


FIG. 53.5 – Algoritmos do empiema pleural.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Antigamente se acreditava que o tratamento dos derrames malignos poderia ser feito apenas com toracocentese ou drenagem pleural fechada. Entretanto, vários autores relataram a rápida recidiva e a resolução em menos de 50% dos pacientes com esses dois tipos de tratamento. Um grande número de agentes já foi descrito e tentado no controle dos derrames malignos recidivantes e são classificados em duas principais categorias: citostáticos, que presumivelmente controlariam o derrame reduzindo o volume tumoral; e esclerosantes, capazes de produzir uma pleurite química levando à formação de extensas aderências entre os folhetos, obliterando completamente o espaço pleural. Entre os agentes disponíveis atualmente e baseados em inúmeros trabalhos relatados na literatura mundial, desde 1983 desenvolvemos no Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo uma técnica de tratamento desses derrames com o uso da toracoscopia e aplicação do talco intrapleural. A pleurodese por talco destaca-se por sua simplicidade, eficiência, baixo custo e praticamente ausência de morbidade. A técnica consiste, basicamente, na realização de uma pleuroscopia convencional sob anestesia geral, mediante a qual se esvazia todo o derrame existente e se colhem biópsias, caso o diagnóstico já não seja conhecido. A seguir introduzimos um aparelho capaz de polvilhar o talco através do toracoscópio e o aplicamos em toda a superfície pleural pulmonar, costal, mediastinal e diafragmática com cerca de 2 g de talco. Em seguida introduzimos o dreno pleural pelo mesmo orifício intercostal utilizado para a toracoscopia, ou o exteriorizamos por uma contra-abertura na pele e suturamos a incisão original. Nos casos de derrames maciços e presença de aderências pleuropulmonares, costuma-se colocar dois drenos, um anterior e outro posterior, para obter-se uma drenagem mais ampla, que permita um contato constante entre os folhetos pleurais, fator indispensável ao êxito da pleurodese. O efeito da "talcagem" é o desencadeamento de uma difusa e intensa reação inflamatória das pleuras, do que resulta ampla sínfise entre os folhetos parietal e visceral e, portanto, a obliteração total do espaço pleural. O dreno é mantido por um mínimo de 3 a 5 dias, mas somente será retirado quando a drenagem de secreção serosa ficar abaixo de 100 ml/24 h. Quando se utilizam dois drenos, o anterior geralmente é retirado mais precocemente, já que a maior drenagem costuma ocorrer através do dreno posterior. Este, por sua vez, costuma ser retirado em média entre o 5º e o 8º dia. Com essa metodologia temos obtido pleurodese difusa e permanente em praticamente todos os casos (93,7%) de 440 pacientes operados até outubro de 1997. Embora o prognóstico de sobrevivência dos doentes com doença maligna habitualmente seja menor que 6 meses, há casos com evolução de mais de 1 ou 2 anos nos quais não houve recidiva do derrame. Igualmente, no caso de doenças benignas, já pudemos observar a manutenção da sínfise pleural por mais de 6 anos.

A pleurectomia com ou sem decorticação pulmonar foi um dos primeiros procedimentos usados para o tratamento dessas afecções. Desde décadas passadas, vários autores já relataram mais de centenas de pacientes tratados, mas com morbidade e mortalidade elevadas, que praticamente inviabilizaram o método. Atualmente, existem inúmeras alternativas de tratamento desses pacientes, e essa modalidade pode ser indicada apenas a um grupo muito seleto de pacientes, que apresentem um pulmão encarcerado, mas com excelente expectativa de vida. A Figs. 53.6 e 53.7 mostram um caso de derrame pleural associado a obstrução brônquica por neoplasia.

Derrame na Insuficiência Cardíaca

Transudato por aumento de pressões hidrostáticas sistêmicas e pulmonares, sendo mais comum à direita. Raramente complica ou persiste após o controle da ICC.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 53.6 – Derrame pleural associado a obstrução por neoplasia brônquica. Amputação do brônquio do lobo inferior direito. Radiografia simples e tomografia computadorizada.



FIG. 53.7 – Broncoscopia do mesmo caso da Fig. 53.6, mostrando a obstrução brônquica.

Derrame no Infarto Pulmonar

Por propagação do processo pulmonar à pleura e consequente coagulação intravascular nos ramos segmentares da artéria pulmonar. Deve-se pesquisar doença embolígena nos pacientes (idosos acamados, em pós-operatórios), principalmente quando acompanhada de dor precordial súbita, angústia, escarros sanguinolentos e dispneia. O derrame aparece em 50% dos casos de infarto pulmonar, e em 10% são hemorrágicos; é do tipo exsudato, com DLH elevado no líquido e no plasma, com bilirrubinas elevadas no plasma e TGO normal. Na radiografia do tórax pode aparecer a tríade: condensação basal, elevação da hemicúpula diafragmática e derrame pleural.

Derrame Pós-infarto do Miocárdio (Síndrome de Dressler)

Caracteriza-se pelo aparecimento de pleurite com derrame pleural, pericardite acompanhada de febre e dor torácica, após uma ou mais semanas do episódio agudo do infarto do miocárdio, podendo surgir até meses mais tardiamente. Ocorre em 3% a 4% dos casos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O derrame não costuma ser volumoso, uni ou bilateral, exsudato seroso ou hemático, regredindo espontaneamente e com doses de corticosteroides.

Derrame no Lúpus Eritematoso

É a colagenose que mais causa derrame pleural, ocorrendo comprometimento pleural em até 50% dos casos. O derrame é bilateral e de pequeno volume, acompanhado de lesões parenquimatosas, sobretudo nas bases. Pode ser originado pela própria colagenose, ou pelas complicações decorrentes, como a insuficiência cardíaca ou síndrome nefrótica. O complemento no líquido é baixo, o FAN está elevado e a presença de células LE deve ser pesquisada.

Derrame na Doença Reumatoide

Comum em homem acima dos 40 anos, mais à direita, de pequeno volume e evolução demorada; aparece em 5% dos casos de artrite reumatoide. É do tipo exsudato de cor verde -amarelada (devido aos cristais de colesterol), rico em polimorfonucleares e linfócitos. A glicose é muito baixa (20 a 30 mg/100 ml), a DHL (desidrogenase láctica) costuma ser alta. A biópsia pleural é comumente negativa, ao contrário do que ocorre com a biópsia dos nódulos subcutâneos; ocorrem eosinofilia e colesterol elevado no líquido pleural.

Derrame Eosinofílico

Condição rara. O líquido pleural é rico em eosinófilos (30 a 100 ml). Ocorre na asma, síndrome de Loeffler, estados de hipersensibilidade, infecções, infarto pulmonar e ainda após trauma ou radioterapia.

Derrame na Cirrose

Ocorre entre 1% e 10% dos casos de cirrose hepática, tem grande volume e é quase sempre acompanhado de ascite. Transudato mais comum no hemitórax direito, rico em polimorfonucleares e linfócitos. A causa está ligada à hipoproteinemia, passagem direta do líquido ascítico através de pequenos orifícios no diafragma, hipertensão na veia ázigo, somados a uma drenagem deficiente pelo sistema linfático por mecanismo compressivo. Frequentemente é sintomático, de difícil tratamento e controle clínico e/ou cirúrgico.

Derrame na Pancreatite

Ocorre pela proximidade existente entre a cauda do pâncreas e a face inferior do diafragma, consequente a processo inflamatório comprometendo a rede linfática regional; sua incidência é de 20% nos casos de pancreatite aguda ocorrendo no início, durante ou após o surto da doença. Geralmente aparece no hemitórax esquerdo, de pequeno volume, quase sempre de características hemorrágicas. A amilase no líquido pleural pode chegar a 1.000 U (Somogy) e nos casos de pseudocistos pancreáticos pode variar entre 5.000 e 12.000 U. O derrame é raro em tumores pancreáticos.

Derrame Colesterínico

De evolução lenta e progressiva, predomina em homens, é unilateral, podendo chegar a grande ter volume. Geralmente os pacientes possuem antecedentes familiares de tuberculose, tentando-se responsabilizar o BK pelo quadro, mas nada foi até hoje comprovado. Ocorre

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

febre, tosse, o PPD costuma ser positivo. O líquido pleural assume um aspecto leitoso, cor de chocolate, sendo bem espesso e rico em cristais de colesterol. Provavelmente ocorre por obstrução dos linfáticos pleurais que levam à dificuldade na absorção de colesterol pela pleura.

Derrame Quiloso (Quilotórax)

Raro, ocorre por obstrução ou lesão do canal torácico. De acordo com a classificação de Demeester, descrita em 1983, pode decorrer das seguintes etiologias:

- congênita: atresia do ducto, lesões do trabalho de parto (hipertensão venosa e rotura das paredes dos vasos); malformações do sistema linfático.
- traumática: não penetrantes (hiperextensão da coluna); penetrantes são mais raros ainda e frequentemente passam despercebidos, inicialmente devido às lesões associadas, pós-cirúrgicas, relatadas em praticamente todas as cirurgias torácicas, em particular aquelas no andar superior do hemitórax esquerdo: coração, aorta, pulmões, esôfago, cadeia simpática e vasos subclávios. Pode ocorrer também após procedimentos diagnósticos, como: aortografia translombar, passagem de cateteres na subclávia e biópsia de gânglios supraclaviculares. Neoplásicas: o ducto torácico pode ser envolvido em processos benignos e malignos, permeação linfática, invasão direta ou êmbolos neoplásicos. As neoplasias mais comuns são linfomas, linfossarcomas, carcinomas pulmonares e responsáveis por mais de 50% dos casos em se tratando de adultos. A obstrução maligna também pode causar derrame no pericárdio, com ou sem sinais e sintomas de tamponamento cardíaco. Infecciosas: tuberculose ganglionar, fúngicas, mediastinite inespecífica e filarioses. Outras causas: vômitos incoercíveis, trombose venosa cervical, secundária a ascite quilosa, amiloidose.

A linfa presente no ducto torácico origina-se de pulmão, intestinos, fígado, parede abdominal e extremidades. A linfa é altamente bacteriostática e contém lipídios, proteínas, eletrólitos, linfócitos e vários outros elementos como vitaminas, anticorpos e enzimas. O principal componente é a gordura, pois 60% a 70% de toda a gordura ingerida chega à corrente sanguínea através do ducto torácico. O quilotórax causa não só graves problemas cardiopulmonares, devido ao derrame pleural que se acumula lentamente e pode atingir grandes volumes, mas também graves problemas metabólicos e imunológicos. O quadro clínico quase sempre é insidioso, levando de 2 a 20 dias para se instalar; se drenado o volume diário pode até chegar a 2.500 ml. A morte é inevitável se medidas de suporte e terapêuticas não forem tomadas. O diagnóstico pode ser feito pelo aspecto característico do derrame e confirmado pela presença da gordura no líquido pleural, geralmente em níveis mais elevados do que o plasmático.

O tratamento deve inicialmente ser o mais conservador possível. A drenagem pleural é mais recomendável do que múltiplas toracocenteses, e os cuidados com a dieta pobre em gorduras, suplementada com triglicérides de cadeia média, são usualmente recomendados, mas raramente funcionam. Nutrição parenteral com jejum total por boca ainda é o que mais funciona, porque qualquer alimentação por via oral aumenta o fluxo linfático. Não existe nenhum consenso de quanto tempo se deve tratar antes de indicar algum procedimento cirúrgico, a maioria dos Serviços adota 14 dias como um limite pois 25% a 50% dessas fístulas podem fechar espontaneamente, com ajuda de medidas restritivas na dieta. Nós somos favoráveis a um intervalo curto nas seguintes situações: neonatos, imunodeficientes, desnutridos, se o pulmão estiver encarcerado, na presença de múltiplas lojas pleurais ou ainda se houver suspeita de um diagnóstico maligno.

Diferentes técnicas cirúrgicas têm sido descritas, como: ligadura direta da fístula (lado correspondente à fístula), ligadura em massa do ducto logo acima do diafragma (toraco-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tomia, videotoracoscopia, geralmente no hemitórax direito); *shunt* pleuroperitoneal; pleurodese com talco; pleurectomia; anastomose do ducto torácico com a veia ázigo ou decorticação pulmonar. Prevenir ainda pode ser a melhor conduta, com a dissecção cuidadosa e criteriosa especialmente nas cirurgias de grande risco. A ligadura preventiva do ducto é algumas vezes preconizada quando uma extensa dissecção mediastinal é necessária, ou existe acúmulo de líquido suspeito já no momento da toracotomia. Para melhor identificação da fístula, recomendam-se 100 ou 200 ml de óleo de oliva injetados por uma sonda nasogástrica 2 horas antes do procedimento cirúrgico, causando um fluxo quiloso abundante e facilitando a identificação da fístula e do ducto. Outras técnicas, como o azul de Evans endovenoso no membro inferior durante a cirurgia, coram o ducto 5 a 12 minutos depois. A grande desvantagem do método é que os tecidos dissecados também podem se corar, dificultando a identificação das estruturas. Encher o tórax com solução salina pode facilitar a identificação do local de saída da fístula.

Apesar das diferentes técnicas descritas no nosso Serviço, adotamos em primeira instância o tratamento conservador; a seguir, dependendo das condições gerais do paciente e do diagnóstico que levou ao quilotórax optamos pela pleurodese com talco (89% de sucesso), ou a toracotomia direita e ligadura do ducto logo acima do diafragma independente do local da fístula com vários autores que relataram até 80% de sucesso terapêutico.

Derrame na Síndrome de Unha Amarela

Ocorre quando encontramos derrame pleural recidivante uni ou bilateral, linfedema crônico e anomalias ungueais (parada de crescimento e coloração amarela ou esverdeada das unhas das mãos e dos pés). A doença é causada por hipoplasia dos vasos linfáticos, provavelmente de caráter congênito. O líquido é exsudato de cor amarelo-citrino, bilateral. O tratamento se dá por pleurodese ou pleurectomia.

Derrame Pleural, Ascite e Neoplasia Benigna de Ovário

Raros, apresentam-se como transudato serofibrinoso, podendo ser hemático, mais à direita ou também bilateral. São causados por interferência na drenagem linfática induzida pelo tumor. O tratamento se dá por exérese do tumor de ovário, havendo regressão completa do quadro.

Derrame Pós-cirurgia Abdominal

Aparece nos primeiros dias de pós-operatório, principalmente de cirurgia no andar superior, causado pelas manobras cirúrgicas próximas ao diafragma, que provoca a passagem de líquido do abdome para o tórax através da rede linfática local. São exsudatos, de pequeno volume, geralmente estéreis. Na radiografia do tórax podem ser vistas, além do derrame, zonas de atelectasia nas bases pulmonares. A maioria regride espontaneamente nos dias subsequentes.

Derrame no Abscesso Subfrênico

Decorre de processo inflamatório abdominal, que predispõe à passagem de líquido do abdome para o tórax, via rede linfática local através do diafragma, somada à diminuição de mobilidade deste, que faz com que ocorra diminuição de reabsorção do líquido pleural. Apresenta-se inicialmente sob a forma de exsudato, com neutrofilia e raramente hemorrági-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

co. Regride com a boa evolução do quadro abdominal ou torna-se purulento e complica-se com o empiema dependendo do tratamento da causa primária abdominal.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Burrows CM, Mathews WC, Colt HG. Predicting survival in patients with recurrent symptomatic malignant pleural effusions: an assessment of the prognostic values of physiologic, morphologic, and quality of life measures of extent of disease. Chest 2000;117:73.

Gonlugur U, Gonlugur TE. The distinction between transudates and exudates. J Biomed Sci 2005; 2:985.

Heffner JE, Highland K, Brown LK. A meta-analysis derivation of continuous likelihood ratios for diagnosing pleural fluid exudates. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:1591.

Jimenez Castro D, Diaz Nuevo G, Sueiro A et al. Pleural fluid parameters identifying complicated parapneumonic effusions. Respiration 2005;72:357.

Kolditz M, Halank M, Schiemanck CS et al. High diagnostic accuracy of NT-proBNP for cardiac origin of pleural effusions. Eur Respir J 2006;28:144.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 54

Câncer de Pulmão

Riad N. Younes

INCIDÊNCIA

O câncer de pulmão aparece como uma das neoplasias malignas mais frequentes em todo o mundo, com alta letalidade e incidência crescente principalmente entre as mulheres. Nos Estados Unidos, estima-se que neste ano de 2009 serão diagnosticados 236.990 casos novos de câncer de pulmão, sendo 129.710 casos novos na população masculina e 107.208 casos novos entre as mulheres. Em comparação com as neoplasias de outros sítios anatômicos, o carcinoma broncogênico representa o segundo tumor mais frequente no homem, sendo responsável por 14% de todos os casos, precedido pelo câncer da próstata, onde têm origem 31% de todos os tumores malignos masculinos. Também na mulher o câncer de pulmão aparece como o segundo mais frequente, com 13% de todos os casos novos, sendo o câncer de mama o mais comum (31% dos casos) nesta população. No Brasil, as estimativas do Ministério da Saúde para o ano de 2001 indicavam o câncer de pulmão como o quarto sítio mais frequente na população brasileira, com 20.835 casos novos diagnosticados nesse ano. Apenas os tumores de pele não melanoma, mama e estômago têm maior incidência que o câncer de pulmão entre os brasileiros. Entre os homens, o carcinoma brônquico é o segundo mais frequente, depois do câncer de próstata, sendo responsável por 14.900 casos novos. Também na população feminina o câncer de pulmão aparece em segundo lugar, com 5.935 casos novos estimados para este ano, perdendo apenas para o câncer de mama, quando se excluem os casos de tumores cutâneos não melanoma.

MORTALIDADE

Além de ser muito frequente, o câncer de pulmão é altamente letal. Estatísticas norte-americanas estimam em 2009 morrerão 163.790 pacientes em consequência de câncer de pulmão. Tanto nos homens quanto nas mulheres representa a principal causa de morte. Estima-se que o câncer de pulmão será responsável por 31% de todas as mortes por câncer no homem e 25% de todas as mortes na mulher, o que em números absolutos significa 90.100 mortes nos homens e 67.300 mortes entre a população feminina. Analisando a mortalidade por câncer ao longo das últimas décadas entre os norte-americanos podemos observar que nos homens a taxa de mortalidade por câncer de pulmão atingiu seu pico máximo em 1993,

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

caiu rapidamente nos dois anos seguintes e desde aí vem caindo mais lentamente. Entre as mulheres verificamos a mortalidade por câncer de pulmão começou a crescer a partir do final da década de 1960, e ainda mantém-se aumentando. Entre os brasileiros, o Ministério da Saúde prevê que neste ano morrerão 15.145 pacientes em consequência do câncer de pulmão. Entre os homens é a neoplasia com maior taxa de mortalidade, com 10.700 mortes estimadas para este ano, porém entre as mulheres o câncer de mama ainda é a principal causa de morte e o câncer de pulmão aparece como segunda principal causa, com 4.445 mortes estimadas para este ano.

FATORES DE RISCO

Em virtude de sua alta incidência e principalmente pela alta mortalidade causada pelo câncer de pulmão, a identificação de fatores de risco para o desenvolvimento desta neoplasia é de fundamental importância, porque representa a maneira mais efetiva para a identificação de quais estratégias devem ser adotadas com a finalidade de reduzir essas altas taxas de incidência na população geral.

Tabagismo

Os dados epidemiológicos de tabagismo e câncer de pulmão preenchem todos os critérios de associação causal, como a consistência de diversos estudos epidemiológicos demonstrando essa associação causal, a correta sequência temporal entre a exposição ao tabaco e o desenvolvimento de carcinoma broncogênico, e a coerência da associação evidenciada pela relação dose-resposta.

Estima-se que pelo menos 80% de todas as mortes por câncer de pulmão entre os homens e 75% das mortes entre a população feminina sejam atribuídas diretamente ao hábito de fumar. Existe clara evidência de associação dose-resposta entre o tabagismo e a incidência de câncer de pulmão. O risco de câncer de pulmão aumenta na proporção direta do número de cigarros que se fuma por dia, do tempo de duração do hábito de fumar, início precoce do tabagismo, grau de inalação do tabaco e do conteúdo de nicotina, da mesma forma que o risco diminui em proporção ao número de anos depois de se abandonar o hábito de fumar.

Tabagismo Passivo

O risco potencial da indução de câncer de pulmão pela fumaça inalada do ambiente pelos não fumantes tem causado grande preocupação. A fumaça inalada pelo não fumante tem composição química similar à inalada pelo tabagista, porém com maior concentração de nitrosaminas e partículas menores que penetram mais facilmente na árvore brônquica. Estudos epidemiológicos iniciais demonstraram que cerca de um terço dos casos de câncer de pulmão em não fumantes estava associado ao tabagismo passivo. Em 1990, Janerich realizou estudo caso-controle e concluiu que 17% dos casos de câncer de pulmão em não fumantes podem ser atribuídos à alta exposição ao tabaco durante a infância e adolescência. Outro dado que causa preocupação em relação ao tabagismo passivo é que foi observada a presença de metabólito da nicotina (cotinina) na urina de crianças cujas babás eram fumantes.

Asbesto

Os componentes das fibras do asbesto são conhecidos carcinógenos humanos. Também existe clara associação dose-resposta entre a exposição ao asbesto e o risco de câncer de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pulmão, bem como há sinergismo entre o tabagismo e a exposição ao asbesto. Estudos epidemiológicos demonstraram que a exposição ao asbesto leva a aumento do risco de desenvolver câncer de pulmão que varia de 1,5 até 13,1 vezes. Cerca de 3% a 4% de todos os casos de câncer de pulmão são causados pela exposição ao asbesto.

Dieta

Acredita-se que os micronutrientes antioxidantes, como os carotenoides, vitaminas C e E, e o selênio tenham um importante papel na prevenção da carcinogênese degradando radicais livres liberados pela exposição ao tabaco, solventes e outros agentes poluidores. Desta forma, esses agentes têm sido investigados como possíveis protetores do desenvolvimento de câncer de pulmão, entretanto vários estudos epidemiológicos foram conduzidos neste sentido e até o momento não se tem evidência de que essas substâncias reduzam o risco de câncer de pulmão. Ao contrário do esperado, estudo epidemiológico realizado em 1994 evidenciou que a utilização de beta-caroteno e retinol teve efeito adverso na incidência e mortalidade global do câncer de pulmão em população de alto risco.

Predisposição Genética

Existem crescentes evidências de que fatores genéticos podem contribuir para o aumento do risco de câncer de pulmão, principalmente porque os carcinógenos levam ao desenvolvimento do câncer por meio de diversas vias metabólicas que são geneticamente determinadas. Embora esta seja uma área de crescente pesquisa e conhecimento, até os nossos dias ainda não se tem informação de nenhuma anormalidade genética que defina de forma contundente um maior risco para o desenvolvimento de câncer de pulmão. As anormalidades mais frequentemente observadas em carcinoma não pequenas células do pulmão incluem a baixa expressão do p53, expressão anormal os receptores de fatores de crescimento (como o receptor do fator de crescimento epidérmico – EGFR), alterações na expressão de oncogenes, como o K-ras em pacientes com adenocarcinoma. Porém essas anormalidades observadas não podem ser interpretadas como relacionadas diretamente com os mecanismos de carcinogênese porque podem ser resultantes da instabilidade genética presente na transformação maligna.

◗ DIAGNÓSTICO E ESTADIAMENTO DE CÂNCER DE PULMÃO

Diagnóstico

Para definir a estratégia terapêutica dos pacientes com câncer de pulmão são fundamentais o diagnóstico histológico e o estadiamento da doença. O diagnóstico deve ser obrigatoriamente confirmado por citologia ou histopatologia. Para isso, estão disponíveis atualmente diversos recursos, variando desde exames simples e não invasivos, como a citologia de escarro, até a realização de toracotomia com finalidade diagnóstica, dependendo da localização e da extensão da lesão. É necessário conhecer quais os procedimentos que podem ser realizados, suas indicações, seus índices de sensibilidade e especificidade, além das possíveis complicações. A escolha do exame mais adequado deve ser particularizada para cada paciente.

Depois de realizado o diagnóstico, é necessário que se determine o estadiamento da neoplasia. Considerando que o simples diagnóstico de câncer de pulmão não permite que se caracterizem todas as particularidades de cada tumor, o estadiamento apresenta certos objetivos, como:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- definir anatomicamente a extensão da neoplasia;
- determinar a evolução e prognóstico mais prováveis para cada tipo de tumor;
- orientar na escolha da melhor opção terapêutica para cada caso;
- permitir que os pesquisadores comparem populações estudadas seguindo um mesmo critério para classificação dos pacientes em diferentes grupos.

Atualmente, o sistema utilizado para o estadiamento baseia-se na extensão anatômica da neoplasia, que é o sistema de estadiamento tumor-nódulo-metástase (TNM).

Manifestações Clínicas

A maioria dos pacientes com sintomas decorrentes do tumor de pulmão apresenta doença avançada ao diagnóstico. Apenas alguns casos são iniciais e assintomáticos, diagnosticados a partir da descoberta de uma imagem suspeita observada em exame radiológico de rotina. Os sinais e sintomas do câncer de pulmão podem advir:

- do crescimento local do próprio tumor, com comprometimento de estruturas adjacentes;
- de metástases intra ou extratorácicas;
- de síndromes paraneoplásicas.

As manifestações clínicas causadas pelo crescimento local do próprio tumor dependem de sua localização, seu tamanho, e das estruturas adjacentes. Os tumores centrais podem apresentar-se com tosse, hemoptise, sibilo localizado, dispneia, obstrução brônquica (com ou sem pneumonia pós-obstrutiva), disfagia (invasão do esôfago), rouquidão (envolvimento do nervo laríngeo recorrente), síndrome de veia cava superior (invasão e obstrução vascular), quilotórax (invasão e obstrução do ducto torácico). E ainda, sintomas decorrentes de invasão do pericárdio e coração (palpitação, síncope, tamponamento cardíaco), ou do nervo frênico (paralisia diafragmática).

Os tumores periféricos são frequentemente assintomáticos, pois produzem sintomas apenas quando comprometem a pleura ou a parede torácica, ou crescem a ponto de atingir estruturas centrais. Estes podem manifestar-se com dor torácica, tosse, dispneia, derrame pleural, ou pneumotórax. Os tumores localizados no sulco superior podem provocar sinais e sintomas de invasão do plexo braquial (dor em ombro com irradiação para membro superior; parestesia e alteração da sensibilidade do membro superior e da mão; hipotrofia da musculatura intrínseca da mão). O acometimento da cadeia simpática cervical (síndrome de Claude-Bernard-Horner) gera enoftalmia, ptose palpebral, miose, e eventualmente anidrose hemifacial. Em conjunto, estes sinais e sintomas são chamados de síndrome de Pancoast.

Os sítios mais frequentes de metástases dos tumores malignos do pulmão são sistema nervoso central, fígado, ossos e glândulas adrenais. O principal sintoma decorrente do comprometimento ósseo é a dor. As metástases cerebrais apresentam extensa gama de manifestações neurológicas, como cefaleia, tontura, alterações visuais e convulsão. As metástases hepáticas e adrenais são, em geral, assintomáticas.

As manifestações paraneoplásicas não são causadas diretamente pela invasão tumoral ou por suas metástases. Podem ocorrer no momento do diagnóstico, tardiamente no curso da doença ou mesmo anteceder o aparecimento do tumor. Sintomas de comprometimento sistêmico, como emagrecimento e anorexia, são frequentes e ocorrem em até 20% dos casos.

Métodos Diagnósticos

Diversos métodos podem ser utilizados para diagnóstico do câncer de pulmão: citologia de escarro, broncoscopia, punção direta do tumor por via transparietal, biópsia cirúrgica do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tumor ou de metástases intratorácicas (mediastinoscopia, mediastinotomia anterior, toracoscopia, pleuroscopia e toracotomia) ou biópsia de sítios metastáticos extratorácicos (fígado, osso, pele, linfonodos cervicais ou supraclaviculares etc.).

O diagnóstico pode ser citológico ou histológico. Jay *et al*. analisaram a acurácia do diagnóstico citológico, examinando o resultado obtido de diversos materiais pulmonares (escarro, lavado broncoalveolar, derrame pleural) e obtiveram sensibilidade de 87% e especificidade de 90%, com valor preditivo positivo de 79%. Em 28% dos casos, a biópsia foi negativa e só foi possível chegar ao diagnóstico por citologia. A correlação entre os diagnósticos citológicos e histológicos é maior para os pacientes com carcinoma espinocelular (87% a 95%) e carcinoma de pequenas células (89% a 96%), e mais baixa para o adenocarcinoma (54% a 87%) e carcinoma de grandes células (25% a 81%). Os resultados discordantes devem-se ao fato de que a citologia se baseia apenas no reconhecimento do tipo de célula predominante, enquanto a histopatologia se baseia no tipo celular e no padrão arquitetural do tecido, além de ter maior quantidade de material para análise.

Citologia de Escarro

A citologia de escarro é o método mais simples, menos invasivo e de mais baixo custo. A sensibilidade do método aumenta com o número de amostras. Recomenda-se que sejam colhidas no máximo cinco amostras, pois a sensibilidade não melhora significativamente com mais amostras. O exame do escarro deve fornecer o diagnóstico definitivo apenas em casos em que o paciente não pode ser submetido a outros procedimentos mais invasivos.

A sensibilidade é de 70%, e é influenciada pelo tipo histológico, sendo maior no carcinoma espinocelular (70% a 80%), pela localização do tumor. As lesões centrais são detectadas em até 80% das vezes, e o tamanho da neoplasia também é importante, pois menos de 30% dos tumores menores que 3 cm são detectados por este exame. A incidência de falso positivo é baixa (menos de 1%) e pode ocorrer em pacientes com processo inflamatório crônico, ou tumores de faringe e laringe.

Broncoscopia

A broncoscopia é o principal método diagnóstico do câncer de pulmão. O broncofibroscópio vem sendo cada vez mais aperfeiçoado, aumentando o rendimento diagnóstico, com menor número de complicações e maior conforto para os pacientes.

As contraindicações absolutas à broncoscopia incluem arritmia cardíaca grave, instabilidade hemodinâmica, e broncoscopista e equipe sem treinamento adequado. A coagulopatia contraindica a realização de biópsia, mas não impede a inspeção da árvore brônquica e a coleta de lavado brônquico ou de lavado broncoalveolar.

A broncoscopia é um procedimento seguro, com baixas taxas de complicações simples (0,2% a 10%), e complicações graves (0,08% a 5%). A mortalidade é menor que 0,1%. Complicações relacionadas com o exame são hipoxemia, broncospasmo, laringospasmo, sangramento e arritmia cardíaca.

A biópsia brônquica de lesões centrais e de lesões endoscopicamente visíveis é positiva na maioria dos casos (70% a 97%). Lesões submucosas e peribrônquicas têm um rendimento mais baixo. O lavado brônquico é a secreção colhida diretamente por aspiração após instilação de solução salina próximo ao tumor. Para lesões centrais, a positividade do lavado varia de 62% a 79%. Nas lesões periféricas, além do alcance do aparelho, o lavado broncoalveolar tem positividade de 28% até 44%. Lesões planas e infiltrativas são difíceis de se biopsiar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nesses casos, a realização do escovado da superfície da lesão pode fornecer material, e a sua sensibilidade é de aproximadamente 70%.

A punção aspirativa transbrônquica é um meio útil para o diagnóstico de lesões submucosas e massas que causem compressão extrínseca. Shure e Fedullo obtiveram positividade de 71% em lesões submucosas e peribrônquicas, em que a positividade da biópsia foi de 55%. Os dois procedimentos em conjunto obtiveram positividade de 89%, reforçando o conceito de que o rendimento aumenta quando diversas técnicas são usadas em combinação. Linfonodos subcarinais e de outras localizações podem ser puncionados por essa técnica.

A biópsia transbrônquica dirigida por fluoroscopia pode alcançar lesões periféricas, com positividade de 60% para lesões malignas maiores que 2 cm, caindo para apenas 25% em nódulos menores que 2 cm.

Punção Aspirativa Percutânea

A punção percutânea pode ser realizada com a técnica de aspiração utilizando agulhas do tipo Chiba fornecendo material para análise citológica ou com agulhas cortantes com sistemas automáticos de disparo do tipo Tru-Cut.

Para lesões malignas a positividade da punção aspirativa é de até 95%. No Hospital do Câncer AC Camargo, analisamos 107 pacientes submetidos à punção aspirativa transparietal de nódulos pulmonares com agulha fina (220) no período de 1992 a 1994. Nesta população o diagnóstico foi obtido em 94,4% dos casos, e 74% das lesões eram malignas. A incidência de falso positivo é em torno de 1%, porém os resultados falsos negativos chegam até a 40%. Isto significa que, na investigação de uma lesão suspeita, somente o resultado positivo é confiável; se o resultado for negativo, as investigações diagnósticas devem prosseguir. Mais recentemente, passamos a utilizar agulhas cortantes Tru-Cut de pequeno calibre (200) com cânula de introdução (sistema coaxial) para lesões pulmonares. Nossa experiência inicial em 52 casos, 9 lesões benignas e 41 malignas mostrou índice de 98% na obtenção de amostra adequada, sensibilidade, especificidade e acurácia de 97%, 100% e 97% respectivamente. Não houve qualquer complicação que necessitasse intervenção. O uso de agulhas cortantes permite confiança no diagnóstico de benignidade em lesões pulmonares sem risco aumentado de complicações.

A punção percutânea está contraindicada nos seguintes casos:

- nos pacientes não colaborativos;
- nos que apresentam distúrbio de coagulação ou hipertensão arterial pulmonar, pelo risco de sangramento;
- quando a lesão é sugestiva de alterações vasculares (fístula arteriovenosa, aneurisma de aorta etc.) ou de cisto hidático.

As principais complicações incluem hemoptise, pneumotórax e embolia gasosa. O pneumotórax é a complicação mais frequente (20%), porém poucos (menos de 10%) necessitam de drenagem. A incidência dessa complicação é maior nos idosos e portadores de enfisema pulmonar. O sangramento é a complicação mais séria e de difícil controle. Outras complicações, mais raras, incluem o implante de células neoplásicas no trajeto da punção e a contaminação do espaço pleural por germes ou por células tumorais.

Mediastinoscopia e Mediastinotomia Anterior

Estes procedimentos são realizados para diagnóstico de massas mediastinais e para estadiamento. A mediastinoscopia permite explorar ambos os lados do mediastino superior,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dando acesso aos linfonodos paratraqueais. Ocasionalmente, o aparecimento de massa de mediastino é a primeira manifestação de tumor primário pulmonar, e a mediastinoscopia pode ser o exame mais adequado para o diagnóstico.

Pela mediastinotomia anterior, os linfonodos da janela aortopulmonar, que não são acessíveis pela mediastinoscopia, podem ser examinados. Esse procedimento é utilizado com maior frequência para o diagnóstico de tumores do mediastino. Apenas ocasionalmente os tumores primários do pulmão são diagnosticados por esse método.

Toracoscopia

A toracoscopia permite alcançar e biopsiar sob visão direta lesões pulmonares periféricas e principalmente as lesões pleurais. Sua maior aplicação diagnóstica é na investigação de derrames pleurais.

Toracotomia

A toracotomia exploradora pode ser diagnóstica e curativa, com ressecção da lesão num mesmo ato cirúrgico. Na presença de nódulo pulmonar solitário (menor que 3 cm), justifica-se realizar diretamente a toracotomia exploradora, dispensando a punção aspirativa percutânea, pois mesmo diante de um resultado negativo a possibilidade de malignidade não pode ser descartada, e a investigação diagnóstica pode consumir tempo útil, postergando o tratamento. A toracotomia exploradora também pode ser realizada quando o diagnóstico não pode ser estabelecido por outros métodos menos invasivos e há forte suspeita de malignidade.

Estadiamento

Os pacientes com diagnóstico de câncer de pulmão constituem uma população muito heterogênea em razão dos vários aspectos relacionados à neoplasia, o que dificulta a definição da provável evolução individual. Apesar de apresentação e biologia heterogêneas, vários métodos foram introduzidos para identificar os subgrupos de pacientes que apresentem resposta ao tratamento e prognóstico semelhantes, de maneira a simplificar o manejo e a caracterização de cada paciente.

Atualmente, o sistema de classificação TNM é o mais utilizado. Este se baseia na extensão anatômica da neoplasia e fornece dados mais precisos que se correlacionam com a evolução e prognóstico dos pacientes portadores de câncer de pulmão. A Tabela 54.1 apresenta o sistema de estadiamento de câncer de pulmão, atualizado por Mountain em 1997.

Conforme as características do T, do N e do M, definiram-se sete diferentes grupos denominados de estádios, e que estão representados na Tabela 54.2.

A Tabela 54.3 apresenta o prognóstico dos pacientes em relação ao seu estádio, em que se verifica a correlação bastante estreita entre o estádio e a sobrevida de longo prazo.

Estadiamento Inicial: Exames e Procedimentos Necessários

O estadiamento clínico inicial consiste em anamnese detalhada, além de exame físico e radiografia simples de tórax. Geralmente, a broncoscopia também faz parte do estadiamento mínimo do paciente, exceto quando a doença estiver claramente disseminada, e com diagnóstico histológico já confirmado. A extensão dos exames necessários para o estadiamento de pacientes assintomáticos com câncer de pulmão ainda é objeto de controvérsias na literatura médica. Vários estudos avaliaram o estadiamento pré-operatório adequado, incluindo o

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 54.1 – Estadiamento de câncer de pulmão, em relação a extensão do tumor primário (T), linfonodos regionais (N) e metástases a distância (M)

T (Tumor primário) TX – Tumor demonstrado pela presença de células malignas em secreções broncopulmonares, mas não visualizado radiológica ou broncoscopicamente, ou tumor não avaliável (tratado previamente) T0 – Sem evidência de tumor primário Tis – Carcinoma *in situ* T1 – Tumor < 3 cm, sem evidência de invasão de brônquio-fonte, sem invasão da pleura visceral T2 – Tumor > 3 cm, com ou sem invasão de pleura visceral, ou associado com atelectasia ou pneumonite obstrutiva até o hilo, mas menos do que o pulmão inteiro T3 – Tumor invadindo a parede torácica, diafragma, pleura mediastinal ou pericárdio, nervo frênico, ou tumor a < 2 cm da carina T4 – Tumor invadindo o mediastino, o coração, os grandes vasos, a traqueia e o esôfago, os corpos vertebrais, ou a carina, ou com derrame pleural neoplásico. Nódulo pulmonar ipsilateral no mesmo lobo que o tumor primário
N (Linfonodos regionais) N0 – Sem envolvimento nodal N1 – Metástases em linfonodos peribrônquicos ou hilares ipsilaterais N2 – Metástases em linfonodos mediastinais ipsilaterais e subcarinais N3 – Metástases em linfonodos mediastinais contralaterais, supraclaviculares ou escalênicos
M (Metástases a distância) M0 – Sem metástases M1 – Metástases a distância

TABELA 54.2 – Estadiamento completo

Estádio	T	N	M
Carcinoma oculto	Tx	0	0
0	Tis	0	0
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	1	1	0
IIB	2	1	0
	3	0	0
IIIA	1-3	2	0
	3	1	0
IIIB	1-4	3	0
	4	0-3	0
IV	1-4	0-3	1

sistema nervoso central, o fígado, as glândulas adrenais e o esqueleto como sítios prováveis de metástases mesmo em pacientes assintomáticos.

O estadiamento, atualizado por Mountain em 1997, tem correlação mais significativa com o prognóstico dos pacientes com câncer de pulmão não pequenas células. Algumas dúvidas ainda persistem, quanto à separação ainda mais detalhada de alguns subgrupos de estádios como IIIa e IIIb. Esss estádios incluem pacientes com ampla variação de extensão anatômica da doença. Acredita-se que subgrupos diferentes possam ser identificados dentro do mesmo estádio, com estratégias de tratamento e evolução clínica distintos. Um exemplo disso no

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 54.3 – Probabilidade de sobrevida conforme o estadiamento clínico, em vários centros oncológicos.

Estádio	MD Anderson Mountain	Instituto do Câncer Tóquio Naruke	Hospital do Câncer AC Camargo Younes
IA	62%	71%	73%
IB	36%	44%	70%
IIA	37%	42%	65%
IIB	24%	23%	55%
IIIA	13%	20%	25%
IIIB	5%	22%	20%
IV	1%	2%	0%

sistema atual de estadiamento é a inclusão dos pacientes com derrame pleural neoplásico secundário a câncer de pulmão no estádio IIIb. Esses pacientes têm prognóstico semelhante ao dos pacientes em estádio IV e seu tratamento se faz com quimioterapia exclusiva, a exemplo do que ocorre com os pacientes em estádio IV. A Tabela 54.3 mostra a probabilidade atuarial de sobrevida de pacientes agrupados por estádio.

A acurácia do estadiamento dos linfonodos intratorácicos por tomografia computadorizada (TC) foi avaliada nos pacientes admitidos com câncer de pulmão no Hospital do Câncer AC Camargo, entre 1990 e 2000. Os resultados deste estudo mostram:

- falsos positivos para N1 (pacientes classificados como N1 clínico, com TC, mas o exame patológico não confirmou presença de metástases ganglionares hilares): 26,5%;
- falsos positivos para N2 (pacientes classificados como N2 clínico, com TC, mas o exame patológico não confirmou presença de metástases ganglionares mediastinais): 30,3%;
- falsos negativos para N2 (pacientes classificados como N0-1 clínico, com TC, mas o exame patológico confirmou presença de metástases ganglionares mediastinais não suspeitadas clinicamente): 8,9%.

A confirmação citológica do comprometimento dos linfonodos mediastinais suspeitos nos pacientes com câncer de pulmão pode ser feita com o uso de punção aspirativa com agulha guiada por ultrassonografia endoscópica. Apesar do custo do equipamento, o procedimento pode eliminar custos de procedimentos mais invasivos para estadiamento linfonodal, como a mediastinoscopia, que requer anestesia geral para sua realização. O benefício seria maior nos pacientes limítrofes, não candidatos a tratamento cirúrgico.

A tomografia por emissão de pósitrons (PET), utilizando o agente 18-fluorodeoxiglicose (18-FDG), tem sido utilizada na avaliação de nódulos pulmonares solitários, no estadiamento, na avaliação de resposta ao tratamento e como fator prognóstico no câncer de pulmão. Essa modalidade foi recentemente introduzida no Brasil, e o Hospital do Câncer AC Camargo dispõe dessa técnica desde agosto de 2001. A captação e concentração de FDG, um análogo da glicose, tende a estar aumentada em células neoplásicas em virtude da maior taxa de atividade metabólica. Na identificação de malignidade em nódulo solitário, índices de sensibilidade, especificidade e acurácia na ordem de 90%, 85% e 87%, respectivamente, têm sido relatados no uso de imagens de PET com FDG. Resultados tipo falso positivo ocorrem principalmente por doença granulomatosa (de prevalência elevada no Brasil) e processos inflamatórios. Resultados tipo falso negativo ocorrem em lesões pequenas < 1,5 cm), neoplasias com baixa atividade metabólica (carcinoides e carcinomas bronquioloalveolares),

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ou devidos à hiperglicemia (pacientes diabéticos). A adição do PET aos exames de imagem considerados convencionais (TC de tórax e abdome superior) no estadiamento do câncer de pulmão foi demonstrada ser custo-efetivo por alguns autores, reduzindo em até 50% o número de toracotomias principalmente pela identificação de doença mediastinal ou de metástases a distância. O Grupo de Oncologia do Colégio Americano de Cirurgiões avaliou a utilidade do PET no estadiamento de pacientes com câncer de pulmão potencialmente ressecável em estudo prospectivo multi-institucional. Os resultados mostraram que o PET foi superior à TC para detecção de linfonodos N1 e N2/N3 (42% *versus* 13%, p=0,0177, e 58% *versus* 32%, p=0,0041, respectivamente). O valor preditivo negativo do PET para doença mediastinal foi de 87%.

Metástases a distância e segundos tumores primários foram detectados em 6,3% dos pacientes (18/287). Alterações do PET que sugeriam doença a distância, mas que depois se mostraram benignas, ocorreram em 6,6% dos pacientes (19/287). O PET evitou toracotomias consideradas desnecessárias em um de cada cinco pacientes. Por sua vez, um estudo prospectivo randomizado australiano com a finalidade de verificar o papel do PET em pacientes com câncer de pulmão em estádios I-lI não mostrou impacto significativo do PET para estes doentes. Um detalhe importante foi de que 92% dos pacientes neste estudo tinham doença em estádio I. Assim, o PET estaria mais indicado em pacientes com doença mais avançada do ponto de vista locorregional.

Imagens de PET com FDG podem avaliar a eficácia de quimio e radioterapia. A normalização da captação após o tratamento parece ser um bom indicador prognóstico, e a persistência da captação tumoral do FDG parece estar relacionado com pior prognóstico. Não foi demonstrado ainda se mudança no esquema terapêutico pode ser adotada em função de achados em exames de PET. O grau de captação tumoral do FDG foi identificado como fator independente de prognóstico correlacionado a sobrevida em pacientes com câncer de pulmão, particularmente nos estádios iniciais. Basicamente, quanto maior a captação, pior o prognóstico.

Fatores Prognósticos em Câncer de Pulmão não Pequenas Células

Considerando que mesmo no estadio clínico (EC) I 30% a 40% dos pacientes apresentarão metástases na evolução da doença, podemos admitir que o estadiamento TNM é limitado para definir adequadamente o prognóstico dos pacientes com câncer de pulmão.

As análises e a tentativa de identificação de outros fatores que possam determinar ou influenciar a sobrevida e a evolução pós-tratamento de cada subgrupo de pacientes se tornaram muito intensivas recentemente. Fatores relacionados aos sintomas, sinais e estado geral do paciente podem influenciar a sobrevida. Outras características relacionadas ao tumor (histologia, marcadores tumorais, fatores genéticos, oncogenes, marcadores de diferenciação etc.) podem influenciar o prognóstico de forma determinante. A Tabela 54.4 mostra fatores prognósticos avaliados em grandes séries de pacientes com câncer de pulmão.

Recomendações para o Manejo de Pacientes com Câncer de Pulmão, por Estádio

Estádio I (Ia: T1 N0 M0; Ib: T2 N0 M0)

A ressecção cirúrgica continua sendo o tratamento padrão em pacientes com estádio cirúrgico I (Ia e Ib), oferecendo chances de cura elevadas (60% a 90%). Na experiência do Hospital do Câncer AC Camargo, o seguimento dos pacientes com estádio cirúrgico I, submetidos à ressecção completa, detectou recidivas locorregionais em 4,3% dos casos, e disseminação a distância em 19,6%.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 54.4 – Associação de fatores prognósticos avaliados em grandes séries de pacientes com câncer de pulmão

Fator	Pior prognóstico	Observações
Performance status	Sim	Somente em estádio > II
Perda de peso	Sim	Somente em estádio > II
Tipo histológico (diferente epidermoide)	Sim	Somente em estádio < III
Idade > 65 anos	Sim	Somente em estádio < III
N2 clínico	Sim	
Metástases ósseas	Sim	Estádio IV
Elevação de DHL	Sim	Estádio IV
Mutações de K-ras	Sim	Em adenocarcinoma ressecado
Expressão de HER2/NEU	Sim	Em adenocarcinoma ressecado
Mutação ou expressão de p53	Controverso	

A lobectomia e a pneumectomia são consideradas a cirurgias padrão para a ressecção adequada do tumor, incluindo a dissecção dos linfonodos mediastinais, deixando cirurgias mais limitadas (ressecção em cunha e segmentectomia) para pacientes que recusem ressecções maiores, ou que apresentem contraindicações clínicas ou limitações funcionais para procedimentos mais completos.

Operações videoassistidas ainda têm papel limitado, aguardando definições mais claras de seu impacto sobre as taxas de recidiva local e de sobrevida a longo prazo.

Estudos recentemente publicados (Depierre, Arriagada, Mineo, Winton, Strauss, Douillard) indicam claramente que tratamentos sistêmicos neoadjuvantes ou adjuvantes em pacientes com carcinoma de pulmão não pequenas células em estádio I desempenham papel importante com impacto significativo na sobrevida. Apesar da ressecção completa de tumores tão precoces, até um terço dos pacientes ainda vai morrer de doença metastática a longo prazo. No entanto, para os pacientes com estádio I, existem ainda muitas controvérsias quanto ao beneficio clínico ainda modesto, sendo recomendada a discussão individualizada com cada paciente.

Melhor estadiamento e associação de tratamentos multimodalidades (neoadjuvantes e adjuvantes) podem influenciar positivamente as taxas de sobrevida global e livre de doença. Estudos em vários centros estão avaliando essas hipóteses, com resultados definitivos previstos para os próximos três a cinco anos.

Estádio II (IIa: T1 N1 M0; IIb: T2 N1 M0, T3 N0 M0)

A ressecção cirúrgica continua sendo o tratamento padrão em pacientes com estádio cirúrgico II (IIa e IIb), oferecendo chances de cura elevadas (40% a 60%). Na experiência do Hospital do Câncer AC Camargo (1990-2000), o seguimento dos pacientes com estádio cirúrgico II, submetidos a ressecção completa, detectou recidivas locorregionais em 4,8% dos casos, e disseminação a distância em 30,9%.

A lobectomia e a pneumectomia são consideradas a cirurgias padrão para a ressecção adequada do tumor, incluindo a dissecção dos linfonodos mediastinais, deixando cirurgias mais limitadas (ressecção em cunha e segmentectomia) para pacientes que recusem ressecções maiores, ou que apresentem contraindicações clínicas ou limitações funcionais para procedimentos mais completos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Operações videoassistidas ainda têm papel limitado, aguardando definições mais claras de seu impacto sobre as taxas de recidiva local e de sobrevida a longo prazo.

Estudos recentemente publicados (Depierre, Le Chevalier) indicam claramente que tratamentos sistêmicos neoadjuvantes ou adjuvantes em pacientes com carcinoma de pulmão não pequenas células em estádio II possam desempenhar papel importante com impacto significativo na sobrevida. Apesar da ressecção completa de tumores tão precoces, até um terço dos pacientes ainda vai morrer de doença metastática a longo prazo.

A radioterapia adjuvante apresentou impacto negativo na sobrevida dos pacientes com câncer de pulmão, estádio cirúrgico II, completamente ressecados, ficando essa opção de tratamento reservada aos pacientes com ressecção incompleta.

Melhor estadiamento (possivelmente incluindo o FDG-PET-*scan*) e associação de tratamentos multimodalidades (neoadjuvantes e adjuvantes) podem influenciar positivamente as taxas de sobrevida global e livre de doença. Estudos em vários centros de excelência avaliaram essas hipóteses, comprovando os reais benefícios dessa forma de tratamento.

Estádio cirúrgico IIIa (T1–3 N2 M0; T3 N1 M0)

A ressecção cirúrgica continua sendo o principal tratamento de subgrupos selecionados de pacientes com estádio cirúrgico IIIa, oferecendo chances de cura variando de 15% a 30%. A escolha dos pacientes com maior potencial de benefício pós-ressecção cirúrgica está sendo investigada atualmente.

A lobectomia e a pneumectomia são consideradas a cirurgias padrão para a ressecção adequada do tumor, incluindo a dissecção dos linfonodos mediastinais, deixando cirurgias mais limitadas (ressecção em cunha e segmentectomia) para pacientes que recusem ressecções maiores, ou que apresentem contraindicações clínicas ou limitações funcionais para procedimentos mais completos.

Operações videoassistidas ainda têm papel limitado, aguardando definições mais claras de seu impacto sobre as taxas de recidiva local e de sobrevida a longo prazo.

Indícios progressivamente mais claros, apesar de ainda considerados experimentais e não definitivos, tendem a confirmar a vantagem da administração de tratamentos neoadjuvantes (sempre incluindo quimioterapia) em pacientes com carcinoma de pulmão não pequenas células em estádio IIIa. Apesar da ressecção completa de tumores IIIa, mais de 60% dos pacientes ainda irão morrer de doença metastática a longo prazo.

A radioterapia adjuvante não apresentou impacto significativo na sobrevida dos pacientes com câncer de pulmão, estádio cirúrgico IIIa, completamente ressecados.

A quimioterapia adjuvante influenciou significativamente a sobrevida a longo prazo em pacientes com estádio cirúrgico IIIa submetidos à ressecção completa (IALT, 2004), tanto que o tratamento sistêmico adjuvante deve ser considerado padrão para pacientes com CNPCP completamente ressecados.

Melhor estadiamento e associação de tratamentos multimodalidades (neoadjuvantes e adjuvantes) podem influenciar positivamente as taxas de sobrevida global e livre de doença. Estudos em vários centros estão avaliando essas hipóteses, com resultados definitivos previstos para os próximos dois a três anos.

Estádio clínico IIIb (T1–4 N3 M0, T4 N0–3M0)

A ressecção cirúrgica tem um papel limitado no tratamento de pacientes com estádio clínico IIIb.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os resultados de estudos fase II mostram impacto significativo da quimioterapia neoadjuvante, seguida de ressecção completa do tumor em pacientes com carcinoma de pulmão não pequenas células em estádio IIIb. A ressecabilidade aumenta, assim como as taxas de sobrevida a longo prazo. A confirmação histológica é fundamental para a indicação de tratamento neoadjuvante neste grupo de pacientes. Mediastinoscopia, broncoscopia, ou videotoracoscopia podem ser necessárias para realizar biópsias em gânglios mediastinais ou determinar a invasão mediastinal pelo tumor primário. O papel definitivo da quimioterapia neoadjuvante em paciente com IIIb ainda aguarda resultados de estudos mais extensos, fase III.

Estudos recentes estão avaliando o impacto de drogas novas (como paclitaxel, gemcitabina, vinorelbina, CPT-11, e docetaxel) administradas em esquemas de quimioterapia neoadjuvante e adjuvante. Resultados preliminares mostram tolerância, resposta objetiva e morbidade operatória favoráveis.

A radioterapia exclusiva pode beneficiar pacientes sem condições clínicas para tratamentos cirúrgicos, com taxas de resposta elevadas e de sobrevida a longo prazo em alguns pacientes.

A radioterapia combinada com quimioterapia tem oferecido os melhores resultados de sobrevida a longo prazo neste grupo de pacientes (sobrevida de cinco anos de 29%). Estudos com maior número de pacientes deverão confirmar esses resultados, além de definir a sequência (sequencial ou concomitante), o esquema de drogas (incluindo drogas novas) e de radioterapia (fracionamento), considerados ideais para cada situação individual.

Pacientes com acometimento pleural neoplásico (implantes ou derrame pleural positivo para células tumorais) devem ser tratados com quimioterapia sistêmica. Tratamentos locais, como radioterapia ou cirurgia, têm somente indicações paliativas.

Pacientes com N3 são considerados inoperáveis, apesar de alguns relatos de sobrevida a longo prazo em subgrupos de N3 (como linfonodos supraclaviculares), principalmente após tratamentos neoadjuvantes. Estudos randomizados mais detalhados deverão esclarecer o real papel da ressecção cirúrgica neste grupo de pacientes (N3).

A ressecção de tumores de pulmão invadindo a carina principal tem oferecido chances de sobrevida em alguns pacientes (15% a 35%). Não há estudos prospectivos ainda para definir o papel da cirurgia nesses pacientes.

Estádio IV (T1–4 N0–3 M1)

Os resultados de estudos fase II, fase III e de metanálises mostram impacto significativo da quimioterapia na sobrevida de pacientes com carcinoma de pulmão não pequenas células em estádio IV.

A confirmação histológica da presença de doença disseminada é fundamental para a indicação de tratamento sistêmico neste grupo de pacientes.

A maioria dos estudos exclui dos tratamentos sistêmicos pacientes com metástases em sistema nervoso central. Para este grupo de pacientes, a recomendação de quimioterapia sistêmica, após o tratamento radioterápico da doença cerebral, tem indicações menos claras.

A duração da quimioterapia recomendada atualmente não ultrapassa quatro a seis ciclos.

Estudos recentes estão avaliando o impacto de drogas novas (como paclitaxel, gemcitabina, vinorelbina, CPT-11, e docetaxel) administradas em esquemas de quimioterapia, isoladas ou em combinação. Resultados dos estudos mostram tolerância, resposta objetiva e morbidade favoráveis.

O tratamento quimioterápico pode beneficiar também pacientes idosos (> 70 anos de idade), com riscos de efeitos colaterais e toxicidades aceitáveis. Esquemas incluindo gemci-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tabina ou vinorelbina, isoladas ou em combinação com platinos, são toleráveis neste grupo de pacientes, com eficácia semelhante à dos pacientes mais jovens.

A radioterapia tem papel somente paliativo, sendo reservada para tratamento de sintomas específicos. O impacto do tratamento radioterápico rotineiro do tumor primário, em associação a quimioterapia, não tem indicação clara no momento.

O esquema de quimioterapia ideal, as drogas mais eficientes e a combinação de drogas sistêmicas mais indicadas estão sendo investigadas intensivamente.

Recomenda-se, no momento, que a quimioterapia para câncer de pulmão não pequenas células deva incluir platinos, associados a uma droga nova (paclitaxel, gemcitabina, vinorelbina, ou docetaxel), além de avaliar a possibilidade de acrescentar droga antiangiogênica (bevasuzumab).

Para pacientes idosos ou com redução do índice de *performance* funcional, os estudos mais recentes recomendam a administração de esquemas incluindo gemcitabina ou vinorelbina ou docetaxel.

Tratamentos de segunda linha (resgate) para pacientes com progressão da doença após um tratamento sistêmico foram avaliados. A recomendação atual inclui o uso de uma droga nova que não tenha sido empregada no esquema inicial, com resultados positivos confirmados em estudos prospectivos para a administração de docetaxel ou pemetrexed, além da introdução de droga alvo específica como erlotinibe. O número de ciclos no tratamento de resgate, porém, não está claramente definido.

O emprego de tratamento biológico (por exemplo, anticorpos monoclonais para receptores de fatores de crescimento, ou antiangiogênicos) está sendo avaliado atualmente, com resultados previstos para os próximos três a cinco anos.

A ressecção cirúrgica de metástases de câncer de pulmão pode ser indicada esporadicamente, com recomendações claras somente para pacientes com metástase isolada em sistema nervoso central. Alguns centros estão avaliando a vantagem de ressecção de metástases isoladas em outros órgãos, como adrenais. Não há estudos prospectivos ainda para definir o papel da cirurgia nesses pacientes.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abouzied MM et al. 18F-FDG imaging: pitfalls and artifacts. J Nucl Med Technol 2005;33(3):145-55.

Aisner J et al. Staging of small cell lung cancer: do we need a new staging system? Lung Cancer 1989;5:163.

Alam N et al. Compliance with post-operative in non-small cell lung cancer: a analysis of National Cancer Institute of Canada and Intergroup trial JBR.10 and review of the literature. Lung Cancer 2005;47:385-94.

Albain KS et al. Concurrent cisplatin/etoposide plus chest radiotherapy followed by surgery for stages IIIa(N2) and IIIb non-small cell lung cancer: mature results of Southwest Oncology Group phase II study 8805. J Clin Oncol 1995;13:1880.

Albain KS et al. Survival determinants in extensive stage non-small cell lung cancer: The Southwest Oncology Group experience. J Clin Oncol 1991;9:1618.

Albain KS et al. Phase III comparison of concurrent chemotherapy+radiotherapy and chemotherapy+radiotherapy followed by surgical resection for stage IIIa (PN2) non-small cell lung cancer (NSCLC): outcomes update of North American Intergroup 0139 (RTOG 9309). Abst. 7014. ASCO, 2005.

Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancer in male smokers. N Engl J Med 1994;330:1029.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Anelli A et al. Chemotherapy versus best supportive care in stage IV non-small cell lung cancer, non-metastatic to the brain. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 2001;56:53.
Arriagada R et al. Cisplatin-based adjuvant chemotherapy in patients with completely resected non-small cell lung cancer. N Engl J Med 2004;350:351-60.
Auchter RM et al. A multiinstitutional outcome and prognostic factor analysis of radiosurgery for resectable single brain metastasis. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1996;35:27.
Beckles MA et al. Initial evaluation of the patient with lung cancer. Chest 2003;123:97S.
Belani CP et al. Randomized phase III trial comparing cisplatin/etoposide versus carboplatin/paclitaxel in advanced and metastatic non-small cell lung cancer. Proc Am Soc Clin Oncol 1998;17:455.
Berghmans T et al. Survival improvement in resectable non-small cell lung cancer with (neo)adjuvant chemotherapy: results of a meta-analysis of the literature. Lung Cancer 2004;49:13-23.
Bezjak A et al. Symptom response after palliative radiotherapy for patients with brain metastases. Eur J Cancer 2002;38:487.
Bonomi PD et al. Combination chemotherapy versus single agents followed by combination chemotherapy in stage IV non-small cell lung cancer: a study of the Eastern Cooperative Oncology Group. J Clin Oncol 1989;7:1602.
BRASIL. Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
Bria E et al. Does adjuvant chemotherapy improve survival in non-small cell lung cancer (NSCLC)? A pooled-analysis of 6,494 patients in 12 studies, examining survival and magnitude of benefit. Abst. 7140. ASCO, 2005.
Bunn P A, Kelly K. New chemotherapeutic agents prolong survival and improve quality of life in non-small cell lung cancer: a review of the literature and future directions. Clin Cancer Res 1998;4:1087.
Cardenal F et al. Randomized phase III study of gemcitabine-cisplatin versus etoposide-cisplatin in the treatment of locally advanced or metastatic non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 1999;17:12.
Cellerino R et al. A randomized trial of alternating chemotherapy versus best supportive care in advanced non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 1991;9:1453.
Cerfolio RJ et al. The maximum standardized uptake values on positron emission tomography of a non-small cell lung cancer predict stage, recurrence and survival. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130(1):151-9.
Chojniak R et al. Imagem em tumores torácicos. In: Younes RN, ed. Tumores torácicos. Rio de Janeiro: Medsi; 1997, p. 21.
Crino L et al. Gemcitabine as second-line therapy for advanced non-small cell lung cancer: a phase II trial. J Clin Oncol 1999;17:2081.
Cullen MH et al. Mitomycin, ifosfamide, and cisplatin in unresectable non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 1999;17:3199.
Delbaldo C et al. Adding a second or a third drug to a chemotherapy regimen in patients with advanced non-small cell lung carcinoma (NSCLC): a meta-analysis of the literature. Proc ASCO 2003;22:623.
Depierre A et al. Vinorelbine versus vinorelbine plus cisplatin in advanced non-small cell lung cancer: a randomized trial. Ann Oncol 1994;5:37.
Depierre A et al. Preoperative chemotherapy followed by surgery compared with primary surgery in respectable stage I (except T1N0) II and IIIa non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 2002;20:247.
Deslauriers J et al. Clinical and surgical staging of non-small cell lung cancer. Chest 2000;117:96S.
Diaccone G et al. Results of a multivariate analysis of prognostic factors of patients with advanced non-small cell lung cancer treated with gefitinib (ZD1839) in combination with platinum-based chemotherapy in two large phase III trials (INTACT 1 and 2). Proc ASCO 2003;22:627.
Dillman RO et al. Improved survival in stage III non-small cell lung cancer: seven year follow-up of Cancer and Leukemia Group B (CALGB) 8433 trial. J Natl Cancer Inst 1996;88:121.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dillman RO et al. A randomized trial of induction chemotherapy plus high-dose radiation versus radiation alone in stage III non-small cell lung cancer. N Engl J Med 1990;323:940.
Douillard J et al. ANITA: Phase III adjuvant vinorelbine (N) and cisplatin (P) versus observation (OBS) in completely resected (stage I-III) non-small cell lung cancer (NSCLC) patients (pts): final results after 70-month median follow-up. On behalf of the Adjuvant Navelbine International Trialist Association. Abst. 7013. ASCO, 2005
Dunant A et al. Adjuvant chemotherapy for non-small cell lung cancer: contribution of The international Adjuvant Lung Trial. Clin Cancer Res 2005;11(13):5017-21.
Finkelstein DM et al. Long-term survivors in metastatic non-small lung cancer: an Eastern Cooperative Oncology Group study. J Clin Oncol 1986;4:702.
Fleck J et al. Chemoradiation therapy versus cheinotherapy alone as a neo-adjuvant treatment for stage III non-small cell lung cancer. Preliminary report of a phase III prospective randomized trial. Proc Am Soc Clin Oncol 1994;12:333.
Fossella FV et al. Randomized phase III trial of docetaxel vs. vionrelbine or ifosfamida in patients with advanced non-small cell lung cancer previously treated with platinum containing chemotherapy regimens: the TAX 320 non-small cell lung cancer study group. J Clin Oncol 2000;18:2354.
Frasci G et al. Is there any impact of new drugs on the outcome of advanced NSCLC? An overview of the Southem Italy Cooperative Oncology Group Trials. Oncologist 1999;4:379.
Gandara DR et al. Long term survival in stage IIIb non-small cell lung cancer (NSCLC) treated with consolidation docetaxel following concurrent chemoradiotherapy (SWOG S9504). Abst. 7059. ASCO, 2005
Garfinkel L et al. Lung cancer and smoking trends in the United States over the past 25 years. Cancer J Clin 1991;41(6):371.
Gaspar L et al. Consolidation docetaxel following concurrent chemoradiotherapy in pathological stage IIIb non-small cell lung cancer (NSCLC) (SWOG 9504): Patterns of failure and updated survival. Proc Am Soc Clin Oncol 2001;20:1255.
Greenberg RA et al. Measuring the exposure of infants to tobacco smoke: nicotine and cotinine in urine and saliva. N Engl J Med 1984;310:1075.
Greenlee RT et al. Cancer statistics 2000. CA Cancer J Clin 2000;50:7.
Grilli R et al. Chemotherapy for advanced non-small cell lung cancer: how much benefit is enough? J Clin Oncol 1993;11:1866.
Gross JL et al. Aplicação clínica dos marcadores tumorais séricos em carcinoma não pequenas células do pulmão. J Pneumol 2000;26:175.
Guyatt GR et al. Surgeon's assessment of symptoms suggesting extrathoracic metastases in patients with lung cancer. Ann Thorac Surg 1999;68:309-15.
Hamada C et al. Meta-analysis of post-operative adjuvant chemotherapy with tegafur-uracil in non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 2005;23(22):4999-5006.
Hayakawa K et al. Radiation therapy for stage I-lI epidermoid carcinoma of the lung. Lung Cancer 1992;8:213.
Higashi K et al. 18F-FDG uptake as a biologic prognostic factor for recurrence in patients with surgically resected non-small cell lung cancer. J Nucl Med 2002;43:39-45.
Inculet R et al. Phase III study comparing chemotherapy and radiation therapy with preoperative chemotherapy and surgical resection in patients with non-small cell lung cancer with spread to mediastinal lymph nodes: a Radiation Therapy Oncology Group study (RTOG 89-01). Lung Cancer 1997;18(suppl 1):65.
Izbicki IR et al. Radical systematic mediastinal lymphadenectomy in non-small cell lung cancer: a randomized controlled trial. Br J Surg 1994;81:229.
Jaakkimainen L et al. Counting the costs of chemotherapy in a National Cancer Institute of Canada randomized trial in non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 1990;8:1301.
Kato H et al. A randomized trial of adjuvant chemotherapy with uracil-tegafur for adenocarcinoma of the lung. N Engl J Med 2004;350:1713-21.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Kim SR et al. The role of surgery in the treatment of clinically isolated adrenal metastasis. Cancer 1998;82:389.
Kirby TI et al. Lobectomy video-assisted thoracic surgery versus muscle sparing thoracotomy: a randomized trial. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:997.
Klastersky I et al. Cisplatin versus cisplatin plus etoposide in the treatment of advanced non-small cell lung cancer. J Clin Oncol 1989;7:1087.
Kondziolka D et al. Stereotactic radiosurgery plus whole brain radiotherapy versus radiotherapy alone for patients with multiple brain metastases. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1999;45:427.
Le Chevalier T et al. Randomized study of vinorelbine and cisplatin versus vindesine and cisplatin versus vinorelbine alone in advanced non-small cell lung cancer: results of a European multicenter trial including 621 patients. J Clin Oncol 1994;12:360.
Lo CY et al. Adrenalectomy for metastatic disease to the adrenal glands. Br J Surg 1996;83:528.
Luketich ID, Burt ME. Does resection of adrenal metastases from non-small cell lung cancer improve survival? Ann Thorac Surg 1996;62:1614.
Maggi G et al. Results of surgical resection of stage IIIa (N2) non-small cell lung cancer, according to the site of the mediastinal metastases. Int Surg 1993;78:213.
Marino P et al. Chemotherapy vs. supportive care in advanced non-small cell lung cancer: results of a meta-analysis of the literature. Chest 1994;106:861.
Martini N et al. Incidence of local recurrence and second primary tumors in resected stage I lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:120.
Massarelli E et al. A retrospective analysis of the outcome of patients who have received two prior chemotherapy regimens including platinum and docetaxel for recurrent non-small cell lung cancer. Lung Cancer 2003;39:55.
Miller V A et al. Docetaxel (D) benefits lung cancer symptoms and quality of life (QOL) in a randomized phase III study of non-small cell lung cancer (NSCLC) patients previously treated with platinum-based therapy. Proc Am Soc Clin Oncol 1999;18:491.
Moriarty TM et al. Long-term follow-up of patients treated with stereotactic radiosurgery for single or multiple brain metastases. Radiosurgery 1996;1:83.
Morita K et al. Radical radiotherapy for medically inoperable non-small cell lung cancer in clinical stage I. Radiother Oncol 1997;42:31.
Mountain CF. Revisions in the international system for staging lung cancer. Chest 1997;111:1710.
Naruke T et al. Prognosis and survival after resection for bronchogenic carcinoma based on the 1997 TNM-staging classification: the Japanese experience. Ann Thorac Surg 2001;71:1757.
Patchell RA et al. A randomized trial to assess the efficacy of surgery in addition to surgery in the treatment of single metastases to the brain. N Engl J Med 1990;322:494.
Pearson FG et al. Significance of positive superior mediastinal nodes identified at mediastinoscopy in patients with resectable cancer of the lung. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;83:1.
Perry MC et al. Updated analysis of a phase III study of surgical resection and chemotherapy (paclitaxel/carboplatin) (CT) with or without adjuvant radiation therapy (RT) for resected stage III non-small cell lung cancer (NSCLC) CALG9734. Abst. 7145. ASCO, 2005.
Pisters KMW et al. Induction paclitaxel and carboplatin in early stage non-small cell lung cancer: early results of a completed phase II trial. Proc Am Soc Clin Oncol 1999;18:467.
PORT Meta-analysis Trialists Group: Postoperative radiotherapy in non-small cell lung cancer: systematic review and meta-analysis of individual patient data from nine randomised controlled trials. Lancet 1998;352:257.
Porte HL et al. Adrenalectomy for a solitary adrenal metastasis from lung cancer. Ann Thorac Surg 1998;65:331.
Pritchard R et al. Chemotherapy plus radiotherapy compared with radiotherapy alone in the treatment of locally advanced, unresectable, non-small cell lung cancer. Ann Intern Med 1996;125:723.
Rapp E et al. Chemotherapy can prolong survival in patients with advanced non-small cell lung cancer – Report of a Canadian multicenter randomized trial. J Clin Oncol 1998;6:633.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ries LAG et al. SEER Cancer Statistics Review, 1973-1994. National Cancer Institute, NIH Pub. N 97-2789. Bethesda, 1997.
Rosell R et al. A randomized trial comparing preoperative chemotherapy plus surgery with surgery alone in patients with non-small cell lung cancer. N Engl J Med 1994;330:153.
Roth J et al. A randomized trial comparing perioperative chemotherapy and surgery with surgery alone in resectable stage III non-small cell lung cancer. J NCI 1994;86:673.
Rowell NP, Williams CJ. Radical radiotherapy for stage VII non-small cell lung cancer in patients not sufficient1y fit for or dec1ining surgery (medically inoperable). Cochrane Database Syst Rev 2: cd002935, 2001.
Rubinstein LV et al. Randomized trial of lobectomy versus limited resection for T1 N0 non-small cell lung cancer. Ann Thorac Surg 1996;62:1249.
Sandler A et al. Phase III study of cisplatin with or without gemcitabine in patients with advanced non-small cell lung cancer. Proc Am Soc Clin Oncol 1998;17:454.
Santos GC et al. Fine needle aspiration cytology of pulmonary nodules. Acta Cytol 1995;39:285.
Sause W et al. Final results of phase III trial in regionally advanced unresectable non-small cell lung cancer: Radiation Therapy Oncology Group, Eastern Cooperative Oncology Group, and Southwest Oncology Group. Chest 2000;117(2):358.
Sawyer TE et al. The impact of surgical adjuvant thoracic radiation therapy for patients with non-small cell lung carcinoma with ipsilateral mediastinal lymph node involvement. Cancer 1997;80:1399.
Sawyer TE et al. Effectiveness of postoperative irradiation in stage IIIa non-small cell lung cancer according o regression tree analyses of recurrence risks. Ann Thorac Surg 1997;64:1402.
Schiller JH et al. Comparison of four chemotherapy regimens for advanced non-small cell lung cancer. N Engl J Med 2002;346:92.
Shepherd FA et al. Prospective randomized trial of docetaxel versus best supportive care in patients with non-small cell lung cancer previously treated with platinum-based chemotherapy. J Clin Oncol 2000;18:2095.
Shepherd FA et al. Randomized study of chemotherapy and surgery versus radiotherapy for stage IIIa non-small cell lung cancer: a National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group Study. Br J Cancer 1998;78:683.
Shepherd FA et al. Prospective randomized trial of docetaxel versus best supportive care in patients with non-small cell lung cancer previously treated with platinum-based chemotherapy. J Clin Oncol 2000;18:2095.
Shepherd FA et al. Erlotinib in previously treated non-small cell lung cancer. N Engl J Med 2005;353(2):123-32.
Smith I et al. Duration of chemotherapy for advanced non-small cell lung cancer (NSCLC): a phase III randomised trial of 3 versus 6 courses of mitomycin, vinblastine, cisplatin (MVP). Proc Am Soc Clin Oncol 1998;17:457.
Socinski MA et al. Phase III Trial comparing a defined duration of therapy versus continuous therapy followed by second line therapy in advanced-stage IIIb/IV Non-Small Cell Lung Cancer. J Clin Oncol 2002;20:1335-43.
Souquet PJ et al. Polychemotherapy in advanced non-small cell lung cancer: a meta-analysis. Lancet 1993;342:19.
Splinter TAW et al. Randomized trial of surgery versus radiotherapy in patients with stage IIIa non-small cell lung cancer after a response to induction chemotherapy. Intergroup Study 08941. Proc Am Soc Clin Oncol 1998;17:453.
Stewart LA. Chemotherapy in non-small cell lung cancer: a meta-analysis using updated data on individual patients from 52 randomized clinical trials. Br Med J 1995;311:899.
Strauss GM et al. Randomized clinical trial of adjuvant chemotherapy with paclitaxel and carboplatin following resection in stage Ib non-small cell lung cancer (NSCLC) – Report of Cancer and Leukemia Group B (CALGB) Protocol 9633. J Clin OncoI 2004;22:621. (suppl; abstr 7019)
Suzuki L. Diagnóstico do câncer de pulmão. In: Younes RN, ed. Tumores torácicos. Rio de Janeiro: Medsi; 1997, p. 175.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Thatcher N et al. Symptomatic benefit from gemcitabine and other chemotherapy in advanced non-small cell lung cancer: changes in performance status and tumor-related symptoms. Anticancer Drugs 1993;6(suppI6):39.
The Non-Small Cell Lung Cancer Collaborative Group. Chemotherapy in non-small cell lung cancer: a meta-analysis using updated data on individual patients from randomised clinical trials. Br Med J 1995;311:899.
Trovo MG et al. Combined radiotherapy and chemotherapy versus radiotherapy alone in locally advanced epidermoid bronchogenic carcinoma: a randomized study. Cancer 1990;65:400.
Trovo N et al. Radiotherapy versus radiotherapy enhanced by cisplatin in stage III non-small cell lung cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1992;24:11-6.
Vokes EE et al. A randomized phase II study of gemcitabine or paclitaxel or vinorelbine with cisplatin as induction chemotherapy (Ind CT) and concomitant chemoradiotherapy (XRT) for unresectable stage III non-small cell lung cancer (CALGB study 9431). Proc Am Soc Clin Oncol 1999;18:459.
Winton TL et al. A prospective randomized trial of adjuvant vinorelbine and cisplatin in completely resected stage Ib and II non-small cell lung cancer. Intergroup JBR.10. J Clin OncoI 2004;22:621. (suppl; abstr 7018)
Woods RL et al. A randomized trial of cisplatin and vindesin versus best supprotive care in non-small cell lung cancer. Br J Cancer 1990;61:608.
Wronski M et al. Survival after surgical treatment of brain metastases from lung cancer: a follow-up study in 231 patients treated between 1976 and 1991. J Neurosurg 1995;83:605.
Wozniak AJ et al. Randomized trial comparing cisplatin with cisplatin plus vinorelbine in the treatment of advanced non-small cell lung cancer: a Southwest Oncology Group study. J Clin Oncol 1998;16:2459.
Yoneda S et al. A comparative trial on induction chemoradio therapy followed by surgery or immediate surgery for stage Ill NSCLC. Proc Am Soc Clin Oncol 1995;14:367.
Younes RN et al. Estadiamento do câncer de pulmão. In: Younes RN, ed. Tumores torácicos. Rio de Janeiro: Medsi; 1997, p. 185.
Younes RN et al. Assessment of tumor extension of non-small cell lung cancer: a study of 278 patients in a single institution. South Am J Cancer 1997;1: 255.
Younes RN et al. Follow-up in lung cancer – How often and for what purpose? Chest 1999;115:1494.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 55

Afecções Infecciosas do Pulmão de Tratamento Cirúrgico

Angelo Fernandez
Ricardo Mingarini Terra

INTRODUÇÃO

Existe um conceito, propagado há muitos anos dentro das escolas médicas, de que a maioria das afecções torácicas se resolve por atitudes conservadoras ou por procedimentos simples, como a drenagem pleural. Também, na maioria das escolas médicas, a propedêutica abdominal é ensinada por cirurgiões, enquanto a propedêutica torácica é ensinada por clínicos. Isso provavelmente provoca um viés que mantém viva a crença de que as afecções torácicas (e isto é muito frequente nas infecções e no trauma) devem ser tratadas de maneira conservadora.

No caso das infecções, uma visita à história corrobora essas ideias. As doenças supurativas do pulmão, juntamente com a tuberculose, formaram a base para cirurgia torácica se estabelecer como uma especialidade e, até meados do século passado, representavam a maioria das doenças tratadas pelo cirurgião. Com a melhor compreensão da fisiologia pulmonar e o desenvolvimento de drogas antimicrobianas cada vez mais potentes as infecções pulmonares sofreram um grande impacto. O índice de resolução dos tratamentos conservadores superou o tratamento intervencionista e, para muitos, as infecções cirúrgicas do pulmão caminhavam para a extinção.

Infelizmente as doenças infecciosas alteraram seu padrão de comportamento e, embora tenham apresentado uma redução significativa no período intermediário do século XX, voltaram a um patamar de destaque a partir dos anos 1980. Isso talvez se deva ao grande aumento dos pacientes imunossuprimidos, à maior expectativa de sobrevivência dos pacientes com câncer e à mudança de hábitos da população. Com isso houve um incremento das infecções pulmonares e torácicas em geral, mas, mesmo com esse incremento na incidência e na gravidade dos processos, o conceito de tratamento conservador ainda está muito arraigado, inclusive entre os cirurgiões da especialidade.

O leque de doenças infecciosas agudas, subagudas e crônicas que acometem o pulmão e que podem se disseminar para a cavidade pleural ou pelo mediastino é muito extenso. Em muitas delas o tratamento clínico é efetivo, mas em uma parcela significativa procedimentos cirúrgicos podem abreviar substancialmente a evolução e diminuir o risco de complicações e a mortalidade.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Dois instrumentos foram fundamentais para a melhor compreensão dos processos infecciosos pulmonares: a popularização da tomografia computadorizada e os conceitos de cirurgia videoassistida. Com essas armas os cirurgiões aumentaram muito o alcance da propedêutica armada e puderam identificar lesões antes muito difíceis de observar, além de compreender melhor o processo evolutivo e de reparação das infecções mais graves, sedimentando a indicação de tratamentos mais intervencionistas.

INFECÇÕES PULMONARES DE TRATAMENTOS CIRÚRGICOS MAIS COMUNS

Bronquiectasia

O termo bronquiectasia significa dilatação do brônquio. Esse termo foi introduzido por Laennec em 1819 para descrever uma alteração anatômica facilmente identificada em pulmões necropsiados de indivíduos que sofriam de infecções respiratórias de repetição. A patogênese desse processo nunca foi completamente esclarecida, embora se acredite que o processo inflamatório peribrônquico destrua, em graus variáveis, o tecido de sustentação da parede de brônquios de médio e pequeno calibre, provocando a dilatação, com consequente acúmulo de secreção e destruição da mucosa e do aparelho mucociliar, o que aumenta ainda mais a secreção e dificulta sua drenagem.

Sabemos que no passado, as bronquiectasias saculares, com seu quadro supurativo típico, caracterizado por enorme produção de secreção purulenta, infecções recorrentes e hemoptise, eram uma complicação frequente da coqueluche (pertússis), do sarampo, de pneumonias bacterianas ou virais, ou secundárias a aspirações de corpo estranho. Na era pré-antibióticos, o tratamento era exclusivamente de suporte, associado a drenagem postural. Depois do advento dos antibióticos, as infecções recorrentes eram mais bem controladas, mas, mesmo assim, o território propício à infecção tendia a progredir. Em nosso meio, assim como em outros países pobres, a alta incidência de tuberculose também é causa de bronquiectasias e, nesse caso, elas são mais comuns nos lobos superiores. Aspirações de corpos estranhos, principalmente corpos estranhos orgânicos em crianças (são radiotransparentes, destroem a parede brônquica e são absorvidos, por isso muitas vezes não são identificados), também são causas comuns.

Ocorre que uma parcela significativa dos casos vistos hoje tem uma apresentação muito mais insidiosa e são secundários a alterações imunológicas ou processos congênitos e tem a bronquiectasia como uma manifestação secundária da doença subjacente. Destacam-se entre eles a deficiência de alfa1-antitripsina, deficiências de IgA e IgG, fibrose cística e discinesias ciliares (Tabela 55.1).

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica do paciente com bronquiectasia é variável, mas geralmente pelo menos um dos sintomas clássicos está presente:

- tosse produtiva;
- infecções de repetição;
- hemoptise.

Bronquiectasias dos lobos superiores (geralmente sequelas de tuberculose, também chamadas de bronquiectasias secas) têm maior tendência a sangramento, enquanto as difusas ou dos lobos inferiores tendem mais à supuração (bronquiectasias úmidas). Complicações antes comuns, como abscessos pulmonares ou cerebrais secundários, amiloidose e empiema, são hoje menos frequentes, principalmente devido ao acompanhamento mais constante desses pacientes, com tratamento dos sintomas iniciais e indicação cirúrgica mais precoce.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 55.1 – Classificação das bronquiectasias

Pela extensão – Difusas ou multissegmentares – Localizadas (segmentar ou lobar) – Uni ou bilateral
Pelo aspecto anatômico – Cilíndricas – Saculares – Varicosas – Mistas
Segundo a etiologia • Bronquiectasias saculares pós-infecciosas – Secundárias a complicações do sarampo, *pertussis*, pneumonias bacterianas ou virais e aspiração de corpo estranho • Broquiectasias cilíndricas – Secundárias a infecções do parênquima – Secundárias a aspiração crônica (doenças do esôfago) • Pseudobronquiectasias – Bronquiectasias secundárias a tuberculose – Bronquiectasias de fundo imunológico ou genético

DIAGNÓSTICO

História de infecções de repetição, quadros supurativos prolongados ou hemoptises de gravidade variável devem sempre alertar para a possibilidade de bronquiectasias. O exame físico frequentemente revela crepitações, sibilos e roncos, associados a sinais de condensação pulmonar. As alterações nas radiografias convencionais são muito variáveis, e radiografias normais não excluem a possibilidade de lesões importantes. Atualmente, a tomografia computadorizada nos fornece imagens muito nítidas das bronquiectasias e do parênquima pulmonar adjacente, e a maioria das condutas terapêuticas adotadas se baseia na sua interpretação.

As broncografias, muito indicadas no passado, hoje raramente são necessárias, pois a tomografia computadorizada (TC) é um exame de menor risco e supera o exame contrastado dos brônquios em sensibilidade, especificidade e conforto para o paciente (Fig. 55.1). A broncoscopia, embora seja sempre indicada com o objetivo de afastar obstruções (corpo estranho ou neoplasias) ou colher secreções para análise microbiológica, tem um papel limitado na investigação dessas supurações.

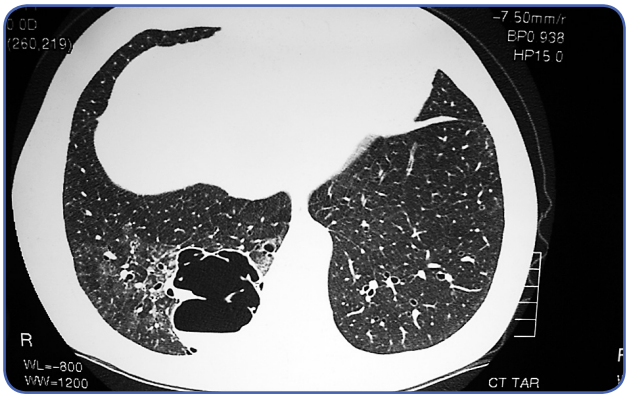


FIG. 55.1 – Bronquiectasia sacular ocupando segmento posterior do lobo inferior direito.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A classificação proposta por Sealy (lesões localizadas ou difusas) estratifica os pacientes com potencial de tratamento cirúrgico. Na maioria dos casos de doença localizada sintomática o tratamento cirúrgico tem melhor resultado do que o tratamento conservador, como foi mostrado em diversas séries. O objetivo do tratamento cirúrgico das bronquiectasias é ressecar o segmento broncopulmonar acometido, abolindo sintomas e evitando complicações. Para isso, o cirurgião deve estar habilitado a fazer ressecções segmentares, pois a doença pode acometer menos que um lobo ou segmentos de lobos diferentes. É evidente que a ressecção deve preservar parênquima funcional suficiente para uma vida normal. Algumas situações excepcionais podem requerer estratégias mais complexas. Lesões bilaterais podem ser tratadas sequencialmente, em geral o lado mais grave em primeiro lugar. Pacientes com doença extensa, difusa e muito sintomática podem ser candidatos a ressecção paliativa dos segmentos mais gravemente acometidos, com o objetivo de reduzir sintomas ou até mesmo, em casos muito avançados, ser candidatos ao transplante pulmonar bilateral.

FATORES DE BOM PROGNÓSTICO

- Doença unilateral comprometendo segmentos basais em paciente jovem.
- Ausência de comorbidades.
- Ausência de infecções das vias aéreas superiores, principalmente sinusites.
- Ausência de quadro obstrutivo da via aérea.

Indicações Habituais para Tratamento Cirúrgico de Paciente com Bronquiectasia

- Bronquiectasias localizadas com sintomas importantes.
- Hemoptise grave secundária à hemoptise maciça.
- Infecções recorrentes.

ABSCESSO PULMONAR

O abscesso pulmonar continua sendo uma doença importante na patologia pulmonar infecciosa. Embora o quadro clássico de abscesso por aspiração continue ocorrendo, e seja frequente, outras situações fisiopatológicas também têm um papel importante na etiologia das infecções cavitárias do pulmão (Tabela 55.2).

As infecções por bactéria anaeróbias são a causa mais frequente dos abscessos pulmonares. O processo se inicia com uma pneumonia necrotizante que evolui para liquefação central. Esse conteúdo purulento pode drenar para a árvore brônquica, provocando uma vômica inicial e supuração crônica na sequência. Se não houver inundação do pulmão contralateral, o quadro se mantém localizado e se torna crônico com a formação de uma cavidade de paredes espessas, anfractuosas, geralmente com conteúdo hidroaéreo, que é facilmente identificada em exames radiológicos (Fig. 55.2). Possível, mas menos comum, é a ruptura do abscesso para a cavidade pleural, dando origem a um empiema pleural rapidamente progressivo.

Antes da tomografia era comum a tentativa de drenar o abscesso por via endoscópica através de uma sonda passada por via transbrônquica. Sugeria-se a instilação de antibióticos tópicos associados ao tratamento sistêmico, mas os resultados dessa terapêutica conservadora não foram animadores. Atualmente, com a tomografia, é possível fazer uma drenagem percutânea, deixando um cateter dentro da cavidade. Esse cateter pode ser aspirado, mas não se recomenda lavagem pelo risco de disseminar a infecção para outros segmentos pulmonares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 55.2 – Fatores predisponentes para abscessos pulmonares

• Doença periodontal
• Alterações de consciência: – Anestesia – Alcoolismo – Coma – Convulsões – Uso de drogas
• Alterações da imunidade: – Terapia com corticoides – Transplantes – Drogas ilícitas – Quimioterapia – Desnutrição – Politrauma – AIDS
• Doenças neuromusculares e do esôfago: – Obstrução esofágica – Acalasia – Refluxo gastroesofágico – Alterações do reflexo da tosse
• Obstruções brônquicas: – Estenose – Corpo estranho – Neoplasia – Compressão extrínseca
• Sepse: – Pneumonia necrotizante

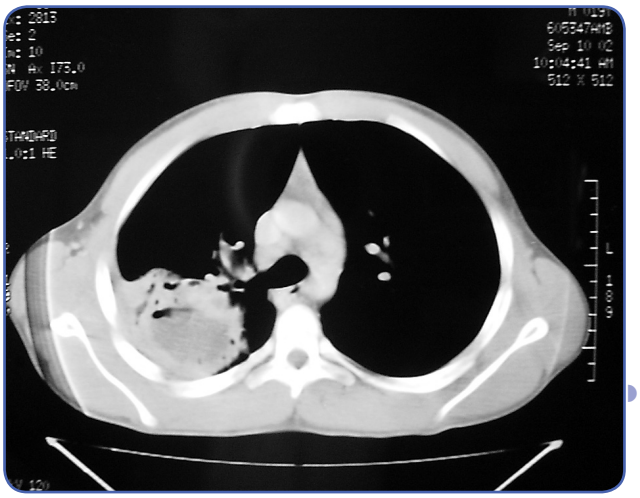


FIG. 55.2 – Tomografia de tórax mostrando abscesso em segmento posterior do lobo superior direito, sendo possível identificar líquido e ar no interior do abscesso.

Tratamento do Abscesso Pulmonar

As primeiras tentativas de tratamento dos abscessos pulmonares devem ser conservadoras, com tentativa de drenagem externa, exceto quando há alguma complicação que exija intervenção urgente, como nas situações em que ocorre uma hemoptise maciça ou quadro

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

séptico incontrolável. A ressecção cirúrgica do lobo ou segmento pulmonar abscedado na fase aguda tem uma alta morbidade, com complicações graves descritas (fístula aérea, problemas de acomodação do parênquima remanescente, empiema, disseminação da infecção, infecção incisional), e, por isso, a tendência é aguardar a resolução por meio de medidas conservadoras e drenagem adequada. Os cateteres de passagem percutânea tipo *pigtail* são bastante adequados para esse tipo de drenagem (Fig. 55.3).



FIG. 55.3 – A. Radiografia de tórax revelando abscesso com nível hidroaéreo no segmento superior do lobo inferior direito (o paciente estava com cateter *pigtail* devido a pneumotórax). **B.** Radiografia de tórax após drenagem percutânea do abscesso com cateter *pigtail*.

O tratamento cirúrgico eletivo é indicado em pacientes que mantêm a cavidade apesar da drenagem efetiva ou quando mantém fenômenos aspirativos com comprometimento do parênquima sadio, tanto homolateral quanto contralateral. A ressecção geralmente é tecnicamente difícil, pois os planos entre as estruturas têm processos inflamatórios agudos, existe grande adenopatia e dificuldade de identificar as estruturas hilares e intercisurais.

- Antibioticoterapia, preferencialmente guiada por cultura.
- Cuidados gerais para preservar o estado nutricional e evitar aspirações.
- Drenagem espontânea se possível. Se esta não for viável, drenagem percutânea.
- Broncoscopia sequenciais podem ser necessárias.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Ressecção do segmento acometido se não houver resposta adequada aos procedimentos menos invasivos.
- Ressecção se houver complicação grave, como empiema pleural, hemoptise, suspeita de necrose pulmonar ou aspiração séptica.

PNEUMONIA NECROTIZANTE

Algumas broncopneumonias que acometem adultos e crianças, principalmente secundárias a infecções por *Staphylococcus aureus, Klebsiella* sp*, Streptococcus* sp ou algumas cepas de anaeróbios, podem provocar quadros agudos extremamente graves. Começam como uma condensação convencional, mas formam múltiplos microabscessos peribrônquicos que confluem provocando focos de necrose hemorrágica. A circulação do segmento ou do lobo fica comprometida e o parênquima se desintegra (gangrena pulmonar). Frequentemente há extenso comprometimento pleural e o quadro clínico apresenta uma deterioração rapidamente progressiva a despeito dos antibióticos e do tratamento de suporte. O quadro radiológico convencional mostra densas opacidades, às vezes com lobos aparentando aumento de volume, com áreas de maior e menor densidade. A tomografia é muito mais detalhista, permitindo ver condensações heterogêneas, cavidades, níveis líquidos no parênquima ou no espaço pleural muitas vezes com sinais de espessamento pleural grosseiro.

Deve-se suspeitar de pneumonia necrotizante em pacientes que evoluem com uma piora progressiva do quadro clínico e respiratório mesmo com a otimização do tratamento clínico. A indicação da tomografia não deve ser adiada, e assim que a suspeita clínica se confirmar, a intervenção não deve ser retardada.

A videotoracoscopia pode ajudar muito na condução da operação, pois permite o desbridamento da cavidade pleural e exposição do parênquima pulmonar com trauma mínimo. A conversão para toracotomia pode ser necessária e não deve ser evitada, principalmente para uma melhor avaliação do pulmão. Todo o tecido pulmonar isquêmico e inviável deve ser ressecado, mas áreas condensadas e com potencial de recuperação, devem ser preservadas, e para isso é fundamental a experiência do cirurgião.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Gomes Neto A, Medeiros ML, Gifoni JMM. Bronquiectasia localizada e multissegmentar: perfil clínico epidemiológico. J Pneumol 2000;27:1-6.

Hill MK, Sanders CV. Anaerobic diseases of the lung. Infect Dis N Am 1991;5:453-66.

Ingbar DH. Causes of massive hemoptysis. Up ToDate (serial on line). Disponível em: www.uptodate.com.

Moreira JS, Porto NS, Camargo JJP et al. Bronquiectasias: aspectos clínicos e terapêuticos. J Pneumol 2003;29(5):258-63.

Sealy WC, Bradham RR, Young WG. The surgical treatment of multisegmental and localized bronchiectasis. Surg Gynecol Obstet 1966;123:80-8.

Yellin A, Yellin EO, Lieberman A. Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess. Ann Thorac Surg 1985;39:266-70.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 56

Tumores Mediastinais

Ricardo Mingarini Terra
Fabio Biscegli Jatene

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÕES

O mediastino é um espaço interpleural que contém todos os órgãos torácicos, com exceção dos pulmões. Lateralmente, é limitado pelas pleuras mediastinais. Superiormente, tem livre comunicação com a região cervical por três planos fasciais distintos, lembrando que a obliquidade da primeira costela torna a abertura mas alta na região posterior em relação à região anterior. Inferiormente, o diafragma separa o mediastino da cavidade abdominal. Posteriormente, é delimitado de maneira tradicional pelo ligamento espinhal anterior, ou pelo sulco paravertebral. Na região anterior, o limite é a tábua posterior do esterno.

Diversas estruturas fazem parte desse espaço interpleural: estruturas cardiovasculares (coração e grandes vasos), vias aéreas (traqueia e brônquios fontes), trato digestivo (esôfago), tecidos nervosos (nervos e gânglios), tecidos linfáticos (linfonodos, ducto torácico e timo) e uma cavidade serosa – o pericárdio.

A divisão em compartimentos do mediastino é um artifício usado para melhor localizar as lesões e auxiliar no diagnóstico diferencial das doenças que mais frequentemente acometem cada compartimento.

Divisão Tradicional em Quatro Compartimentos

É uma forma tradicional de divisão baseada na radiografia de tórax lateral. O mediastino se divide em regiões superior e inferior através de um plano imaginário que se estende da junção posterior manúbrio-esternal (ângulo de Louis) até a borda inferior da vértebra T4. Esse plano corresponde ao arco aórtico e à carina traqueal principal.

O mediastino superior contém as seguintes estruturas: grandes vasos, traqueia, esôfago, veias, linfáticos, linfonodos, ducto torácico e timo. O mediastino inferior se divide ainda em compartimentos anterior, médio e posterior. O compartimento anterior se estende da borda posterior do esterno até a superfície anterior do pericárdio e contém a glândula tímica e tecido gorduroso adjacente e os linfonodos pré-aórticos (cadeias 5 e 6). O compartimento médio é ocupado pelo pericárdio e contém: a carina, brônquios fontes e linfonodos traqueobrônquicos (cadeias 2R e L, 4R e L, e 7). O compartimento posterior se estende do pericárdio posterior até o ligamento espinhal anterior, contendo o esôfago, a aorta, os nervos, gânglios e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o ducto torácico. A crítica feita para essa divisão é de que não considera os três planos fasciais cervicomediastinais: planos pré-vascular, pré-traqueal e posterior faringoesofágico.

Divisão Tradicional em Três Compartimentos

É uma divisão semelhante à anterior, ignorando os planos fasciais cérvico-mediastinais e com os seguintes compartimentos: mediastino ântero-superior, mediastino médio e mediastino posterior.

Divisão em Três Compartimentos Proposta por Shields

É a proposta mais anatômica, considerando os planos de dissecção desde a abertura torácica superior até o diafragma. Consiste em um compartimento anterior, um compartimento visceral e os sulcos paravertebrais bilateralmente. O compartimento anterior ou zona pré-vascular se estende da tábua posterior do esterno até a superfície anterior dos grandes vasos. O compartimento visceral se localiza entre a superfície anterior dos grandes vasos e pericárdio e o ligamento longitudinal espinhal anterior. Posteriormente, localiza-se o sulco paravertebral ou regiões costovertebrais, espaço situado lateralmente aos corpos vertebrais e adjacente às articulações costovertebrais.

ASPECTOS CLÍNICOS

Etiologia

As doenças do mediastino podem ser didaticamente divididas conforme as seguintes etiologias:

- Doenças vasculares:
  - pós-trauma, aneurismas de grandes vasos, dissecção de aorta.
- Doenças infecciosas:
  - mediastinite aguda, mediastinite subaguda, mediastinite fibrosante, infecções crônicas (tuberculose, paracoccidioidomicose).
- Tumores e cistos:
  - timoma, tumores germinativos, tumores neurogênicos, linfomas, cistos mesoteliais, cistos derivados do intestino primitivo.
- Lesões simulando tumores de mediastino:
  - bócio intratorácico, lesões pulmonares, sarcoidose, lesões esofágicas.

História

Alguns pontos da história clínica são fundamentais para direcionar a anamnese, exame físico e exames complementares:

1. O paciente é assintomático, oligossintomático ou apresenta história arrastada e foi diagnosticado incidentalmente alargamento mediastinal em radiografia ou tomografia de tórax: essas informações apontam para lesões tumorais, cistos, lesões vasculares crônicas, infecções crônicas e sarcoidose. Devido ao crescimento lento e adaptação das estruturas, grandes massas podem situar-se no mediastino sem causar sintomas significativos. No caso de pacientes assintomáticos, o diagnóstico de tumoração benigna torna-se o mais provável.
2. O paciente tem sintomas infecciosos agudos (< 72 horas): em geral dor torácica e febre, com ou sem alteração hemodinâmica. A suspeita deve ser direcionada para

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

causas infecciosas. Sempre pesquisar antecedente recente de procedimento ou afecção dentária, trauma ou manipulação esofágica, cirurgia cardíaca ou esternotomia.

3. O paciente tem dor torácica aguda ou instabilidade hemodinâmica, sem sinais infecciosos: nesta situação causas vasculares agudas devem ser cogitadas, como dissecção de aorta, rotura de aneurismas, trauma etc.

Os sintomas podem ser próprios de cada doença, como a febre vespertina na tuberculose ou por efeito de massa, causando compressão ou invasão de estruturas mediastinais. Nesses casos, os sintomas variam de acordo com a estrutura acometida, conforme ilustrado na Tabela 56.1.

TABELA 56.1 – Relação entre estruturas comprometidas e sintomas apresentados

Tosse	Via aérea
Dor torácica	Estruturas nervosas
Dispneia	Traqueia
Disfagia	Esôfago
Rouquidão	Nervo laríngeo recorrente
Síndrome de veia cava superior	Veia cava superior
Sintomas cardiovasculares	Pericárdio/coração
Elevação da cúpula frênica	Nervo frênico

Exame Físico

Conforme as suspeitas levantadas inicialmente na anamnese, deve ser realizado exame físico completo com atenção especial para alguns sinais:

- Causas vasculares:
  - pulsos: atenção para assimetria ou alteração de enchimento;
  - pressão arterial e frequência cardíaca: indicando alteração hemodinâmica;
  - fenótipo longilíneo e aracnodactilia: sugerindo doença de Marfan;
  - ausculta: à procura de sopro ou abafamento de bulhas.
- Causas tumorais:
  - linfonodomegalia: pode estar presente em linfomas ou doenças infecciosas crônicas (por exemplo, tuberculose);
  - palpação escrotal: importante para tumores germinativos;
  - sinais de síndrome de cava: estase jugular, dispneia ao decúbito, presença de circulação colateral;
  - ausculta pulmonar: diagnóstico diferencial para doenças pleuropulmonares.
- Causas infecciosas:
  - sinais vitais: avaliação da repercussão sistêmica;
  - palpação cervical: coleções, abscessos e linfonodomegalia;
  - oroscopia: afecção dentária, abscesso amigdaliano;
  - palpação esternal: a procura de instabilidade esternal;
  - ausculta pulmonar: diagnóstico diferencial para doenças pleuropulmonares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografia Simples de Tórax

Constitui, em geral, o exame inicial e pode ser o fator desencadeante do processo diagnóstico. Pode dar informações gerais como alargamento mediastinal e suas características (difuso ou focal, tamanho aproximado, relação com estruturas adjacentes), bem como algumas informações mais específicas, como a presença de lesões pulmonares concomitantes.

Alargamento de mediastino é um termo muito utilizado para descrever achado na radiografia de tórax referente a estruturas mediastinais. Essa definição muitas vezes é subjetiva e varia conforme o profissional que avalia a radiografia. Numa tentativa de tornar objetivo este sinal, estabeleceu-se que quando o diâmetro mediastinal na altura do arco aórtico fosse maior que 8 cm, o sinal seria positivo. Outra medida, por vezes utilizada, é a faixa paratraqueal direita que é considerada alargada quando maior que 5 mm.

Independentemente de se adotar critérios objetivos ou subjetivos para definir o alargamento mediastinal, a imagem observada tem, na maioria das vezes, interface com o pulmão convexa e bem definida. Pode se apresentar de forma localizada (Fig. 56.1), como nos tumores do mediastino, ou difusa (Fig. 56.2), como nas doenças infiltrativas, por exemplo, mediastinite ou hematoma de mediastino.

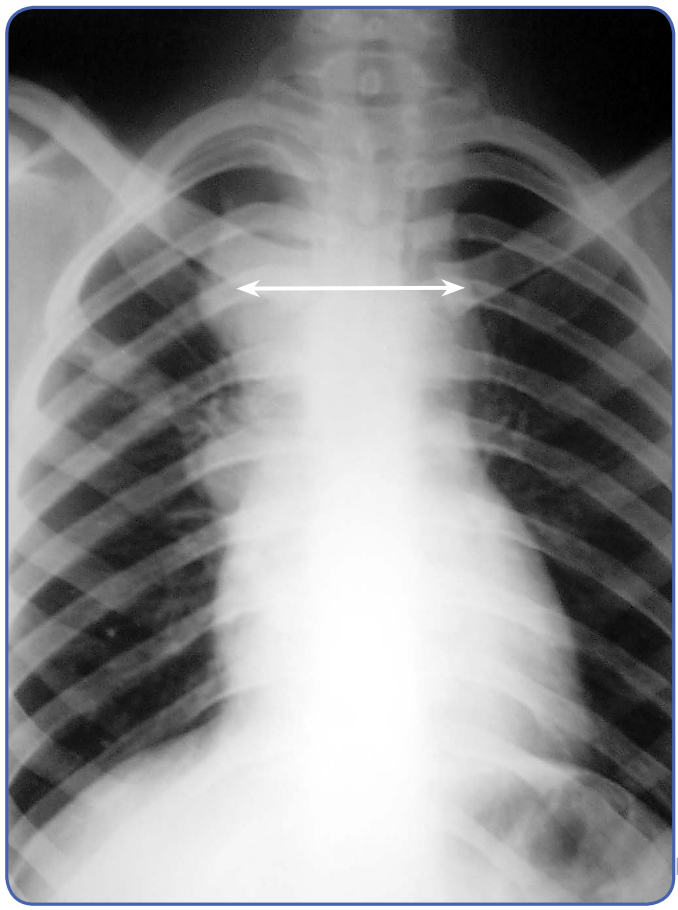


FIG. 56.1 – Alagamento focal do mediastino.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

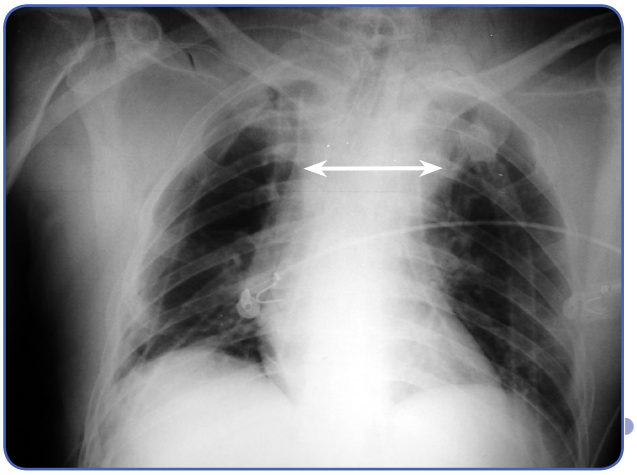


FIG. 56.2 – Paciente com alargamento difuso do mediastino.

Tomografia Computadorizada de Tórax

A tomografia é o exame essencial para definição diagnóstica e deve ser a base da investigação, pois associada aos sintomas define os passos para o diagnóstico e é o principal exame para a programação cirúrgica. Deve ser, sempre que possível, realizada com contraste para melhor visualização e definição das estruturas vasculares do mediastino. A posição anatômica da massa, se em compartimento mediastinal anterior, médio ou posterior, pode sugerir sua etiologia conforme discriminado na Tabela 56.2 e exemplificado nas Figs. 56.3 a 56.5.

Ressonância Nuclear Magnética de Tórax

A ressonância nuclear magnética de tórax pode ser útil em algumas situações, como lesões comprometendo a coluna vertebral, como nos tumores neurogênicos, avaliação de estruturas vasculares para casos em que não seja possível o uso de contraste, para a suspeita de cistos de mediastino e para a avaliação do diafragma.

TABELA 56.2 – Localização comum de tumores e cistos do mediastino

Mediastino anterior	Mediastino médio	Mediastino posterior
Timoma e outros tumores do timo	Linfoma	Neurilemoma
Linfoma	Tuberculose	Neurofibroma
Tumor de células germinativas	Sarcoidose	Ganglioneuroma
Bócio mergulhante	Cisto broncogênico	Neuroblastoma
Tireoide ectópica	Cisto entérico	Feocromocitoma
Cisto tímico	Cisto pericárdico	Fibrossarcoma
Linfangioma	Doença metastática	Linfoma
Adenoma de paratireoide		Paraganglioma
		Tumor de Askin

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

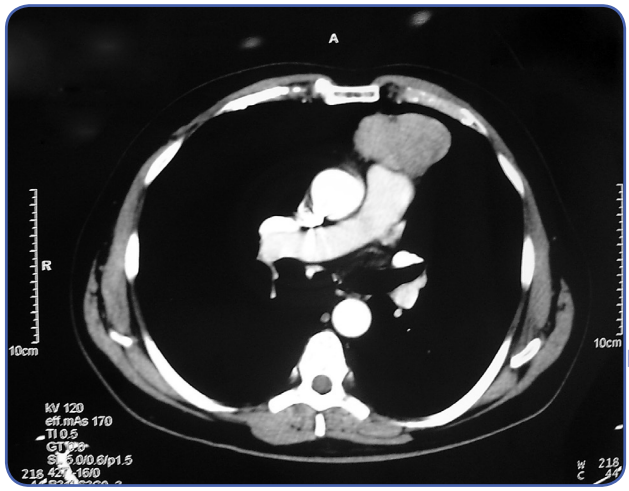


FIG. 56.3 – Massa em mediastino anterior. As principais hipóteses diagnósticas devem ser timoma, tumores germinativos, linfomas e bócio mergulhante. Neste caso, tratava-se de um timoma.

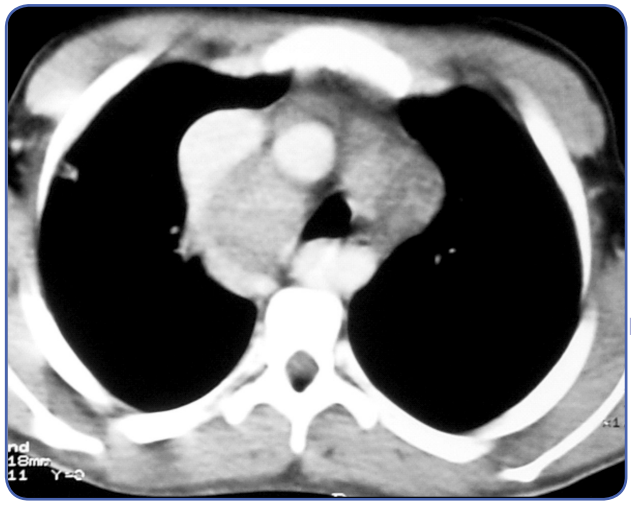


FIG. 56.4 – Tumores de mediastino médio – sempre considerar doenças linfonodais como linfoma, tuberculose e metástases. O mediastino médio também abriga a maioria dos cistos mediastinais. Nesses casos, tratava-se de tuberculose ganglionar.

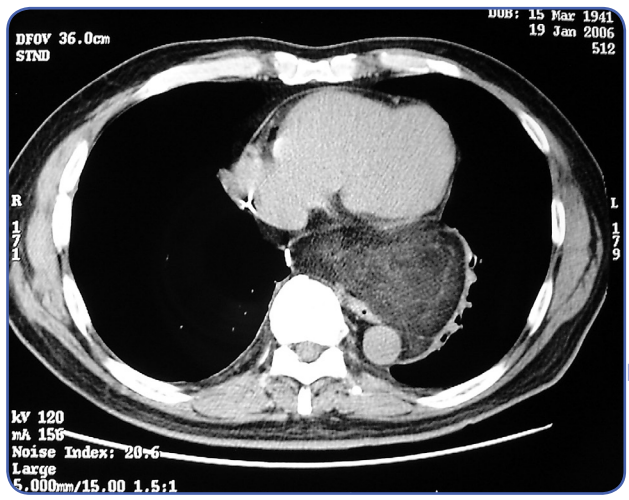


FIG. 56.5 – Tumor de mediastino posterior. O principal diagnóstico diferencial nesta situação deve ser tumor neurogênico, porém essa imagem representa um lipossarcoma de mediastino posterior.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Doenças Vasculares

Doenças vasculares como aneurismas e dissecções de aorta, bem como malformações vasculares, devem sempre fazer parte do diagnóstico diferencial das lesões mediastinais, porém a discussão aprofundada sobre sua investigação foge do objetivo deste capítulo.

Causas Infecciosas

O espectro das possíveis causas infecciosas para o alargamento de mediastino varia desde quadros agudos e subagudos (mediastinite) até quadros crônicos e indolentes, como a histoplasmose. Tais quadros crônicos entram no diagnóstico diferencial dos tumores mediastinais.

Infecção Mediastinal Crônica

Vários tipos de linfadenopatia mediastinal infecciosa podem ser causa de alargamento de mediastino. Micobacterioses, principalmente a tuberculose, *Histoplasma capsulatum*, paracoccidiomicose entre outras infecções fúngicas podem ser encontradas. O quadro clínico desses pacientes em geral é assintomático, porém podemos encontrar sintomas atribuídos à própria infecção, como febre, tosse e emagrecimento na tuberculose. Outros sintomas possíveis são os decorrentes do efeito de massa que a adenopatia pode causar, como dispneia, tosse, disfagia e obstrução de retorno venoso (síndrome de veia cava). A tomografia de tórax complementa os achados radiográficos avaliando dimensão, localização e densidade da adenopatia, bem como a relação com estruturas adjacentes. O emprego de métodos invasivos para biópsia é necessário, sendo a mediastinoscopia e a mediastinotomia anterior os acessos mais utilizados. A videotoracoscopia também pode ser indicada. O uso de métodos menos invasivos como a biópsia transparietal guiada por tomografia e a biópsia por agulha fina com ultrassom endoscópico está se tornando mais frequente. Porém, nesses quadros crônicos, mesmo a avaliação histopatológica, bem como a cultura da biópsia, podem não resultar em diagnóstico etiológico conclusivo.

Mediastinite Fibrosante

Raro processo benigno que resulta na deposição de tecido fibroso denso, principalmente no compartimento visceral do mediastino. Esse processo inflamatório pode levar ao "aprisionamento" e compressão de estruturas mediastinais (Fig. 56.6). A causa exata é desconhecida na maioria dos casos, entretanto implica-se como maior fator etiológico a resposta anormal à infecção pelo *Histoplasma capsulatum.* Entre outras causas temos listadas: infecção fúngica (aspergilose, blastomicose); micobacteriose (tuberculose e não tuberculose); infecções bacterianas (nocardía e actinomis). A evolução da doença pode ser autolimitada, porém pode cursar com complicações limitantes e até fatais. Cerca de 40% dos pacientes são assintomáticos e a descoberta da doença se faz por achado em exame radiográfico. Nos outros 60% dos pacientes os achados clínicos variam com as estruturas envolvidas. Compressão de vias aéreas, veia cava superior, veias e artérias pulmonares, bem como esôfago respondem pela sintomatologia. O alargamento de mediastino pode ser encontrado em 50% a 90% dos pacientes. Outros sinais que podem estar presentes à radiografia de tórax são massa hilar (23% a 39%), estreitamento ou desvio da coluna aérea da traqueia (36%), calcificações (10% a 32%), opacidades pulmonares (17% a 33%) derrame pleural (9%). A tomografia computadorizada de tórax com contraste intravenoso é o método de eleição para avaliação

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

da mediastinite fibrosante, pois, frequentemente, pode demonstrar as áreas envolvidas bem como o grau de compressão das estruturas mediastinais (Fig. 56.6). A ressonância magnética é especialmente útil quando existe contraindicação ao uso de contraste. Em casos de obstruções vasculares, a angiografia pode ser importante principalmente no planejamento do tratamento. Estudo contrastado de esôfago pode demonstrar seu comprometimento, porém a tomografia computadorizada geralmente o torna dispensável. Mediastinoscopia, mediastinotomia e, eventualmente, videotoracoscopia, ou mesmo toracotomia, são as formas usuais de biopsiar a massa mediastinal. A histopatologia define a característica de benignidade, porém, na maioria das vezes, não consegue definir a etiologia. A cultura da amostra também é frequentemente não conclusiva. O diagnóstico é geralmente feito por exclusão. O curso da doença é imprevisível e pode evoluir com exacerbação e remissão. O tratamento com antifúngicos e esteroides é muito variável e de beneficio não comprovado. O tratamento cirúrgico com ressecção é possível em casos de lesão localizada e pode eventualmente ser curativo. Entretanto, a maioria dos pacientes tem tratamento voltado para a sintomatologia específica. Desobstrução endovascular com o uso de endoprótese, tratamento cirúrgico com derivação ou reconstrução são terapêuticas possíveis para síndrome de veia cava. A compressão esofágica ou de via aérea obstruída também pode ser manejada por tratamento endoscópico ou cirúrgico com estratégias e resultados que variam conforme o caso.

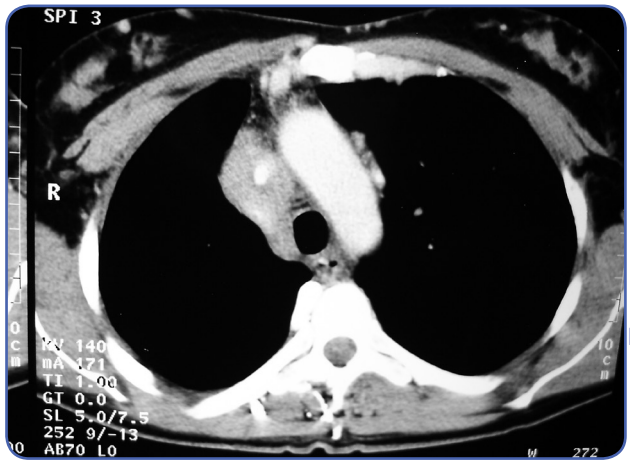


FIG. 56.6 – Aspecto tomográfico de mediastinite fibrosante. Massa de contornos imprecisos, envolvendo circunferencialmente a veia cava superior e provocando significativa redução de seu calibre.

Tumores e Cistos de Mediastino

Em crianças, as lesões mediastinais apresentam a seguinte ordem decrescente de frequência: tumores neurogênicos, cistos entéricos, tumores benignos de células germinativas, linfomas, linfangiomas, tumores tímicos e cistos pericárdicos. Nestas, os sintomas respiratórios (tosse, estridor e dispneia) são mais proeminentes, porque mesmo pequenas massas podem diminuir acentuadamente o calibre da via aérea. Já em adultos, temos tumores neurogênicos, tumores tímicos, linfomas, tumores de células germinativas, cistos entéricos e cistos pericárdicos. A idade também guarda correlação com o índice de malignidade; pode-se afirmar que abaixo de 20 anos encontramos um terço de malignidade nas lesões mediastinais, já entre 20 e 40 anos o índice sobe para 50% de malignidade e acima dos 40 anos voltamos a verificar um terço de malignidade. Cistos são afecções mediastinais benignas que também podem evoluir com quadros infecciosos tanto em adultos quanto em crianças.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Hiperplasia e Tumores do Timo

A hiperplasia tímica verdadeira é caracterizada por aumento de volume e peso do timo e radiologicamente pode ser representada por massa visualizada na topografia tímica. Em geral é assintomática, mas pode estar associada à miastenia grave. É uma entidade rara que basicamente tem importância diagnóstica uma vez que é difícil sua diferenciação dos tumores de mediastino anterior. Seu tratamento é a ressecção, uma vez que a simples biópsia apresentando hiperplasia tímica não exclui a possibilidade de neoplasia associada.

Timomas são os tumores mais frequentemente encontrados no compartimento ântero-superior do mediastino. A faixa etária de maior incidência encontra-se entre 50 e 60 anos. Esse tumor tem prognóstico relacionado com o grau de invasão de estruturas adjacentes como descrito na classificação de Masaoka (Tabela 56.3) e com a característica histológica, que foi recentemente padronizada pela OMS. Geralmente assintomáticos, os timomas podem gerar sintomas relacionados ao tamanho do tumor (invasão ou compressão de estruturas mediastinais) e à presença de síndromes clínicas associadas, conforme ilustrado na Tabela 56.4. A miastenia grave é a mais frequente síndrome clínica associada ao timoma, podendo chegar a 45% dos casos. Essa associação é importante, pois tipicamente esses pacientes possuem uma evolução clínica da doença mais rápida e agressiva com progressão rápida dos sintomas miastênicos.

TABELA 56.3 – Classificação proposta por Masaoka para estadiamento do Timoma

Estádio I	Macroscopicamente encapsulados; microscopicamente sem sinais de invasão capsular
Estádio II	Invasão macroscópica a tecidos gordurosos adjacentes ou pleura mediastinal; invasão microscópica a cápsula
Estadio III	Invasão macroscópica a órgãos vizinhos (pericárdio, grandes vasos, pulmão)
Estadio IV	Disseminação pleural ou pericárdica

TABELA 56.4 – Síndromes clínicas associadas ao timoma

Miastenia grave
Aplasia de células vermelhas
Hipogamaglobulinemia
Tiroidite autoimune
Lúpus eritematoso sistêmico
Artrite reumatoide

O alargamento de mediastino é o achado mais frequente na radiografia simples de tórax. A tomografia computadorizada é frequentemente diagnóstica e, muitas vezes, a biópsia é dispensável.

Em casos de timomas não invasivos, o tratamento de eleição é esternotomia com ressecção do tumor, timo e gordura mediastinal de frênico a frênico, pois alguns tumores podem ser multifocais e tal ressecção radical diminui a chance de recidivas (Fig. 56.7). Em timomas invasivos, pode existir necessidade de terapia adjuvante (especialmente em estágios III e IV de Masaoka), feita por rádio ou quimioterapia associada à radioterapia. Em alguns casos de doença avançada alguns autores advogam o benefício de quimioterapia neoadjuvante, possibilitando melhor ressecção cirúrgica, após a redução do volume tumoral.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

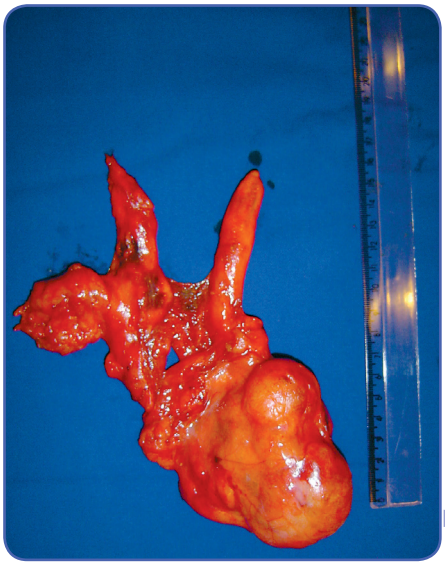


FIG. 56.7 – Timoma: peça cirúrgica. Todo o timo e a gordura peritímica devem ser ressecados em conjunto com o tumor.

Entre os tumores menos frequentes do timo estão os carcinomas e os tumores neuroendócrinos. O carcinoma epidermoide é a variante mais encontrada, mas ainda assim é raro. A ressecção, sempre que possível, é uma opção. Devido a sua radiossensibilidade, o tratamento auxiliar com radioterapia pode também ser empregado. A quimioterapia fica reservada aos casos de carcinoma indiferenciado e às recidivas locais ou metástases extratorácicas. O prognóstico nesses tumores é reservado.

Os cistos tímicos são raros e, em sua maioria, assintomáticos; o diagnóstico é muitas vezes o achado de alargamento de mediastino à radiografia simples de tórax. A tomografia de tórax pode firmar o diagnóstico, entretanto, em caso de dúvida diagnóstica com degeneração cística de timomas ou mesmo suspeita de linfomas, a ressecção da lesão é justificável.

Tumores de Células Germinativas

Os tumores germinativos primários de mediastino representam migração de células germinativas extragonadais durante a vida embrionária e correspondem a cerca de 20% das lesões neoplásicas que acometem o compartimento mediastinal anterior. Metade de todos os tumores germinativos extragonadais em adultos tem localização no mediastino ântero-superior. Estes podem ser benignos ou malignos. O teratoma de mediastino é o tumor germinativo benigno mais frequente (cerca de 8% de todos os tumores mediastinais). Em adultos, são massas de crescimento lento e assintomáticas em dois terços dos casos, sendo frequentemente achado incidental em radiografias. Sintomas por compressão são os mais frequentes, principalmente dor torácica, tosse e dispneia. Também podem ser encontrados sintomas sistêmicos como febre, sudorese, astenia, perda de peso, anemia. A radiografia de tórax simples apresenta alargamento mediastinal, na maioria das vezes inespecífico. A tomografia computadorizada é indispensável, uma vez que permite identificar detalhes sugestivos da etiologia da lesão, principalmente nos teratomas, que apresentam densidades diferentes, características de gordura, tecidos moles e cistos, além de calcificações, muitas vezes grosseiras. Os seminomas se apresentam à tomografia de tórax como massas homogêneas, bem definidas, sem grande obliteração das estruturas, porém com planos de clivagem maldefinidos. Os tumores não seminomatosos costumam ter um aspecto mais agressivo, borrando

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

os planos entre vasos, sendo mais irregulares, com densidades diferentes sugerindo áreas de hemorragia ou necrose, sem calcificações.

Os teratomas ditos "maduros" são aqueles com áreas císticas em seu interior representadas por conteúdo sebáceo, gelatinoso ou líquido, podendo conter elementos completos como dentes, pelos, cartilagem e epitélios de várias origens, podendo ser denominados de "cistos dermoides" (Fig. 56.8). As formas imaturas também contêm elementos das três camadas celulares, porém apresentando menor grau de diferenciação, podendo adquirir características invasivas e até metastatizar. O tratamento cirúrgico está indicado a todos os casos de teratomas, dispensando a necessidade de biópsia prévia. A variante de maior malignidade é chamada de teratocarcinoma, que se apresenta agressiva e altamente metastática, sendo raramente passíveis de ressecção, uma vez que, frequentemente, já apresentam metástases a distância no momento do diagnóstico.

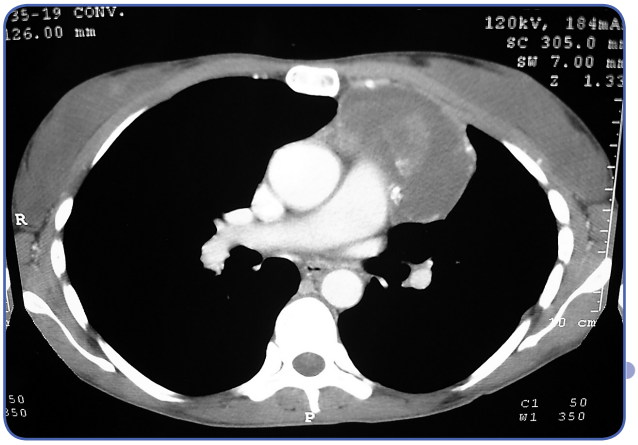


FIG. 56.8 – Teratoma em mediastino anterior. Nota-se seu aspecto heterogêneo, com áreas císticas, sólidas e calcificadas.

Os tumores seminomatosos de mediastino representam cerca de 30% dos tumores germinais malignos de mediastino, ocorrendo quase exclusivamente em homens de 20 a 30 anos. Possuem crescimento lento, porém são invasivos. Usualmente seguem assintomáticos por longos períodos até atingirem grandes massas, causando sintomas compressivos (disfagia, dispneia, tosse). A presença de síndrome de veia cava ocorre em 10% dos casos, e o comprometimento metastático mais comum é o pulmonar. As metástases a distância são infrequentes, e os locais de preferência nesses casos são os ossos. A dosagem de marcadores tumorais na suspeita de tumores germinativos é importante tanto para diagnóstico quanto para prognóstico. Devem ser dosadas a beta-gonadotrofina coriônica (beta-HCG) e a alfa-fetoproteína. O beta-HCG é produzido por células coriônicas e seus títulos oscilam com a quantidade destas contidas pelo tumor. O seminoma pode expressar este marcador em 10% dos casos, sendo títulos de beta-HCG superiores a 100 ng/ml indicativos de tumores não seminomatosos. Já a alfa-fetoproteína produzida por tumores vitelínicos está normalmente ausente nos seminomas. A desidrogenase láctica é um marcador menos específico, mas em paciente jovens com grandes massas mediastinais pode ter valor de diagnóstico presuntivo. Investigação testicular por ultrassom é obrigatória, mesmo sendo raras as metástases de seminomas testiculares para o mediastino. Os seminomas histologicamente puros, sem outros elementos embrionários são altamente radiossensíveis, sendo a radioterapia o tratamento de escolha. Na doença disseminada a quimioterapia baseada em cisplatina é eficiente, principalmente se associada à ra-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dioterapia. O papel da cirurgia nesses casos não está bem definido. Ressecções com objetivo citorredutor, assim como a ressecção de massas residuais, são controversas. Lesões pequenas, ressecadas com intuito diagnóstico, devem receber radioterapia adjuvante.

Os tumores não seminomatosos representam cerca de dois terços dos tumores germinativos malignos. Essa classe de tumores inclui os carcinomas de células embrionárias, os coriocarcinomas, tumores do saco vitelínico, o teratocarcinoma e os tumores mistos. São neoplasias extremamente agressivas, apresentam títulos elevados de beta-HCG e alfa-fetoproteína, que deverão reduzir após ressecção completa do tumor. Em pacientes com resposta completa após o tratamento e declínio dos marcadores, a sobrevida em 10 anos chega a 83%; já nos casos em que o declínio foi insatisfatório, a sobrevida foi de 29%. As metástases para pulmão, linfonodos mediastinais e fígado estão presentes em 95% dos casos no momento do diagnóstico. Para os tumores não seminomatosos, o tratamento de escolha é a quimioterapia. Massas residuais representam um desafio terapêutico maior, porém a ressecção cirúrgica parece a melhor opção para esses pacientes.

Linfomas

Os linfomas constituem a segunda lesão mais comum do mediastino anterior e representam cerca de 20% das lesões mediastinais malignas do adulto. Os linfomas de Hodgkin afetam o mediastino em 50% dos casos, já os linfomas não Hodgkin em apenas 20%. Os sinais e sintomas mais encontrados em decorrência do envolvimento mediastinal são síndrome da veia cava superior, rouquidão, síndrome de Horner, disfagia, dispneia, dor torácica, tosse e derrames pleurais ou pericárdicos. O linfoma de Hodgkin acomete mais frequentemente adultos que muitas vezes iniciam com os chamados sintomas B (febre, sudorese noturna e perda de peso). As adenopatias periféricas (supraclaviculares, axilares e inguinais) são muito frequentes nos linfomas, e a biópsia destes muitas vezes garante um diagnóstico mais fácil do que a abordagem da lesão mediastinal. Entretanto, em alguns casos, é necessária a abordagem por mediastinoscopia, mediastinotomia ou mesmo por toracotomia e videotoracoscopia. Atualmente a biópsia por agulha vem ganhando terreno nesses casos, sejam elas transparietais guiadas por tomografia computadorizada ou por agulha fina com ultrassom endoscópico. Expectativas de cura para os tipos Hodgkin e não Hodgkin são, respectivamente, 80% e 50%.

Tumores Neurogênicos

Historicamente essas lesões correspondem de 15% a 30% de todas as massas mediastinais, entretanto, a partir da década de 1980 a porcentagem desses tumores declinou em relação aos timomas e linfomas, porém permanece como a neoplasia mediastinal mais comum. Esses tumores estão geralmente localizados no mediastino posterior e se originam dos gânglios simpáticos (ganglioma, ganglioneuroblastoma, neuroblastoma), dos nervos intercostais (neurofibromas, neurilemomas e neurossarcomas) e das células paraganglionares (paraganglioma). Podem ser encontrados tanto em adultos quantos em crianças e parecem ter uma discreta predileção pelo sexo feminino. Em crianças encontra-se até 50% de malignidade, já em adultos este índice é seguramente inferior a 10%. Tumores neurogênicos desenvolvem-se de células derivadas da crista neural. Devido à grande variedade de graus de maturação, bem como à diversidade celular, diversas classificações para tumores neurogênicos foram propostas; as mais aceitas são as baseadas na sua origem celular, como exemplificado na Tabela 56.5. Em adultos, os tumores neurogênicos são, em geral, assintomáticos e são muitas vezes encontrados como achados à radiografia de tórax de rotina. Tosse, dispneia, cornagem, dor torácica e síndrome de Horner, bem como outros sintomas causados por compressão devido ao efeito de massa do tumor podem ser encontrados. Poucos pacientes (3% a 6%) têm evidências de compressão medular. Sintomas constitucionais, principalmen-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

te perda de peso, estão fortemente relacionados com malignidade. As características radiológicas são variáveis; em geral, alargamento mediastinal unilateral em mediastino posterior é o achado mais comum. Podem se apresentar como massa lobulada ou não e calcificações aparecem ocasionalmente (Fig. 56.9). Alterações nas adjacências, como erosão costal ou vertebral não necessariamente indicam malignidade, visto que apenas os efeitos de massa de tumores benignos podem originar tais alterações. A tomografia computadorizada de tórax é exame obrigatório para completa avaliação de extensão, bem como relação anatômica com estruturas adjacentes. A ressonância magnética pode ser necessária para determinar o grau de invasão e acometimento espinhal e segundo alguns autores também tem a vantagem de definir características que apontam para a etiologia da lesão, como neurofibroma, neurilemoma ou ganglioneuroblastoma. Em crianças com lesões malignas, é frequente a síndrome de Horner e, às vezes, paraplegia. A radiologia pode demonstrar áreas de necrose em decorrência do rápido crescimento tumoral. Alguns tumores neurogênicos podem originar sintomas em razão de sua capacidade de produção de substâncias, como o feocromocitona, que produz catecolaminas, tornando útil neste caso dosagem do ácido vanilmandélico na urina. Os neurofibromas são frequentemente vistos em associação com a neurofibromatose generalizada (doença de von Recklinghausen) e, nesses casos, a probabilidade de degeneração maligna é de 4% a 10%. De maneira geral, o tratamento para os tumores neurogênicos é a ressecção cirúrgica. Em alguns casos de tumores malignos, como o neuroblastoma, podem estar indicadas a químio e a radioterapia, conforme o estadiamento do tumor.

TABELA 56.5 – Tumores neurogênicos do tórax

Origem	Benigno	Maligno
Bainha nervosa	Neurilemoma Neurofibroma Tumor de célula granular	Schwannoma maligno Sarcoma neurogênico
Gânglios autonômicos	Ganglioneuroma	Ganglioneuroblastoma Neuroblastoma
Paraganglionares	Feocromocitoma Paraganglioma	Feocromocitoma maligno Paraganglioma maligno
Neuroectoderma periférico	Tumor de Askin	

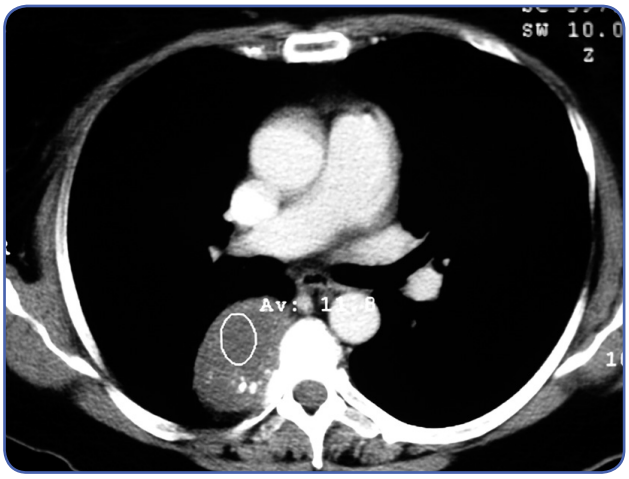


FIG. 56.9 – Tumor neurogênico (neurilemoma) ocupando sulco paravertebral direito (mediastino posterior), com característico aspecto lobulado e calcificações grosseiras em seu interior.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cistos de Mediastino

Os principais tipos de cistos do mediastino estão discriminados na Tabela 56.6. O cisto broncogênico, lesão mais frequente, é variante de cisto entérico originário do intestino primitivo, resulta de células isoladas da região da fenda laringotraqueal durante a vida embrionária. Os brotos broncopulmonares estão formados na sexta semana de gestação e essas áreas sequestradas podem separar-se dos brotos brônquicos primitivos, dando origem aos cistos que geralmente ficam separados da árvore traqueobrônquica. Podem aparecer como massas mediastinais assintomáticas (cerca de 30% dos casos) ou produzir, em alguns casos, sintomas respiratórios não específicos ou disfagia. Também pode ser encontrada história de febre e infecções pulmonares recorrentes. A tomografia de tórax é o método de eleição para diagnóstico, chegando, em algumas séries, à acurácia de 100%. A ressonância magnética não apresenta vantagens à tomografia de tórax. O tratamento consiste na ressecção cirúrgica.

TABELA 56.6 – Principais tipos de cistos do mediastino

Congênitos
Cistos mesoteliais
Pericárdicos
Pleurais
Cistos derivados do intestino primitivo
Broncogênico
Esofágicos
Gastroentéricos
Neuroentéricos
Adquiridos
Inflamatórios
Tímicos
Teratogênicos
Dermoides
Paratireoideos
Tireoideos

Lesões Simulando Tumores de Mediastino

Bócio Intratorácico

Usualmente se localiza na parte superior do mediastino médio anteriormente à traqueia e, eventualmente, em posição retrotraqueal. Ao exame físico, frequentemente, associa-se a bócio palpável e é comum o achado de desvio traqueal. Aproximadamente um terço dos pacientes é assintomático e os outros apresentam algum grau de sintomatologia relacionada à compressão de estruturas sendo a dispneia decorrente de compressão traqueal frequente, a disfagia por compressão do esôfago ocasional. A compressão de vasos é rara. Cerca de 20% tem associação com tireotoxicose. Em torno de 40% dos casos são relacionados com adenomas foliculares e 2% a 5% têm malignidade associada. A tomografia computadorizada é frequentemente diagnóstica, sendo a ressonância magnética e a cintilografia usadas em caso de dúvida. O tratamento é ressecção cirúrgica justificada pela possibilidade de obstrução de via aérea e pelo risco de doença neoplásica associada. Na maioria dos casos, o tumor pode ser removido por cervicotomia e cerca de 1% a 2% necessitam de esternotomia ou toracotomia para complementar a retirada.

Higroma Cístico

Assintomáticos na maioria dos casos, os também chamados linfangiomas podem ocasionar sintomas em decorrência de infecção, hemorragia ou crescimento com compressão

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de estruturas. A maioria dos linfangiomas intratorácicos é proveniente de extensão da lesão cervical. Considerado malformação da rede linfática jugular, em geral, originam-se no pescoço e, quando se estendem para o tórax, seguem o trajeto do nervo frênico. Eventualmente podem ser descobertos em exame pós-natal de rotina. O diagnóstico é frequentemente firmado por tomografia de tórax. Tratamento é a ressecção cirúrgica e o acesso mais utilizado é uma abordagem cervicomediastinal descrita por Kirschner (1966).

Lesões Esofágicas

Algumas afecções esofágicas como acalasia, divertículos, leiomiomas ou mesmo carcinomas podem eventualmente aparecer como alargamento de mediastino à radiografia simples de tórax. Estudos contrastados, endoscopia e mesmo a tomografia computadorizada de tórax ajudam na elucidação diagnóstica.

Sarcoidose

Afecção de etiologia desconhecida a sarcoidose pode apresentar alargamento de mediastino devido à adenomegalia hilar que lhe é característica. Muitos indivíduos com sarcoidose são assintomáticos. A maioria dos pacientes com sarcoidose apresenta sintomas discretos. Febre, perda de peso e dores articulares podem ser as primeiras manifestações dessa doença. A linfadenomegalia é comum, e o comprometimento pulmonar pode causar tosse e dificuldade respiratória. O envolvimento cutâneo pode aparecer como eritema nodoso. Quinze por cento dos pacientes apresentam comprometimento dos olhos com uveíte. O diagnóstico muitas vezes é simplesmente fechado com os achados radiológicos característicos; em alguns casos a biópsia para a detecção dos granulomas se torna imprescindível. O prognóstico em geral é bom, com muitos casos de remissão da doença. A maioria dos indivíduos com sarcoidose pode ser acompanhada, não necessitando de tratamento. Os corticosteroides são administrados para suprimir os sintomas graves, como dificuldade respiratória, dor articular e febre.

Lesões Provenientes do Abdome

Hérnias através do hiato esofágico ou do forame de Morgagni podem ser causa rara de alargamento mediastinal, em geral na porção inferior deste. Estudos contrastados e endoscopia são frequentemente diagnósticos. Raramente um pseudocisto pancreático pode aparecer como massa mediastinal atrás da área cardíaca. A tomografia computadorizada é a melhor forma de avaliação inicial.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bokemeyer C, Droz JP, Horwich A et al. Extragonadal seminoma. An international multicenter analysis of prognostic factors and long term treatment outcome. Cancer 2001;91:1394.

Cirino LMI, Milanez JRC, Fernandez A et al. Diagnosis and treatment of mediastinal tumors by thoracoscopy. Chest 2000;117:1787-92.

Deslauriers J, Letourneau L, Giubilei G. Diagnostic strategies in mediastinal tumor and masses. In: Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Patterson GA et al. Thoracic surgery. 2. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002.

Duwe BV, Sterman DH, Musani AI. Tumors of the mediastinum. Chest 2005;128(4):2893-909.

Mehta PM, Kinsella TJ. Superior vena cava syndrome: clinical features, diagnosis and treatment. In: Shields TW, LoCicero III J, Ponn RB. General thoracic surgery. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 57

Contribuição dos Métodos de Imagem nas Afecções do Aparelho Digestivo

Manoel de Souza Rocha

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, o diagnóstico por imagem avançou muito com a introdução e o desenvolvimento de novos métodos, o que, por um lado, criou opções de exames e, por outro, tornou necessário o conhecimento do potencial e das limitações de cada um dos métodos.

O conceito de que existe uma hierarquia de métodos de diagnóstico por imagem e que as requisições de exames devem sempre partir do método mais barato não é correto. A seleção do método de imagem deve ser feita considerando-se fundamentalmente o potencial diagnóstico do método para a condição clínica específica que está sendo avaliada. Um método barato e de fácil acesso torna-se desnecessário e, portanto, caro se não apresentar possibilidade real de acrescentar informações úteis à resolução do caso clínico.

A escolha do método de diagnóstico por imagem a ser utilizado é resultado de uma avaliação clínica precisa baseada na história e no exame físico do paciente e na análise de demais exames subsidiários eventualmente já realizados.

Neste capítulo, serão apresentados os métodos de diagnóstico por imagem úteis na avaliação de pacientes com afecções do aparelho digestivo.

RADIOGRAFIA SIMPLES DO ABDOME

A radiografia simples do abdome ainda é um exame muito solicitado, especialmente na avaliação de quadros de abdome agudo. Nessa condição, podem-se obter radiografias com paciente em decúbito dorsal e em ortostática, geralmente complementando-se o estudo com uma radiografia de tórax com paciente em ortostática para avaliar os espaços subfrênicos.

Antes do desenvolvimento de outros métodos diagnósticos, todo estudo radiológico de casos de abdome agudo era feito com a obtenção das três radiografias mencionadas. Atualmente, as radiografias simples de abdome são indicadas particularmente na suspeita de casos de abdome agudo perfurativo e de abdome agudo obstrutivo.

Na suspeita de abdome agudo perfurativo, o objetivo do cirurgião é identificar um pneumoperitônio, o que pode ser feito pela análise de radiografia simples com paciente em posição ortostática, em que pode ser facilmente identificada, no espaço subfrênico direito, uma bolha gasosa diferenciada da atenuação de partes moles do fígado (Fig. 57.1).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

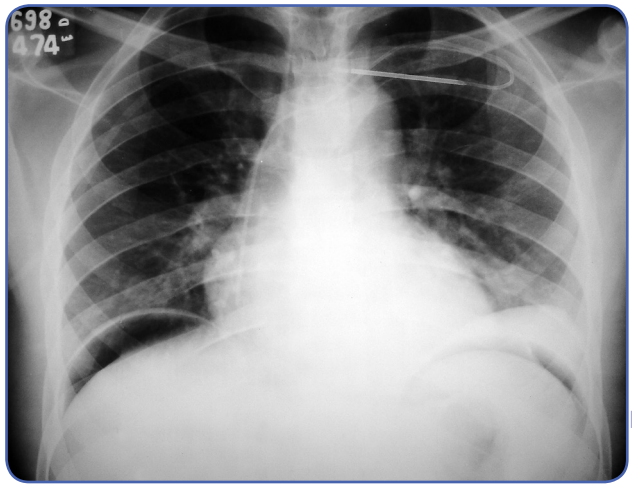


FIG. 57.1 – Radiografia simples do tórax. Pneumoperitônio visto no espaço subfrênico direito.

Quando o paciente não consegue permanecer em ortostática, a pesquisa de pneumoperitônio deve ser feita por meio de radiografia com raios horizontais com paciente em decúbito lateral esquerdo. Também nesse caso, o objetivo é identificar a bolha gasosa do pneumoperitônio junto ao fígado.

No abdome agudo obstrutivo, o estudo radiológico simples do abdome pode mostrar a distensão intestinal até o ponto da obstrução. As alças intestinais delgadas são identificadas pelo posicionamento mais central e pelas válvulas coniventes, que cruzam a alça de um lado a outro. O cólon, por sua vez, é visto usualmente de forma periférica e seus segmentos distendidos têm calibre muito maior do que o de uma alça intestinal delgada.

A identificação da causa do abdome agudo obstrutivo dificilmente é feita por radiografias simples de abdome. Nesse caso, um estudo de tomografia computadorizada (TC) pode trazer informações adicionais.

ESTUDOS RADIOLÓGICOS CONTRASTADOS

Durante muitos anos os estudos radiológicos contrastados foram importantes ferramentas no diagnóstico de doenças do esôfago, estômago e duodeno, no exame comumente denominado EED. Entretanto, nas duas últimas décadas, a endoscopia tornou-se progressivamente mais acessível, ao mesmo tempo em que o número de exames radiológicos de EED diminuiu.

O exame endoscópico é muito mais eficiente que o exame radiológico na avaliação de lesões parietais do trato digestivo superior. Porém, o exame radiológico contrastado ainda pode ser útil no estudo da motilidade e mesmo como documentação panorâmica da localização de uma lesão vista na endoscopia.

De maneira similar, o estudo contrastado dos cólons, o enema opaco, também foi progressivamente substituído pela colonoscopia. Em relação ao intestino delgado, essa substituição é mais lenta devido a pouca disponibilidade de estudos endoscópicos desse segmento do trato digestivo.

Recentemente, a TC passou a ser requisitada na avaliação de doenças do trato digestivo, seja no diagnóstico de doenças inflamatórias ou no estadiamento de lesões neoplásicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia (US) é um método de grande aplicabilidade na avaliação das vísceras parenquimatosas abdominais e de algumas afecções de vísceras ocas.

As grandes qualidades do método ultrassonográfico são o custo relativamente baixo, a alta disponibilidade e o fato de não utilizar radiação ionizante.

Na avaliação hepática, a US é ferramenta diagnóstica importante, auxiliando na identificação de hepatopatias difusas e de lesões focais.

Nas hepatopatias difusas a US pode auxiliar na diferenciação entre lesões agudas e crônicas. As hepatopatias agudas frequentemente se manifestam por aumento do volume hepático com manutenção dos contornos e, eventualmente, com alteração da ecogenicidade hepática. As hepatopatias crônicas são reconhecidas pela redução do volume hepático, alteração do seu padrão textural, deformidade dos contornos, hipertrofia compensatória do lobo caudado e encontro de alterações extra-hepáticas como ascite, esplenomegalia e alterações vasculares portais.

A US é altamente eficiente na identificação de lesões focais hepáticas, porém o método não é o melhor para a caracterização da natureza dessas lesões, pois um mesmo padrão de ecogenicidade pode representar diferentes doenças, enquanto uma mesma doença pode apresentar-se com lesões focais (nódulos) de diferentes padrões de ecogenicidade.

O estudo das vias biliares é outra área de ampla utilização da US, que é o método mais utilizado na avaliação de pacientes com suspeita de doenças da vesícula biliar. Além do diagnóstico de colecistolitíase, a US permite identificar lesões da parede da vesícula biliar como pólipos e neoplasias. Esse método permite, ainda, o diagnóstico de colecistites aguda e crônica com alta precisão.

Na colecistite aguda litiásica, vê-se uma vesícula distendida com paredes espessadas e com um cálculo impactado no infundíbulo vesicular. Frequentemente, o paciente com colecistite aguda refere dor quando o transdutor ultrassonográfico é colocado sobre a vesícula biliar, o que é conhecido como "sinal de Murphy ultrassonográfico". Os casos mais avançados de colecistite aguda podem mostrar líquido ao redor da vesícula biliar ou sinais de ruptura do órgão.

Na colecistite aguda alitiásica o diagnóstico ultrassonográfico pode ser mais difícil, o que pode levar à complementação da investigação com exame de medicina nuclear denominado estudo com DISIDA, a ser discutido posteriormente.

No estudo dos pólipos de vesícula, a US determina o tamanho e a vascularização da lesão, permitindo ao cirurgião definir a necessidade cirúrgica.

Geralmente, quando a US identifica uma massa vesicular, o estadiamento da lesão é complementado com a realização de TC ou de ressonância magnética (RM).

A US permite definir se um quadro de icterícia está ou não associado à dilatação das vias biliares. Quando existe dilatação, é possível reconhecer até onde ela existe, o que reduz o número de hipóteses diagnósticas e facilita a escolha de um método diagnóstico complementar ou mesmo a adoção de uma medida terapêutica.

Nos casos de icterícia obstrutiva, um referencial ultrassonográfico importante é o grau de distensão da vesícula biliar. Vesícula murcha significa icterícia obstrutiva alta, com obstrução situada acima do plano de implantação do cístico. Vesícula distendida em paciente ictérico com dilatação das vias biliares evidencia obstrução baixa e causa possivelmente relacionada a doenças do colédoco distal, do pâncreas ou da região da papila duodenal.

A avaliação do pâncreas pela US pode ser prejudicada pela interposição de segmentos intestinais com gases dificultando a propagação do feixe sonoro.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No estudo de massas pancreáticas, a US permite distinguir uma lesão sólida de uma cística, porém um exame ultrassonográfico normal não deve excluir a possibilidade de lesão pancreática. Da mesma forma, deve-se recorrer a outros métodos para estadiamento mais detalhado de massa pancreática identificada na US.

Na pancreatite aguda, a principal aplicação da US é na pesquisa de sua etiologia, avaliando a possível existência de litíase biliar. A identificação ultrassonográfica das alterações parenquimatosas pancreáticas e dos planos adjacentes é frequentemente prejudicada pela distensão abdominal, sendo preferível recorrer à TC.

Também nos casos de pancreatite crônica é preferível optar pela TC, pois a identificação de atrofia parenquimatosa, cálculos e eventuais complicações é difícil na US.

Embora se saiba que a presença de gás limite o estudo ultrassonográfico, esse método é muito eficiente na avaliação de quadros de abdome agudo inflamatório, pois a distensão do segmento intestinal e as alterações da gordura adjacente facilitam o reconhecimento pela US da existência de inflamação de um segmento intestinal.

Na avaliação de paciente feminino com dor na fossa ilíaca direita, a US deve ser o primeiro método de diagnóstico por imagem, pois não utiliza radiação ionizante e permite estudar, ao mesmo tempo, a região ceco-apendicular e os órgãos genitais internos, facilitando o diagnóstico diferencial, muitas vezes clinicamente difícil, entre apendicite aguda e doenças ginecológicas agudas.

Recentemente, exames rápidos na sala de admissão de centros de trauma têm demonstrado o valor da US na avaliação do trauma abdominal fechado. Tais exames ultrassonográficos visam identificar a presença e o volume de líquido nos espaços pleurais, pericárdico ou peritoneal, o que pode agilizar a decisão clínica de laparotomia ou toracotomia logo na chegada do paciente ao centro de trauma.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A TC transformou-se em um dos métodos de diagnóstico por imagem mais utilizados na avaliação de afecções do aparelho digestivo por permitir estudar, em um único exame, as vísceras ocas e parenquimatosas, as estruturas ductais biliares e pancreáticas e a vasculatura abdominal. Desta forma, a TC é vista atualmente como um excelente método de avaliação global do abdome, indicada nas mais diversas condições clínicas.

Na avaliação do abdome agudo, a TC é cada vez mais utilizada, algumas vezes como método único e outras como método complementar.

Nos casos de abdome agudo obstrutivo, a radiografia simples de abdome pode ser suficiente, porém a TC permite avançar na determinação da causa da obstrução. Isso é particularmente importante em pacientes oncológicos com cirurgias abdominais prévias, em que a dúvida clínica de recidiva tumoral ou de bridas é determinante na escolha da terapêutica.

A TC é também mais eficiente na identificação de sinais de complicações do abdome agudo obstrutivo, como espessamentos parietais ou redução do fluxo sanguíneo do segmento intestinal obstruído. Pacientes submetidos a derivações do trânsito intestinal também se beneficiam com o uso da TC, pois ela permite reconhecer hérnias internas.

Os casos de dor na fossa ilíaca direita devem ser inicialmente avaliados por US, principalmente em mulheres e crianças, reservando-se a TC apenas para os casos em que a US não seja conclusiva.

Pacientes com suspeita clínica de diverticulite aguda se beneficiam com a realização de TC, pois o exame permite diferenciar as diverticulites leves, vistas pela densificação dos planos gordurosos peridiverticulares, das diverticulites graves, caracterizadas pelo gás extraluminal, abscessos ou sinais de peritonite difusa na cavidade abdominal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No abdome agudo traumático, a TC é um método complementar à US, devendo ser realizada apenas em casos de pacientes estáveis hemodinamicamente em que o exame de US na sala de primeiro atendimento do trauma não tenha sido conclusivo.

Os modernos tomógrafos helicoidais com múltiplas camadas de detectores (TC *multislice*) permitem a obtenção de reconstruções angiográficos com grande detalhamento anatômico, apenas com a administração endovenosa de meio de contraste iodado. Isso transformou a TC em importante ferramenta diagnóstica na avaliação de quadros vasculares abdominais sistêmicos ou mesentéricos.

No estudo do fígado, a TC atua em conjunto com a US e a RM no estudo das hepatopatias difusas e focais.

Nos pacientes com cirrose, a TC é utilizada na pesquisa de nódulos de carcinoma hepatocelular e, como nas demais condições clínicas, sua eficácia está diretamente relacionada à qualidade do exame. Os pequenos carcinomas hepatocelulares podem ser vistos apenas por sua hipervascularização arterial, o que exige imagens de fina espessura das fases mais precoces do exame (fase arterial), obtidas adequadamente apenas em equipamentos helicoidais mais modernos, preferencialmente os *multislice*.

Com a maior utilização da US como exame de rotina na avaliação clínica de todos os pacientes, o encontro incidental de lesões focais hepáticas tem aumentado. Isso gera a necessidade de requisitar um método de diagnóstico por imagem que ofereça maior capacidade de caracterização da natureza da lesão focal identificada, sendo os métodos mais utilizados a TC e a RM. A TC é mais barata e de acesso mais fácil, porém a RM oferece mais recursos técnicos para a caracterização das lesões focais hepáticas, particularmente as menores do que 3 cm.

Da mesma forma que a US e a RM, a TC é muito utilizada na avaliação de pacientes com icterícia obstrutiva. A vantagem desta é que seu caráter mais global permite, em boa parte dos casos, identificar a causa da obstrução e estadiar a lesão, ou seja, estudar, ao mesmo tempo, os ductos biliares, as vísceras parenquimatosas relacionadas (fígado e pâncreas), a vasculatura adjacente e eventuais extensões da doença para linfonodos ou cavidade peritoneal.

No estudo das doenças pancreáticas a TC pode ser considerada, de maneira genérica, como o método mais indicado.

Nas pancreatites agudas, ela permite estadiar a agressão parenquimatosa auxiliando na distinção entre pancreatites leves, vistas pelo aumento volumétrico do pâncreas, e graves, caracterizadas pela presença de necrose parenquimatosa ou complicações peripancreáticas. Em alguns casos de necrose pancreática infectada, a TC pode identificar gás no parênquima pancreático. Quando este sinal não está presente, tanto a TC quanto a US podem ser usadas para guiar punções de acúmulos líquidos, que posteriormente são analisados na tentativa de identificar infecção.

Pacientes com pancreatite crônica são periodicamente avaliados por TC no processo de estadiamento da doença e na pesquisa de complicações comuns, como pseudocistos (Fig. 57.2), ou mais raras, como tromboses venosas ou pseudoaneurismas. A TC é muito útil na determinação da terapêutica cirúrgica da pancreatite crônica, pois permite identificar pacientes que mais provavelmente seriam beneficiados com cirurgia de ressecção (maior comprometimento cefálico e dilatação ductal biliar) e pacientes para os quais é mais indicada uma cirurgia de derivação pancreatojejunal (cabeça pancreática relativamente preservada, dilatação ductal e cálculos predominantemente no corpo e cauda pancreáticos).

Na procura e estadiamento de neoplasias pancreáticas, a TC é o método mais utilizado.

Nas neoplasias císticas pancreáticas, a TC permite identificar alguns padrões que facilitam a distinção entre seus tipos mais frequentes: neoplasias císticas serosas, de melhor prognóstico, e neoplasias císticas mucinosas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 57.2 – Tomografia computadorizada. Pseudocisto na cabeça do pâncreas e múltiplos cálculos na cauda pancreática em paciente com pancreatite crônica.

O estadiamento pré-operatório das neoplasias sólidas do pâncreas é adequadamente realizado pela TC, desde que o exame seja feito com os recursos mais modernos. O radiologista precisa ter critérios precisos de avaliação destes casos e limitar-se a descrever as relações anatômicas entre a neoplasia pancreática e as estruturas adjacentes, particularmente as vasculares. É importante diferenciar se a estrutura vascular está separada, em contato, envolta ou trombosada. Também é necessário informar ao cirurgião a extensão da estrutura vascular acometida, pois o avanço das técnicas operatórias permite abordagem cirúrgica de casos anteriormente considerados irressecáveis.

Neste processo de estadiamento, a TC pode ser complementada por outros métodos, particularmente com a ultrassonografia endoscópica. Porém, a avaliação global abdominal que a TC oferece torna-a o método inicial e muitas vezes suficiente.

O principal papel da TC no estudo de vísceras ocas está no estadiamento de neoplasias mais comumente diagnosticadas por métodos endoscópicos. Estudos tomográficos do tórax e do abdome superior fazem parte do estadiamento padrão das neoplasias de esôfago. No tórax, avaliam-se as relações da massa esofágica com aorta, pericárdio e árvore traqueobrônquica. No abdome, o estadiamento avalia a presença de linfonodomegalias e de metástases hepáticas.

Nos casos de neoplasias gástricas, a TC procura por metástases linfonodais, hepáticas e peritoneais, sendo estas as mais difíceis de serem detectadas tomograficamente.

Nas neoplasias de cólon e reto, a TC avalia a presença de linfonodomegalias regionais, invasão de órgãos pélvicos e metástases hepáticas.

Recentemente, a utilização da TC no estudo de pacientes com doença inflamatória intestinal, particularmente na doença de Crohn, vem aumentando. A grande vantagem da TC é que o exame avalia não apenas a alça intestinal mais também o mesentério, permitindo diagnosticar abscessos e fístulas frequentemente encontradas nessa doença.

A TC pode ser considerada o método de diagnóstico por imagem mais indicado no esclarecimento de massas abdominais. O exame permite identificar o órgão de origem da massa e, ao mesmo tempo, realizar o seu estadiamento. Isso ocorre frequentemente com os tumores estromais gastrointestinais (GIST, *gastrointestinal stromal tumors*).

Embora menos eficiente do que a laparoscopia, a TC permite com razoável eficácia avaliar doenças do peritônio, primárias ou secundárias. Usualmente são vistos espessamento da superfície peritoneal e ascite, sinais comuns nas doenças inflamatórias e nas neoplasias peritoneais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A RM é um grande avanço no diagnóstico por imagem. O paciente é colocado dentro de um campo magnético de 0,5 a 1,5 tesla e as diferentes respostas de diferentes estruturas a este alto campo magnético permitem gerar imagens com grande resolução anatômica. Progressos mais recentes na RM, como as sequências rápidas, tornaram este método mais uma ferramenta para avaliação abdominal.

Atualmente, a RM pode ser considerada o método de diagnóstico por imagem mais eficiente na caracterização da natureza de uma lesão focal hepática. Este método vem se desenvolvendo também na avaliação das vias biliares, principalmente após a introdução da colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM), um método não invasivo que permite a obtenção de imagens das vias biliares com detalhamento anatômico semelhante ao das colangiografias por opacificação direta como colangiografias transparieto-hepática (CTPH) e colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE).

A CPRM (Fig. 57.3) não deve ser vista como um exame isolado, mas como parte de um estudo completo de RM, que permita também avaliar as estruturas parenquimatosas (fígado e pâncreas) relacionadas com as vias biliares.

No estudo do pâncreas, geralmente a RM tem uma eficácia semelhante à da TC, porém apresenta maior eficiência no estudo de pequenas lesões císticas.

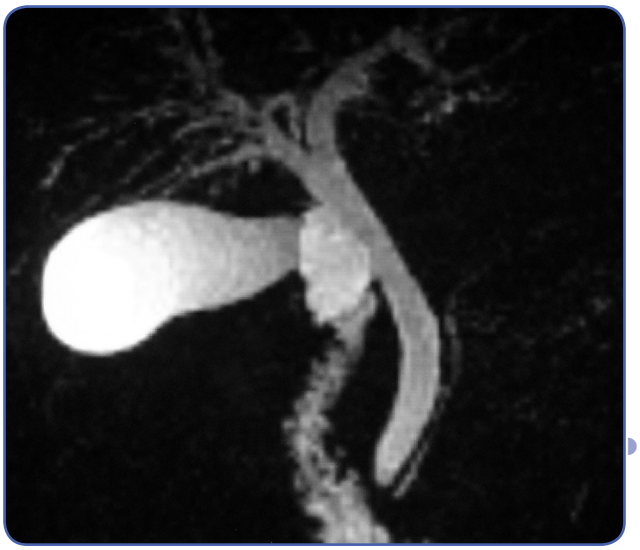


FIG. 57.3 – Colangiopancreatografia por ressonância magnética normal mostrando vias biliares intra e extra-hepáticas e ducto pancreático principal.

ULTRASSONOGRAFIA ENDOSCÓPICA

A ultrassonografia endoscópica (USE) é um método de diagnóstico em que um transdutor de ultrassom é acoplado a um endoscópio, o que permite a obtenção de imagens ultrassonográficas de alta resolução anatômica das estruturas próximas ao transdutor.

As principais indicações da USE são o estadiamento local de neoplasias superficiais do esôfago e do estômago e o estudo de doenças do pâncreas, particularmente na avaliação de características de neoplasias císticas e no estadiamento de neoplasias sólidas.

É importante destacar que a USE deve ser vista como um método complementar reservado ao esclarecimento de eventuais dúvidas persistentes após realização de exames mais panorâmicos como US, TC ou RM.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

MEDICINA NUCLEAR

Exames de medicina nuclear caracterizam-se por avaliações funcionais, sem a mesma resolução anatômica dos demais métodos de diagnóstico por imagem.

No esclarecimento de lesões focais hepáticas, particularmente na distinção entre casos de adenoma e de hiperplasia nodular focal, pode-se recorrer aos estudos com DISIDA (marcador hepatocelular) e aos com enxofre coloidal (marcador do sistema retículo-endotelial).

Os exames com DISIDA são utilizados também na avaliação das vias biliares. Como já mencionado, tais exames não mostram alta resolução anatômica, porém muitas vezes são utilizados de maneira complementar a exames morfológicos como CPRM e TC para diagnóstico de fístula biliar e cisto de colédoco ou para controle de anastomoses biliodigestivas .

Um grande avanço dos últimos anos na área do diagnóstico por imagem é a tomografia por emissão de pósitrons (PET, *positron emission tomography*) acoplada à TC (PET-TC). Nesse exame, a administração endovenosa da substância 18-fluorodeoxiglucose, um análogo da glicose, que ficará mais concentrada em locais com alto metabolismo (alto consumo de glicose), permite identificar lesões de natureza inflamatória e tumoral (Fig. 57.4).

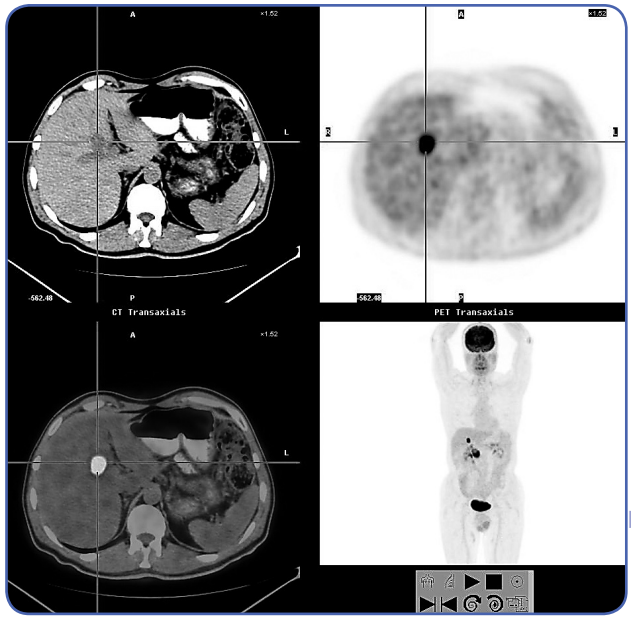


FIG. 57.4 – Tomografia por emissão de pósitrons com tomografia computadorizada. Metástase hepática de tumor de cólon vista como área de maior metabolismo.

Progressivamente, a PET-TC vem sendo incorporada no estadiamento das diversas neoplasias do aparelho digestivo, embora seu custo e acesso difícil ainda limitem a utilização do método.

Outra área de atuação da medicina nuclear é o esclarecimento da causa de hemorragias digestivas.

ESTUDOS ANGIOGRÁFICOS

O avanço dos diversos métodos de diagnóstico por imagem nas últimas décadas tornou desnecessária a realização de estudos angiográficos para identificação da vascularização de massas abdominais, que pode ser feita com a realização de exames menos invasivos como a TC e a RM.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nos últimos anos a radiologia vascular tem evoluído para se tornar um método voltado para manobras terapêuticas como embolização de tumores, tratamento endovascular de aneurismas e contenção de hemorragias.

CONCLUSÃO

O cirurgião deve acompanhar o progresso dos métodos de diagnóstico por imagem para utilizá-los de maneira objetiva, otimizando a relação custo/benefício e evitando a realização de exames que apenas reproduzam informações já obtidas por outros métodos. O que deve prevalecer é a escolha do método com maior poder resolutivo, mesmo que ele não seja o mais barato.

Outro aspecto fundamental é reconhecer que os métodos de diagnóstico por imagem são ferramentas complementares e que somente devem ser considerados após obtenção de história clínica adequada e exame físico preciso, conjunto que, muitas vezes, torna dispensáveis quaisquer exames subsidiários.

Por outro lado, a solicitação de exame subsidiário, como os exames de diagnóstico por imagem, não deve ser vista como demonstração de limitação da capacidade de diagnóstico do clínico ou do cirurgião, mas apenas como utilização de mais um recurso à disposição da comunidade médica.

Com base nos comentários feitos ao longo deste capítulo, pode-se resumir a indicação dos exames de diagnóstico por imagem mais comuns na avaliação de diversas afecções do aparelho digestivo (Tabela 57.1).

TABELA 57.1 – Métodos de diagnóstico por imagem mais indicados em diversas afecções do aparelho digestivo

Condição clínica	Métodos indicados
Abdome agudo obstrutivo	Radiografia simples e TC
Abdome agudo perfurativo	Radiografia simples
Abdome agudo traumático	US e TC
Abdome agudo inflamatório	US e TC
Abdome agudo vascular	TC e angiografias
Lesão focal hepática – Identificação	US, TC e RM
Lesão focal hepática – Caracterização	TC, RM e MN
Doenças das vias biliares	US, TC, RM e MN
Doenças do pâncreas	TC, RM, US e USE
Estadiamento de neoplasias do TGI	TC, US, RM e PET-TC
Massas abdominais	TC, US e RM
Hemorragias digestivas	Angiografias, MN e TC
Doenças do peritônio	TC e RM

MN = medicina nuclear; PET-TC = tomografia por emissão de pósitrons com tomografia computadorizada; RM = ressonância magnética; TC = tomografia computadorizada; TGI = trato gastrointestinal; US = ultrassonografia; USE = ultrassonografia endoscópica

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Esteves FP, Schuster DM, Halkar RK. Gastrointestinal tract malignancies and positron emission tomography: an overview. Semin Nucl Med 2006;36;169-81.

Horton KM, Bluenke DA, Hruban RH et al. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. Radiographics 1999;19;431-51.

Kundra V, Silverman PM. Impact of multislice CT on imaging of acute abdominal disease. Radiol Clin North Am 2003;41;1083-93.

Rubens DJ. Hepatobiliary imaging and its pitfalls. Radiol Clin North Am 2004;42;257-78.

Schima W, Ba-Ssalamah A, Kolblinger C et al. Pancreatic adenocarcinoma. Eur Radiol 2007;17;638-49.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 58

Lesões Cáusticas do Esôfago

Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura
Fernanda Rodrigues Teani Barroso
Caterina Maria Pia S. Pennacchi
Paulo Sakai

INTRODUÇÃO

Em países desenvolvidos e em desenvolvimento, lesão causada por ingestão de agentes corrosivos, acidental ou como tentativa de suicídio, tem se tornado cada vez menos comum, sendo, entretanto, mais frequente em adultos (89,2%, segundo Havanond). Há predomínio de substâncias como o hidróxido de sódio e o ácido sulfúrico, ocasionalmente por ingestão acidental em crianças e frequentemente como tentativa de suicídio em adultos.

A ingestão de agentes corrosivos pode causar dano tecidual acentuado em cavidade oral, laringe, esôfago, estômago e duodeno, dependendo da quantidade ingerida, concentração da substância e tempo de exposição.

Todos os casos requerem avaliação minuciosa quanto às características físicas do agente e às manifestações clínicas do paciente e, na maioria das vezes, necessitam de avaliação endoscópica, que deverá ser efetuada o mais cedo possível, com a mínima insuflação de ar.

Após a avaliação inicial, é possível optar entre liberação do paciente, internação, tratamento clínico conservador e, em número reduzido de pacientes, terapêutica cirúrgica de ressecção emergencial.

Ingestão de substâncias corrosivas é a maior causa de mortalidade infantil, tanto em nações desenvolvidas como em desenvolvimento. Em torno de 50% das ingestões de agentes corrosivos lesam o esôfago, frequentemente resultando em sequelas sérias a longo prazo.

PATOGÊNESE

Em geral, substâncias alcalinas (detergentes e hidróxido de sódio) produzem lesões mais profundas que as ácidas. Observam-se lesões mais severas quando há ingestão de substâncias ácidas e na tentativa de suicídio. Dogan *et al.* mostraram, em uma revisão de 473 casos de criança, que entre os principais agentes corrosivos ingeridos estão o hipoclorito de sódio (36,5%) e os detergentes (23%).

Substâncias alcalinas tendem a lesar a mucosa esofagiana de forma mais acentuada que os ácidos, devido à rapidez (segundos) e à natureza do dano (formam proteinatos básicos, sabões, determinando necrose de liquefação do tecido, de progressão rápida em extensão e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

profundidade). Estudos mostram que o pH necessário para ocasionar lesão esofágica é 12,5, lembrando que 0,4% de hidróxido de sódio tem pH 13.

A gravidade da lesão depende da concentração e do tempo de contato com a mucosa. Hidróxido de sódio na forma líquida é mais prejudicial que em grãos, pois estes geralmente aderem ao muco presente na boca, prevenindo a mobilização do corrosivo para o esôfago. Ácidos produzem necrose por coagulação de proteínas, formando camada protetora que limita a penetração do agente nas camadas mais profundas do epitélio esofagiano. Tal como nas substâncias alcalinas, a concentração dos agentes ácidos determina o estágio da lesão.

Substâncias ácidas são também limpas pelo peristaltismo esofagiano e neutralizadas pela saliva, o que limita o dano esofágico. Com 10 dias de lesão cáustica esofagiana, um tecido de granulação começa a substituir o epitélio necrosado e em até 21 dias fibroblastos são produzidos por estruturas epiteliais.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é geralmente baseado na história e nos achados clínicos. Entretanto, sintomas (vômitos, disfagia, dor abdominal e lesão de mucosa oral) não são diretamente relacionados com achados endoscópicos. Alguns estudiosos recomendam que todos os pacientes com evidência de ingestão de agentes corrosivos manifestada por sintomas ou achados físicos relativos à cavidade oral deveriam fazer endoscopia para estadiamento da lesão esofagiana. Já pacientes assintomáticos não apresentam risco para complicações adicionais e não requerem endoscopia para estadiamento.

Achados comuns na endoscopia após ingestão de agentes corrosivos incluem edema, hemorragia e ulcerações. Infelizmente, esses achados não são confiáveis para predizer a profundidade da lesão; porém, a classificação de Zagar de 1999 é utilizada como auxiliar nas condutas subsequentes ao exame endoscópico:

- Grau 0: exame normal.;
- Grau 1: edema e hiperemia de mucosa.;
- Grau 2a: ulcerações superficiais, erosões, friabilidade, bolhas, exsudato e hemorragia.;
- Grau 2b: achados do grau 2a e ulcerações mais profundas e circunferenciais.;
- Grau 3a: múltiplas ulcerações profundas e pequenas áreas de necrose.;
- Grau 3b: necrose extensa.

Talvez a ecoendoscopia permita determinar melhor a profundidade da lesão e seja igual ou melhor que a endoscopia no estadiamento da lesão corrosiva esofagiana.

Radiografias de tórax e abdome, complementadas por tomografia, podem revelar derrame pleural, mediastinite ou perfuração franca, indicando lesão esofágica severa. O exame com contraste baritado, embora possa demonstrar esofagite, anormalidades gástricas e distensão, deve ser evitado.

Sequelas tardias de ingestão de agentes corrosivos incluem formação de estenose esofágica e encurtamento do esôfago. O peristaltismo esofagiano distal pode ser afetado, resultando em diminuição do *clearance* do conteúdo do refluxo gastroesofágico.

As estenoses são mais frequentes em pacientes com lesões de graus 2b e 3, principalmente quando ocorrem ulcerações profundas e necrose transmural.

O acometimento gástrico simultâneo é superior a 90% e o duodenal, inferior a 30%.

QUADRO CLÍNICO

Os sinais e sintomas pós-ingestão de agente corrosivo incluem queimaduras em lábios, palato e orofaringe, podendo manifestar-se como úlceras extensas e dolorosas. Outros sinto-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mas, como salivação, disfagia, odinofagia, náuseas, vômitos, dor retroesternal, hematêmese, dor abdominal e melena, podem aparecer como parte do quadro clínico.

O quadro clínico é dividido didaticamente em:

- Fase aguda, com duração em torno de 10 dias, desde a ingestão até o desaparecimento dos sintomas inflamatórios.
- Cura aparente ou fase traiçoeira, de 4 a 8 semanas, iniciando-se após o desprendimento do tecido necrosado.
- Fase de estenose cicatricial, superior a 8 semanas, com reaparecimento da disfagia.

Sintomas tardios relacionados à estenose incluem disfagia, impactação de alimentos e emagrecimento.

COMPLICAÇÕES IMEDIATAS

As mais frequentes relacionam-se a faringe e esôfago: fístulas esôfago-brônquica/traqueal e esôfago-pericárdica, perfuração de grandes vasos e sangramento. Como consequência de necroses graves podem ocorrer complicações pleurais, mediastinite e peritonite. Em casos de complicações respiratórias, a avaliação endoscópica das vias aéreas está indicada.

COMPLICAÇÕES TARDIAS

Estenose

Foi observado que pacientes com lesões de grau 1 e 2a não apresentaram estenose; já pacientes com lesões de grau 2b e 3 apresentaram alta probabilidade de evolução para estenose e perfuração.

Associação com Câncer

Estima-se que o carcinoma espinocelular seja mil vezes mais comum em pacientes que sofreram lesão corrosiva esofagiana que na população em geral. O intervalo de tempo entre a ingestão de agentes corrosivos e o aparecimento do carcinoma é de pelo menos 50 anos. Devido ao aumento de incidência do câncer nesses pacientes, recomenda-se iniciar vigilância endoscópica 20 anos após a ingestão.

Foi observado, em estudo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, que a prevalência do carcinoma espinocelular em pacientes com ingestão superior a 20 anos é de 16,3%, com período médio após ingestão de 42,6 anos.

É de fundamental importância a realização de escovado citológico e biópsias após dilatação para elevar o índice de detecção do câncer precoce de esôfago nesses pacientes. A utilização da cromoscopia com Lugol a 3% é amplamente utilizada na detecção de áreas não coradas que correspondem a áreas suspeitas, devendo sempre ser submetidas a biopsias.

Mais recentemente, a técnica de *Narrow Band Imaging* vem sendo estudada como alternativa na detecção do câncer esofágico precoce, sendo necessário ainda que estudos comprovem sua utilidade nesses casos.

TRATAMENTO

Fase Aguda

- Remoção da substância corrosiva por indução de vômito, lavagem ou outros tipos de neutralização não é indicada, pois esses procedimentos podem provocar danos adicionais à mucosa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Jejum é indicado em lesões graves, como as de grau 2b, 3a e 3b.
- Esteroides têm sido os mais extensamente investigados e podem ser empregados em baixas dosagens como anti-inflamatórios e antiedematosos. Embora haja controvérsias na literatura, considera-se proibitivo o emprego em doses que inibem o processo cicatricial por estarem diretamente relacionadas com maior incidência de mediastinite e óbito.
- Antibioticoterapia é indicada apenas para pacientes com úlceras profundas e tecidos necróticos.
- Hidratação é de fundamental importância na manutenção hemodinâmica.
- Inibidores de bomba de prótons são indicados para diminuir a ação de possível refluxo concomitante, pois contribuem na formação de estenose e estão relacionados com diminuição da ocorrência de hemorragias.
- Analgesia deve fazer parte do tratamento com utilização frequente de opiáceos nas primeiras 24 a 48 h.
- Sonda nasogástrica é empregada com objetivo de manter o trajeto do lúmen do esôfago, realizar alimentação e facilitar endoscopia.
- Internação não é necessária para pacientes com lesões de graus 1 e 2a; controles e cuidados hospitalares são necessários em casos de lesões 2b e 3.
- Repetição do exame endoscópico entre 72 e 96 h é indicada em casos de suspeita de lesões de grau 2a ou 2b para seu estadiamento definitivo.
- Nova endoscopia é realizada no sétimo dia após a ingestão e, não havendo indícios de perfuração, o paciente pode ser realimentado.

Fase Crônica

- Manifestações de disfagia e perda de peso são sinais clínicos de estenose e alerta à necessidade de dilatação endoscópica.
- Estudos radiológicos contrastado do esôfago, estômago e duodeno são necessários para avaliação das características morfológicas de órgãos afetados, trajeto esofágico, extensão dos anéis de estenose, presença de fístulas, encurtamento do órgão, avaliação da presença de hérnia hiatal por retração do esôfago, estômago em ampulheta, deslocamento do eixo do canal pilórico e formação de pseudodivertículos.
- Resposta ao tratamento dilatador está diretamente relacionada às características da estenose e à proposta do tratamento, respondendo positivamente em cerca de 50% dos pacientes.
- Nesse tratamento, são empregadas sondas termoplásticas mediante a "regra dos três", que define o uso a partir do menor número até dois acima, conforme a resistência às sondas. A sessão subsequente é iniciada a partir da sonda intermediária do exame anterior. Habitualmente, as sessões de dilatação são realizadas uma vez por semana no primeiro e segundo meses, a cada quinze dias no terceiro mês, uma vez a cada três semanas no quarto e 15 meses e, finalmente, uma vez por mês no sexto mês. Caso haja recidiva dos sintomas no período inferior a seis meses, emprega-se a estenotomia e/ou acetato de triancinolona 10 mg por punção, num total de quatro punções por sessão, injetadas nas bordas das lacerações após a dilatação, semanalmente durante um mês. Na persistência dos sintomas, avalia-se caso a caso para decisão ou não pelo tratamento cirúrgico.
- Os pacientes com estenose após ingestão de agente corrosivo adquirem formas de adaptação à ingesta, mantendo peso e não referindo disfagia, mesmo com diâmetro lu-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

minar inferior a 9,8 mm (diâmetro habitual do endoscópio). Por essa razão, o emprego das sondas dilatadoras deve ser criterioso. No Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, utilizam-se, via de regra, sondas termoplásticas de eixo longitudinal de, no máximo, 11 mm.

- Uso de próteses plásticas autoexpansíveis pode ser indicado no tratamento de estenoses benignas, segundo Evrad *et al*.

COMENTÁRIO FINAL

Pacientes portadores de sequelas pós-ingestão de agentes corrosivos devem ser avaliados e conduzidos de forma individualizada, considerando as alterações psicossociais envolvidas e os laços de dependência criados com o médico.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ben Soussan E et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. Gastrointestinal Endosc 2002;56:213-7.

Chiu HM et al. Gastric corrosive injury. Gastrointestinal Endosc 2003;57:237.

Chiu HM et al. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. Gastrointestinal Endosc 2004;60:827-33.

Dogan Y et al. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases. Clin Pediatr (Phila) 2006;45:435-8.

Ertekin C et al. The results of caustic ingestion. Hepatogastroenterology 2004;51:1397-400.

Evrad S et al. Self-expanding plastic stents for benign esophageal lesions. Gastrointestinal Endosc 2004;60:894-900.

Havanond C. Clinical features of corrosive ingestion. J Med Assoc Thai 2003;86:918-24.

Higuchi D et al. Etiology, treatment, and outcome of esophageal ulcers: a 10-year experience in an urban emergency hospital. J Gastrointest Surg 2003;7:836-42.

Janousek P et al. Corrosive injury of the oesophagus in children. Int J Pedriat Otorhinolaryngol 2006;70:1103-7.

Keh SM et al. Corrosive injury to the upper gastrointestinal tract: still a major surgical dillema. World J Gastroenterol 2006;12:5223-8.

Nunes AC et al. Risk factors for stricture development after caustic ingestion. Hepatogastroenterology 2002;49:1563-6.

Pelciova D et al. Do corticosteroids prevent oesophageal strictures after corrosive ingestion? Toxicol Rev 2005;24:125-9.

Poley JW et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. Gastrointestinal Endosc 2004;60:372-7.

Ramasamy K et al. Corrosive ingestion in adults. J Clin Gastroenterol 2003;37:119-24.

Saetti R et al. Endoscopic treatment of upper airway and digestive tract lesions caused by caustic agents. Ann Otol Rhinol Laryngolol 2003;112:29-36.

Satar S et al. Ingestion of caustic substances in adults. Am J Ther 2004;11:258-61.

Sugawa C. Caustic injury at upper gastrointestinal tract in adults: a clinical and endoscopic study. Gastrointestinal Endosc 1999;106:802-7.

Turner A et al. Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. Emerg Med J 2005;22:359-61.

Zagar SA et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic complication of burns. Gastrointestinal Endoscopy 1991;37:165-71.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 59

Câncer de Esôfago

Rubens Antônio Aissar Sallum
Flavio Roberto Takeda
Ivan Cecconello

HISTÓRICO

Galeno, cirurgião do exército romano no século II, descreveu a presença de massas vegetantes na luz do esôfago; no século X, Avicenna associou a disfagia, descrita de forma mais detalhada em 1735 por Boerhaave, em Leiden, Holanda. Em 1868, Adolf Kussmaul realizou o primeiro diagnóstico endoscópico em Heidelberg, Alemanha.

A primeira ressecção esofágica transtorácica (sem reconstrução do trânsito) foi realizada por Franz Torek, nos Estados Unidos, em 1913. Desde então houve a constatação das dificuldades relacionadas à realização de ressecções esofágicas por toracotomia. No mesmo ano, Wolfgang Denk, em Viena, Áustria, realizou os primeiros estudos experimentais de esofagectomia sem toracotomia e, em 1933, George Grey Turner, em New Castle, Inglaterra, publicou os primeiros resultados de esofagectomia trans-hiatal por dissecção romba.

Durante a Segunda Guerra Mundial, a esofagectomia por toracotomia passou a ser operação de rotina com os procedimentos de intubação orotraqueal e ventilação transoperatória. Nesse período, destacam-se as publicações de John H. Garlock, em 1941, e de Richard H. Sweet, em 1945, nos Estados Unidos, relatando a experiência do tratamento do câncer de esôfago distal e cárdia com a esofagogastrectomia seguida de anastomose esofagogástrica intratorácica.

No Brasil, Alípio Correa Neto e Euriclides de J. Zerbini publicaram na *Revista do Hospital das Clínicas de São Paulo*, em 1948, a primeira experiência no tratamento do carcinoma do esôfago por esofagectomia parcial e esofagogastrostomia intratorácica e Giocondo V. Artigas publicou sua experiência no Paraná, em 1949.

Em 1946, em Londres, Ivor Lewis propôs a ressecção de tumores do terço médio do esôfago com esofagectomia e anastomose esofagogástrica alta no tórax, por laparotomia e toracotomia direita, operação ainda bastante empregada para tratamento do câncer de esôfago. Mc Keown, para ampliar a ressecção esofágica até a região cervical, acrescentou a cervicotomia esquerda. Altas taxas de morbimortalidade destas operações impulsionaram novamente a esofagectomia trans-hiatal sem toracotomia através de dissecção romba do esôfago mostrada nas publicações de Mark Orringer, em 1978 nos Estados Unidos, e de frenotomia mediana do diafragma e dissecção sob visão direta realizadas por Henrique W. Pinotti, em 1976, na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A partir da década de 1970, destacam-se as publicações sobre linfadenectomia de três campos de Akiyama, em 1981, em Tóquio, Japão, e sobre ressecção em bloco proposta por David B. Skinner , em 1983, em Chicago, Estados Unidos.

Em 1980, uma revisão histórica da literatura realizada por Earlam e Cunha Melo, englobando 83.780 pacientes (122 publicações) tratados de 1953 a 1978, demonstra mortalidade operatória de 29% e sobrevivência de 5 anos de 4% para esofagectomia com linfadenectomia de três campos, delineando as dificuldades e limitações do tratamento do câncer de esôfago.

INCIDÊNCIA

O câncer de esôfago constitui a sexta maior causa de morte por câncer no mundo, correspondendo a aproximadamente 286 mil óbitos por ano. É mais frequente no sexo masculino (3 a 5:1).

As regiões de maior incidência são o leste da África, a África do Sul, a região setentrional da Ásia (Irã e China) e algumas áreas da Europa Ocidental. Na América do Sul, as regiões de maior incidência são o Uruguai e o sul do Brasil (Rio Grande do Sul). Neste, a estimativa de incidência para o ano de 2005 é de 22,6/100.000 habitantes para o sexo masculino e 7,6/100.000 habitantes para o feminino. Esta incidência é respectivamente duas a três vezes maior que para o estado de São Paulo, projetando 8.140 mortes ao ano no Brasil.

Os tumores do esôfago mais frequentes são o carcinoma espinocelular e o adenocarcinoma. Até a década de 1970, o câncer epidermoide do esôfago representava aproximadamente 90% dos tumores do esôfago. Nos países ocidentais, especialmente nos desenvolvidos, notou-se, principalmente na década de 1990, um aumento expressivo do índice de adenocarcinoma, que em algumas estatísticas chegou a ultrapassar o de câncer epidermoide. Este fato repercutiu na proporção de esofagectomias realizadas por adenocarcinoma do esôfago, que aumentou de 30,9% para 52,3% em 20 anos, segundo Siewert, e de 17,1 para 32,7%, segundo levantamento realizado na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da FMUSP.

FATORES DE RISCO E AFECÇÕES PREDISPONENTES

Carcinoma Espinocelular

Uma ampla revisão sobre os fatores de aumento e diminuição do risco de câncer de esôfago, realizada pela Organização Mundial da Saúde, em 2002, dividiu-os em três níveis de evidências: convincentes, possíveis e insuficientes (Tabela 59.1).

As principais afecções predisponentes são megaesôfago, estenose cáustica e, mais raramente, tilose, síndrome de Plummer-Vinson e divertículos esofágicos, razão pela qual

TABELA 59.1 – Fatores associados ao risco ou proteção contra câncer de esôfago

Evidências	↓ risco	↑ risco
Convincentes	Vegetais e frutas	Álcool Tabaco
Possíveis	Carotenos Vitamina C	Cereais Mate Bebidas quentes Nitrosaminas Fungos nos alimentos
Insuficientes	Proteínas	Desnutrição

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

se torna necessária a realização de endoscopia com cromoscopia com lugol em todos os casos. Esse procedimento também é fundamental em pacientes que tiveram ou tem câncer de cabeça e pescoço, nos quais a incidência de um segundo câncer primário de esôfago pode chegar a 20%.

O tempo médio entre a ingestão de agente corrosivo e o diagnóstico de carcinomas espinocelulares (CEC), na literatura, é de 34 anos e, em 19 pacientes do Serviço de Esôfago do Hospital das Clínicas da FMUSP, de 32 anos, em média.

Adenocarcinoma

Dois fatores vêm sendo classicamente relacionados ao aumento de incidência do adenocarcinoma do esôfago: obesidade e doença do refluxo gastroesofágico. O esôfago de Barrett – que consiste na substituição do epitélio esofágico por outro do tipo colunar, decorrente da ação prolongada de refluxo gastroesofágico – é considerado fator predisponente ao adenocarcinoma do esôfago. A prevalência de adenocarcinoma em 297 pacientes internados para tratamento de esôfago de Barrett na FMUSP foi de 5,7%. A incidência, na literatura, é de 0,4% a 0,5% por ano.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Classificação

De Acordo com o Tipo Histológico

De acordo com o tipo histológico, os tumores do esôfago podem ser classificados em:

- benignos:
  - tumores epitelias:
    - papiloma escamoso;
    - adenoma.
  - tumores não epiteliais:
    - leiomioma;
    - lipoma;
    - hemangioma;
    - linfangioma;
    - rabdomioma.
- malignos:
  - tumores epiteliais:
    - carcinoma espinocelular;
    - adenocarcinoma:
      - carcinoma:
        - adenoescamoso;
        - adenoide cístico.
      - basaloide;
      - indiferenciado.
  - tumores não epiteliais:
    - leiomiossarcoma;
    - carcinossarcoma;
    - pseudossarcoma.
  - melanoma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os CEC podem ser classificados histologicamente em diferentes graus de diferenciação, de acordo com a queratinização: diferenciado (queratinização maior que 75%); moderadamente diferenciado (25% a 75%) e indiferenciado (menor que 25%).

Os adenocarcinomas podem ser classificados, segundo Laurèn e as normas da Sociedade Brasileira de Patologia, em intestinais, em que há definição melhor da organização tubuloglandular, e difusos, em que a estruturação glandular é precária com células tendendo a indiferenciação.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Patologia, os tumores podem ser divididos em:

- padrão intestinal:
  - tubulopapilífero;
  - tubular bem diferenciado;
  - moderadamente diferenciado.
- padrão gástrico:
  - tubulopapilífero (foveolar);
  - microtubular;
  - mucinoso mucocelular (células anel de sinete);
  - mucinoso muconodular.

Os dois padrões também comportam o tipo indiferenciado.

De Acordo com a Localização

Os tumores do esôfago podem ser divididos, de acordo com a localização, em: cervicais, torácicos e abdominais. Os tumores torácicos podem ser divididos em superiores (localizados acima da bifurcação traqueal), médios (localizados desde a carina até o ponto médio dessa distância ao hiato diafragmático) e inferiores (localizados deste o ponto médio até o hiato esofágico) (Fig. 59.1).

Segundo Siewert, os adenocarcinomas do esôfago podem ser classificados de acordo com a localização em três tipos (Fig. 59.2):

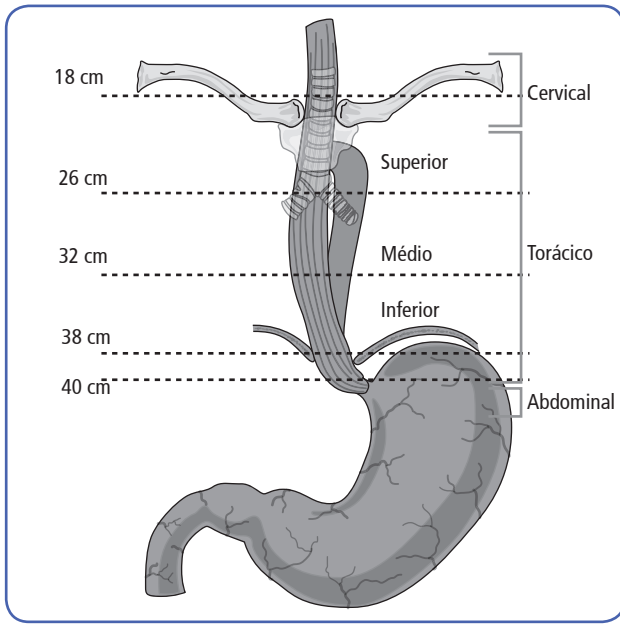


FIG. 59.1 – Classificação dos tumores do esôfago de acordo com a localização.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

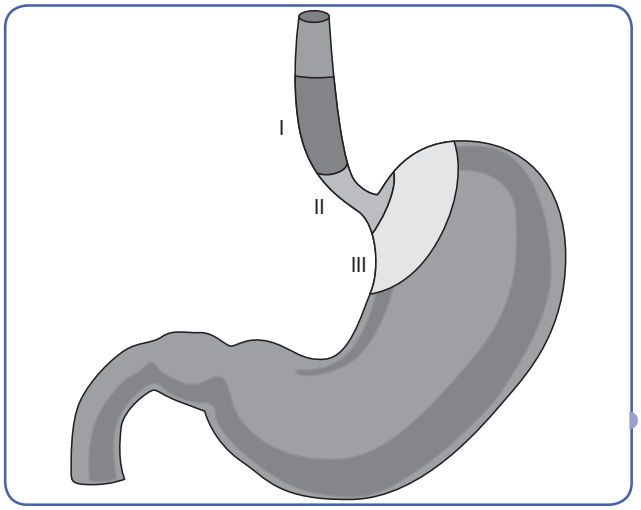


FIG. 59.2 – Classificação dos adenocarcinomas do esôfago de acordo com a localização.

- I: tumores do esôfago distal;
- II: tumores da região da cárdia (2 cm acima e abaixo da transição esofagogástrica [TEG]);
- III: tumores subcárdicos.

De Acordo com a Profundidade da Lesão

Os tumores malignos são divididos em precoces, quando limitados à mucosa; superficiais, quando restritos às camadas mucosa e submucosa; e avançado, quando invadem além da camada submucosa (muscular própria, adventícia e estruturas adjacentes).

De acordo com a Sociedade Japonesa de Doenças do Esôfago, os tumores superficiais podem ser classificados em:

- I: protruso;
- IIa: elevado;
- IIb: plano;
- IIc: pequena depressão;
- III: grande depressão.

Os tumores avançados também podem ser classificados de acordo com a forma macroscópica:

- I: protruso;
- II: ulcerado e localizado;
- III: ulcerado e infiltrativo;
- IV: infiltrativo difuso.

DISSEMINAÇÃO DO CÂNCER DE ESÔFAGO

A disseminação pode ocorrer por contiguidade (estruturas adjacentes), continuidade, vias linfonodal e hematogênica. A possibilidade não rara de disseminação por metástase intramural submucosa pode ter forte implicação na decisão cirúrgica, especialmente quanto à margem de segurança nas esofagectomias. As metástases por via hematogênica ocorrem principalmente no fígado, pulmão, suprarrenal e ossos. A disseminação linfonodal pode ocorrer para cadeias cervicais, torácicas e abdominais, independentemente da topografia do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tumor. Entretanto, existem cadeias em que a disseminação é preferencial. A escola japonesa particulariza a disseminação linfonodal de acordo com a localização do tumor (Fig. 59.3).

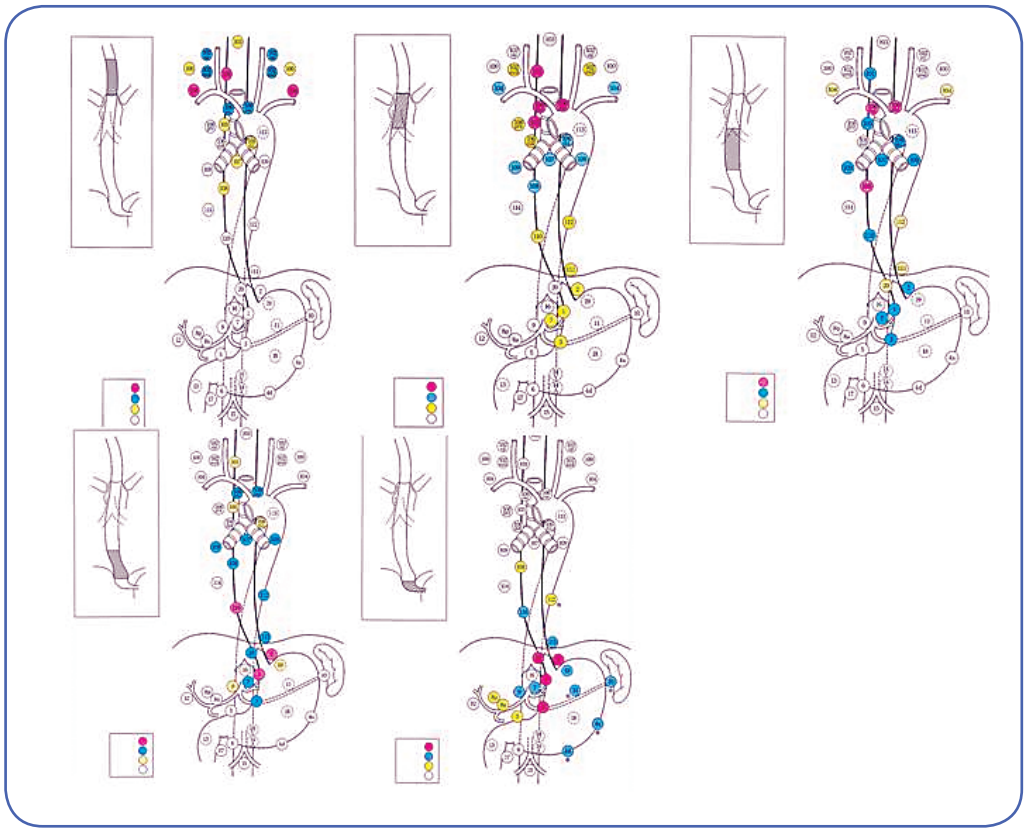


FIG. 59.3 – Disseminação linfática de acordo com a topografia do tumor no câncer do esôfago e TEG.

DIAGNÓSTICO

Quadro Clínico

A disfagia é o sintoma mais frequente do câncer de esôfago. Geralmente, é referida no nível da localização do tumor, decorre do caráter obstrutivo da lesão e surge quando há comprometimento de mais de 50% da luz esofágica. Caracteriza-se por progressão rápida, perda rápida de peso, odinofagia e regurgitação. A hematêmese, melena ou anemia decorrentes do sangramento da lesão são raras no CEC e mais frequentes no adenocarcinoma.

Fases mais avançadas da doença podem propiciar manifestações decorrentes do comprometimento de estruturas adjacentes, como tosse com expectoração produtiva (fístula esôfago-brônquica e/ou aspiração), dor torácica e rouquidão (invasão de nervos laríngeos recorrentes com paralisia de pregas vocais).

Um estudo multicêntrico europeu em 253 pacientes com câncer superficial do esôfago mostrou que 82% dos pacientes já apresentavam algum sintoma, estando a disfagia presente em 65%. Este fato é relevante, pois mostra que sintomas leves, especialmente em pacientes de grupo de risco, devem ser investigados mais detalhadamente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estudo Radiológico do Esôfago, Estômago e Duodeno

O objetivo deste exame é estabelecer diagnóstico e localização e avaliar a extensão do tumor (Fig. 59.4). Permite ainda estudar a morfologia gastroduodenal, importante para o planejamento cirúrgico. A identificação do desvio do eixo esofágico, determinado pelas fixações de alguns tumores avançados, pode ser de utilidade para a indicação de alguns procedimentos de tratamento paliativo, como colocação de próteses. Em fases mais avançadas da doença, pode-se também identificar a fístula traqueoesofágica com passagem de contraste para vias aéreas.



FIG. 59.4 – Estudo radiológico para diagnosticar, localizar e avaliar a extensão do tumor.

A técnica de duplo contraste com distensão gasosa associada à substância baritada permite maior refinamento da imagem, evidenciando lesões de até 5 mm.

Estudo Endoscópico com Biópsia

Está indicado em todos os casos, pois permite visualização direta da lesão e aquisição de biópsias para diagnóstico histológico. Em lesões estenosantes do órgão, a dificuldade na obtenção da biópsia pode ser contornada com dilatação endoscópica progressiva da lesão ou, mais raramente, com realização de citologia esfoliativa.

As lesões superficiais dos tipos protrusa, elevada, ulcerada e mista geralmente invadem a submucosa enquanto as planas e erosivas, mais frequentemente, invadem apenas a mucosa e, geralmente, não são acompanhadas de invasão linfonodal. Este pode ser um dos fatores de auxílio para indicação de esofagectomia sem linfadenectomia.

A cromoscopia com solução de lugol a 2% permite avaliação mais minuciosa do epitélio estratificado do esôfago com identificação de áreas não coradas, que podem corresponder às neoplasias, facilitando a realização de biopias dirigidas. De forma análoga, outros corantes (por exemplo, azul de metileno) são utilizados para estudo mais refinado de epitélio colunar localizado no esôfago (esôfago de Barrett) (Fig. 59.5).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

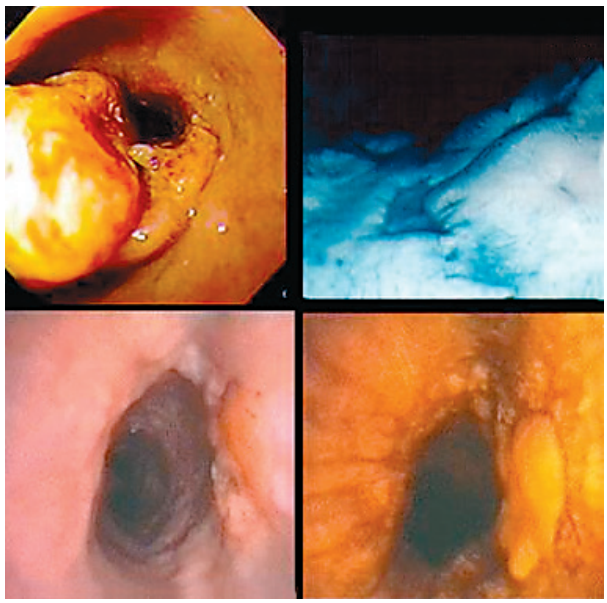


FIG. 59.5 – Estudo com cromoscopia da mucosa do esôfago.

Outros métodos endoscópicos, como endoscopia com magnificação de imagem e tomografia por coerência óptica, vêm sendo aplicados mais recentemente para o aprimoramento do diagnóstico de pequenas lesões.

RASTREAMENTO

Grandes populações com incidência elevada ou grupos de risco podem ser submetidos a métodos de rastreamento. Os principais métodos utilizados são citologia esfoliativa por abrasão (pouco usada) e cromoscopia com biópsia.

Emprega-se com periodicidade endoscopia com uso de corantes em grupos de risco especiais, como fumantes e etilistas do sexo masculino com mais de 50 anos, pacientes com afecções predisponentes (megaesôfago, estenose cáustica e esôfago de Barrett) e pacientes com antecedente ou presença de tumores de cabeça e pescoço. A elevada detecção do câncer nestes grupos, que varia de 1,1% a 16,2%, demonstra a utilidade deste método.

ESTADIAMENTO

A avaliação do estádio em que se encontra a doença é fundamental para o planejamento terapêutico. Os métodos empregados para estadiamento buscam verificar profundidade de invasão do tumor na parede esofágica (T); disseminação linfonodal (N) e ocorrência de metástases à distância (M).

Tomografia Computadorizada

É o principal método de estadiamento do câncer de esôfago. Deve compreender avaliação das regiões cervical, torácica e abdominal superior, estendendo-se para abdome total nos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

adenocarcinomas. Seu principal objetivo é avaliar a lesão e suas correlações com estruturas adjacentes nos três campos estudados.

Assim, é considerado um bom método para avaliação do contato ou invasão da árvore brônquica (acurácia de 87% a 100%). A suspeita de invasão traqueobrônquica é baseada no deslocamento ou distorção da parede posterior da traqueia ou dos brônquios. Os sinais de invasão da aorta são perda do plano gorduroso triangular entre esôfago, aorta e coluna vertebral (acurácia de 90%) ou ângulo de contato do tumor com a aorta maior que 90° em duas imagens sucessivas (acurácia de 80%) (Fig. 59.6).

Devido à ausência de plano gorduroso entre esôfago e pericárdio, a tomografia é menos eficiente para avaliação da detecção de invasão deste (acurácia de 50%), exceto quando há derrame pericárdico. A avaliação de invasão linfonodal é menos eficiente (acurácia de 45% a 74%), porém é útil especialmente na avaliação dos linfonodos do tronco celíaco.

A tomografia tem importante papel na detecção das lesões metastáticas nos principais órgãos de disseminação da doença (fígado, pulmões e suprarrenais). Não há vantagem na utilização de ressonância magnética sobre a de tomografia computadorizada para estadiamento do câncer de esôfago.

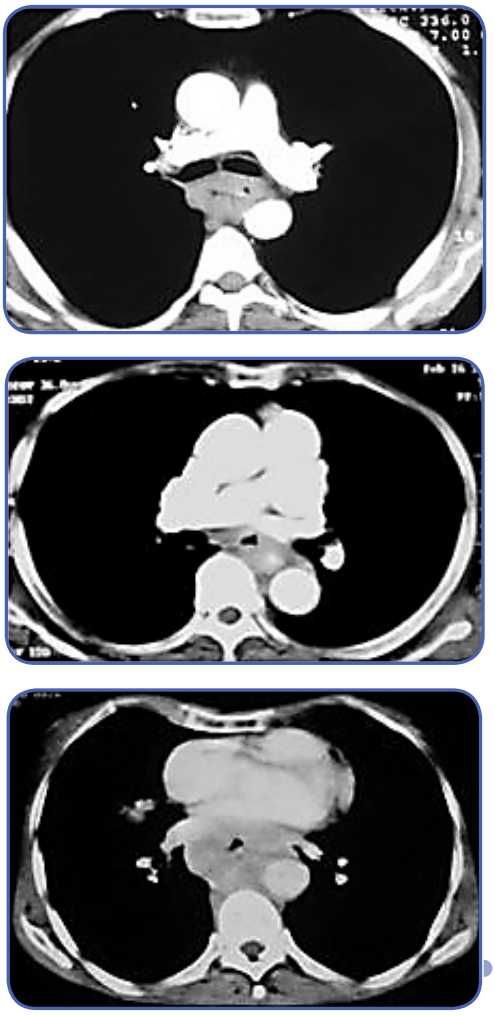


FIG. 59.6 – Tomografia computadorizada do tumor do esôfago com sinais de invasão da aorta.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Laringotraqueobroncoscopia

Este exame deve ser realizado especialmente em tumores proximais e médios torácicos com objetivo de detectar e comprovar histologicamente invasão da árvore traqueobrônquica ou fistulização. É o único método capaz de visualizar a infiltração tumoral e permitir biópsias.

Quando há abaulamento móvel da via respiratória, a possibilidade de ressecção é de 91%. Quando ocorre abaulamento fixo, desvio do eixo ou invasão, a ressecabilidade é nula. Tumor sincrônico de cabeça e pescoço e vias respiratórias também podem ser detectados nesse exame.

Ultrassonografia Endoscópica

Atualmente, é o método mais eficaz para definir a profundidade da lesão (T), com acurácia de 85%, sendo especialmente útil em lesões restritas à parede do órgão. Equipamentos de frequência mais alta são úteis para distinguir infiltrações intramucosas das submucosas, que são tratadas de formas diferentes. A estenose neoplásica pode, entretanto, restringir a possibilidade de uso do método.

Este exame também permite avaliação dos linfonodos periesofágicos por meio de sua mensuração e análise da ecogenicidade e forma (acurácia de 79%). Pode-se ainda realizar por este método punção biópsia transesofágica. Entretanto, é exame operador dependente e não permite avaliar linfonodos à distância.

Tomografia por Emissão de Pósitrons

A tomografia por emissão de pósitrons (PET, *positron emission tomography*) permite estudo funcional de lesões ou imagens suspeitas, visualizadas em métodos convencionais de imagem (por exemplo, tomografia ou ressonância magnética), bem como visualização de nódulos ou metástases à distância. Sua associação com tomografia (PET-TC) pode refinar o estadiamento dos tumores do aparelho digestivo. Um estudo demonstrou acurácia elevada (83%) deste método para o câncer do esôfago, entretanto, seu custo elevado ainda impede sua utilização rotineira (Fig. 59.7).

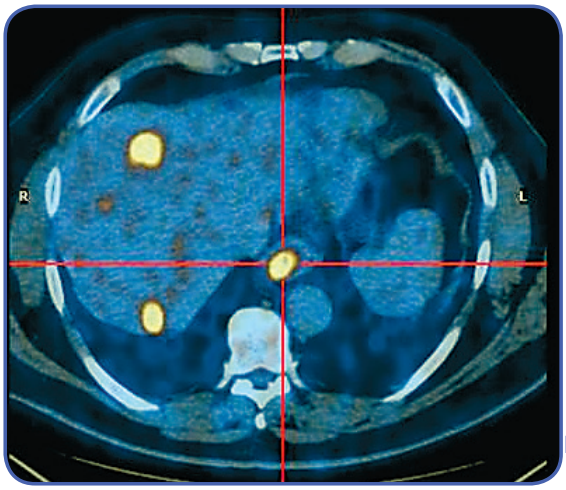


FIG. 59.7 – Tomografia por emissão de pósitrons.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO

A ressecção cirúrgica sem doença residual, também chamada R0, é a melhor modalidade de tratamento com intenção curativa do câncer epidermoide de esôfago e do adenocarcinoma de junção esofagogástrica. Apesar desses tumores ocorrerem em pacientes com características clínicas diferentes, ou seja, desnutrição no primeiro caso e sobrepeso ou obesidade no segundo, eles apresentam uma característica comum: são diagnosticados em estádios avançados da doença. Dessa forma, na maioria das vezes, o tratamento é paliativo e a ressecabilidade cirúrgica é baixa.

No Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da FMUSP, esta ressecabilidade foi, na década de 1990, de 27% para CEC e de 65% para adenocarcinoma, sendo especialmente mais baixa para tumores mais proximais, ou seja, torácicos superiores e cervicais.

Tratamento Paliativo

Tumores de Terço Superior e Médio

Neste grupo de pacientes, quando se detecta a irressecabilidade, quer pela ocorrência de grande massa tumoral identificada à tomografia, quer pela invasão da árvore respiratória identificada à broncoscopia, as opções de tratamento são escassas.

A radioterapia associada a uma via de acesso nutricional (sonda nasoenteral, gastrostomia ou jejunostomia) e à quimioterapia sistêmica é o procedimento mais empregado, mas é contraindicado quando há invasão franca da traqueia, caso em que é indicada apenas gastrostomia definitiva.

A permeação tumoral com aplicação de álcool, *laser* ou argônio por via endoscópica é procedimento temporário (média de 1 mês de alívio da disfagia) e pouco empregado em nosso meio.

Tumores de Terço Inferior e Junção Esofagogástrica

Nesses casos, as opções de tratamento são maiores, podendo esse grupo de pacientes ser dividido em dois subgrupos: aqueles com doença locorregional avançada que não permite ressecção cirúrgica, porém em condições clínicas razoáveis, e aqueles com condições clínicas piores, caquéticos e com doença sistêmica.

No primeiro grupo, habitualmente é indicada cirurgia de derivação com confecção de tubo gástrico isoperistáltico de grande curvatura, método difundido por Postlethwait, porém, inicialmente descrito por Bell *et al.* com ascensão do estômago por via retroesternal até a região cervical, em que se realiza anastomose com coto esofágico. Esse procedimento permite a ingestão oral precoce do paciente e ainda favorece o tratamento complementar com quimio e radioterapia no esôfago, excluído do trânsito alimentar. Em poucos casos quando ocorre uma boa resposta do tumor ao tratamento radioquimioterápico, pode ser indicada esofagectomia de resgate.

No Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da FMUSP, em 125 casos operados, a complicação mais frequente foi a fístula da anastomose cervical. Ela ocorreu em 34% desses pacientes, porém é facilmente tratável, com cicatrização em 7 a 10 dias e dilatação endoscópica subsequente. A mortalidade operatória foi de 2,4% e, segundo estudos de seguimento, a sobrevivência média foi de 8 meses.

No segundo grupo, constituído de pacientes em más condições clínicas e nutricionais associadas à doença muito avançada, são mais indicados procedimentos menos invasivos. Nesse contexto, a tunelização esofágica com prótese autoexpansível de colocação endoscó-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pica tem sido o procedimento de escolha, muito embora a radioterapia paliativa possa ser opção com alívio da disfagia em 70% a 80% dos casos.

As próteses esofágicas, que no início da década de 1980 eram rígidas, de colocação cirúrgica e acompanhadas de mortalidade elevada (11% a 15%), atualmente são flexíveis, revestidas para impedirem o crescimento tumoral em seu interior, de colocação endoscópica e de características diferentes que se adéquam a situações diversas. Esse melhoramento fez seu emprego e indicações aumentarem substancialmente, sendo elas a única opção em alguns casos, como oclusão de fístulas traqueobroncoesofágicas.

Assim, quando melhor empregadas e considerando 71 casos no Serviço supracitado, a mortalidade atual é de 2,8% e a sobrevivência média, de 3 a 4 meses,.

Tratamento por Ressecção

Muitas são as variáveis que norteiam o tratamento cirúrgico do câncer do esôfago e da junção esofagogástrica, sendo as principais:

- acesso cirúrgico;
- extensão da esofagectomia e gastrectomia;
- extensão da linfadenectomia;
- condições clínicas e nutricionais.
- estadiamento da doença;
- complicações e mortalidade dos procedimentos.

Estado Nutricional

Particularmente nesse tratamento, deve ser dada atenção especial ao estado nutricional. Avaliação nutricional incluindo o percentual de perda ponderal é fundamental na decisão dos procedimentos subsequentes. Dessa forma, perdas ponderais, especialmente as maiores que 20%, requerem suporte nutricional pré-operatório. Tem sido demonstrado que nutrição enteral por sonda em período médio de 10 a 15 dias anteriores à cirurgia pode contribuir para reversão do processo catabólico e minimizar complicações pós-operatórias.

Assim, à luz dessas variáveis, a ressecção indicada pode ser desde mucossectomia endoscópica até ressecções com linfadenectomias ampliadas, passando por ressecções limitadas.

Mucossectomia Endoscópica

A ecoendoscopia, especialmente aquela realizada com transdutores de alta frequência, permite avaliação detalhada do grau de acometimento das diferentes camadas da parede do órgão, podendo inclusive subdividi-las (por exemplo, subdividir a mucosa em m1, m2 e m3 e a submucosa em sm1, sm2 e sm3).

Estudos que avaliaram as peças cirúrgicas e os linfonodos de lesões que acometiam a mucosa e a submucosa identificaram a ocorrência de linfonodos acometidos quando a neoplasia atinge as camadas além da mucosa, especificamente além da profundidade m3. Dessa forma, considera-se segura a realização da mucossectomia em lesões planas, elevadas menores que 2 cm ou deprimidas sem ulceração menores que 1 cm que acometam em profundidade as camadas m1 ou m2 da mucosa. Graus progressivos de acometimento linfonodal que variam de 6,3% a 12,2% em lesões m3 ou de 11,1% a 26,5% em lesões sm1 desencorajam esse procedimento. Lesões múltiplas, maiores que 2 cm ou metacrônicas no esôfago de Barrett predizem maior recidiva. Ainda para o adenocarcinoma, as lesões do tipo difuso de Laurèn (indiferen-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ciadas) são acompanhadas de maior recidiva e, portanto, não devem ser tratadas com essa modalidade de ressecção local.

O emprego diagnóstico adicional da mucossectomia também é possível. Quando áreas de esôfago de Barrett com alterações de alto grau do epitélio (displasias ou atipias) são detectadas, essa ressecção pode ser utilizada para esclarecimento diagnóstico mais apurado.

Esofagectomia Radical com Linfadenectomia

Havendo condição clínica e de estadiamento que permitam tratamento radical, a esofagectomia com linfadenectomia é a melhor opção para cura da doença. Esse procedimento varia conforme a localização topográfica da lesão e, consequentemente, a distribuição das cadeias linfonodais alvo para uma ressecção radical (D2).

Assim, lesões do esôfago cervical demandam esofagectomia total, raramente acompanhada de outros órgãos (faringe e/ou laringe) e cadeias linfonodais cervicais e torácicas. Dessa forma, são indicados os acessos torácico (toracotomia ou toracoscopia direita) e cervical com dissecção em "colar" para remoção de cadeias linfonodais até as fossas supraclaviculares bilaterais.

Nas lesões do esôfago torácico, aplica-se (com variações da localização topográfica torácico alto, médio e inferior) a esofagectomia com linfadenectomia de três campos, com que se pretende a dissecção de linfonodos em nível cervical torácico e abdominal. A incisão em "colar" cervical associada à ampla toracotomia (ou videotoracoscopia) direita e laparotomia são os acessos cirúrgicos necessários para realização desses procedimentos.

As esofagectomias com linfadenectomias alargadas ganharam grande espaço no Japão, onde foram empregadas em largas séries com resultados significativamente melhores quando comparados aos da esofagectomia clássica. No Ocidente, variações dessas ressecções ampliadas foram difundidas nos Estados Unidos por Skinner, que incluiu a remoção da veia ázigos. Essa ressecção ficou conhecida como *in bloc* (ressecção em bloco, incluindo a veia ázigo).

Segundo autores japoneses, em termos de remoção de linfonodos, uma linfadenectomia de três campos pode ser considerada boa se o número total de linfonodos removidos nas regiões cervical, torácica e abdominal variar entre 40 e 74.

Para a linfadenectomia torácica, o número de linfonodos considerados mínimos varia muito. A União Internacional contra o Câncer (UICC) considera que são necessários seis linfonodos; o Consenso de Milão da International Society for Disease of Esophagus (ISDE) estabeleceu, em 1995, como número mínimo 15; e uma revisão sistemática de sete estudos japoneses assinala pelo menos 20.

Uma extensa revisão de grandes casuísticas que realizaram a esofagectomia com essas amplas ressecções linfonodais assinala mortalidade operatória entre 1% e 10,3% e sobrevivência global de 5 anos entre 30,8% e 52%.

O registro nacional de câncer do Japão assinala sobrevivência global de 5 anos em 36,1% e de 10 anos em 25,5%, em 11.642 pacientes submetidos a esofagectomia de três campos. Esse registro mostra ainda que a sobrevivência de 5 anos cai, progressivamente, de 70,2% no estádio I da doença para 5,5% no estádio IVb. Este fato é alvissareiro, pois muda completamente o panorama tradicional de maus resultados do tratamento cirúrgico do câncer do esôfago, registrando sobrevivência livre de doença em 5 anos mesmo em formas bastante avançadas da doença (estádios III e IV), situações em que os tratamentos anteriores, com ressecções mais econômicas e limitadas, eram acompanhados de sobrevivência tardia nula.

Semelhanças com essas casuísticas internacionais foram observadas em casos selecionados para estas modalidades de cirurgia de três campos no Serviço de Cirurgia do Esôfago da

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da FMUSP. Em 48 casos submetidos a esse tipo de ressecção, a sobrevivência global de 5 anos atingiu expressivos 62%, tendo esse percentual superado 40% mesmo em pacientes com lesões mais avançadas (tumores T3 ou T4) (Fig. 59.8).

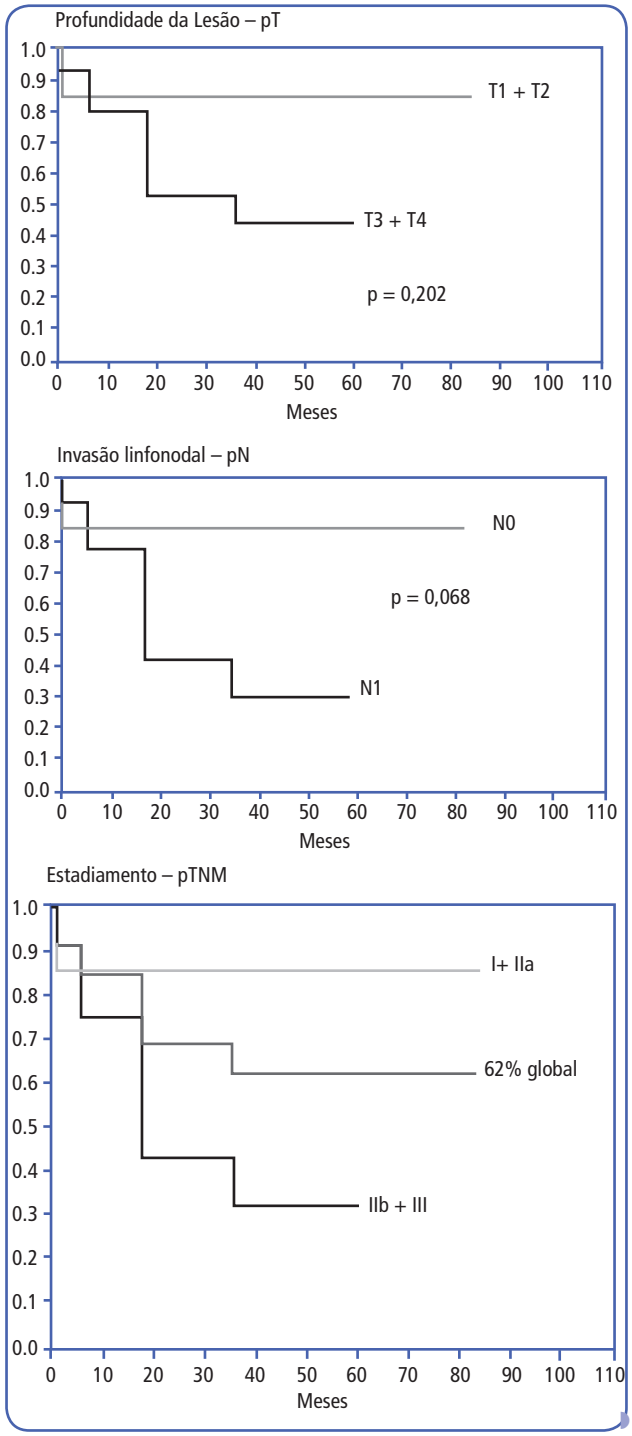


FIG. 59.8 – Casuística de esofagectomia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Análise multivariada de fatores prognósticos em 419 pacientes submetidos a essa modalidade de ressecção mostra que os principais fatores são profundidade da lesão, metástase linfonodal, linfonodos mediastinais ressecados, número de complicações pós-operatórias e ressecção completa.

Essa análise demonstra que estão diretamente implicados no prognóstico não somente os fatores relacionados ao estadiamento da doença, mas também a modalidade de ressecção mais ampliada de linfonodos e o número de complicações pós-operatórias. Isso mostra a importância do empenho na diminuição da morbimortalidade nesses pacientes.

Quando se coteja o número de linfonodos acometidos e a sobrevivência tardia, vários estudos demonstram que pacientes com mais de 3 a 7 linfonodos com neoplasia não se beneficiam destas modalidades de linfadenectomia de três campos.

Foi demonstrado que quando não há linfonodos acometidos (N0) a sobrevivência de 5 anos é de 70,6%; quando há de 1 a 4 linfonodos positivos, cai para 35,7% (número considerado ainda expressivo em câncer do esôfago); e em casos com mais de 4 linfonodos comprometidos, não passa de 5,9%.

Por outro lado, as complicações pós-operatórias dessas operações são expressivas. Estudo multicêntrico, realizado no Japão no início da década de 1990 com 96 instituições, somando 4.590 pacientes submetidos a esofagectomia de três campos, assinala 24,9% de complicações pulmonares, 42,3% de outras complicações e 14% de paralisia de cordas vocais.

Uma década depois o panorama das complicações operatórias não mudou e, em 704 pacientes analisados, as complicações pulmonares foram de 26,8% e a paralisia de cordas vocais atingiram 16%.

Esses fatos somados mostram que a indicação desses procedimentos cirúrgicos mais alargados deve ser restrita a pacientes em melhores condições clínicas e em situação de estadiamento mais favorável, ou seja, lesões restritas à parede esofágica com evidência de poucos linfonodos regionais acometidos e sem metástase a distância. Os fatores prognósticos mostram ainda que deve haver empenho contínuo na tentativa de diminuição das complicações per e pós-operatórias, que interferem diretamente nos resultados tardios. Nesse contexto, várias ações clínicas e cirúrgicas vêm sendo adotadas nas últimas décadas para reduzir essas complicações. Suporte nutricional enteral pré e pós-operatório com jejunostomia, suporte ventilatório prolongado e uso de materiais e técnicas cirúrgicas mais elaboradas vêm permitindo minimizar muitas dessas complicações.

Esofagectomia por Videotoracoscopia

Cabe aqui destacar o emprego do acesso minimamente invasivo no tórax, por meio da videotoracoscopia que pode ser empregada nas modalidades assistida (VATS, *video-assisted thoracoscopic surgery*) ou exclusiva. Este procedimento permite dissecção linfonodal ampla no tórax, reduzindo as complicações mais graves decorrentes da ampla toracotomia necessária.

No Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da FMUSP, compararam-se 26 casos submetidos a esse procedimento a 22 submetidos a toracotomia e verificou-se mortalidade operatória de 7,7% e 9,1%, respectivamente, e número de linfonodos dissecados no tórax de 21 e 24. Esse estudo, portanto, demonstrou ser exequível e seguro o emprego da esofagectomia por videotoracoscopia, não incorrendo em maior mortalidade e permitindo dissecção linfonodal torácica semelhante (Fig. 59.9).

Nesse Serviço, observa-se aparente maior conforto do paciente submetido a esse procedimento menos invasivo, corroborado na literatura por estudos que assinalam melhor qualidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de vida e maior preservação da função respiratória em pacientes submetidos à esofagectomia por videotoracoscopia que aos submetidos à operação aberta.

Estudos japoneses em 182 pacientes mostram para esse método uma dissecção linfonodal torácica semelhante a encontrada na toracotomia com 20 a 36 linfonodos removidos, número superior aos de casuísticas ocidentais, que assinalam, em 474 casos, remoção de 7 a 16 linfonodos. A mortalidade global nestas séries variou de 0 a 8%. Em muitas circunstâncias, entretanto, esses procedimentos alargados não podem ou não devem ser empregados. A Fig. 59.10 resume as principais situações de benefício da via transtorácica.

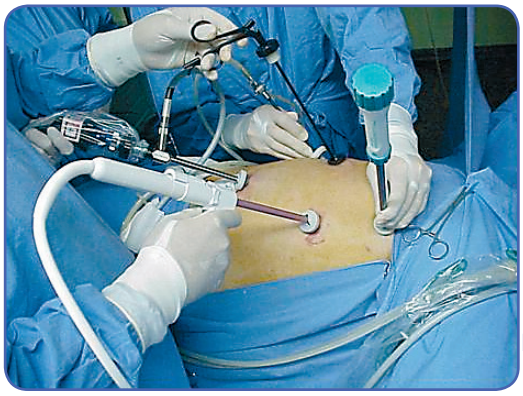


FIG. 59.9 – Dissecação linfonodal torácica por toracoscopia.

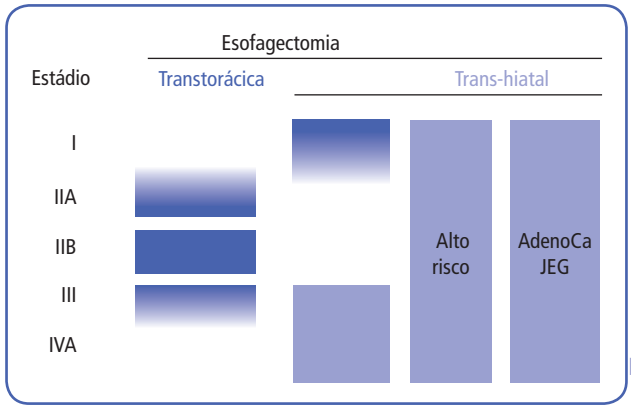


FIG. 59.10 – Principais situações de benefício da via transtorácica.

Esofagectomia Transdiafragmática

Esse procedimento consiste na dissecção do esôfago por via combinada (cervical e abdominal) sem abertura do tórax. Foi descrita na literatura no início do século passado por W-Denk e aprimorada e difundida por Pinotti, em São Paulo, pela transecção mediana do diafragma, que permitiu dissecção sob visão direta do mediastino, obviando o inconveniente da dissecção romba "às cegas" do esôfago (Fig. 59.11).

As principais indicações dessa via de acesso para a esofagectomia são tumores intramucosos do esôfago, situações de indicação de esofagectomia paliativa, situações de contraindicação de toracotomia e tumores da junção esofagogástrica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

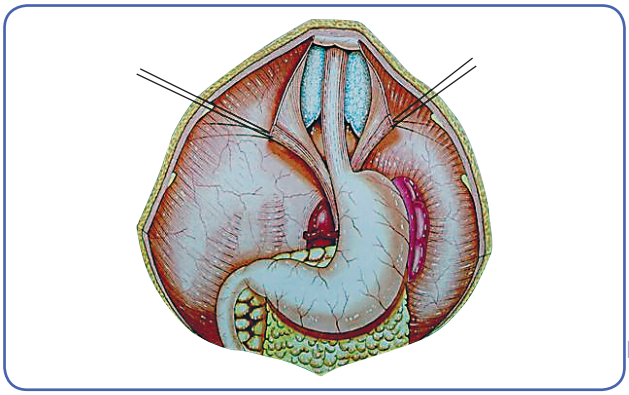


FIG. 59.11 – Esofagectomia transdiafragmática.

Adenocarcinoma da Junção Esofagogástrica

Atualmente, os adenocarcinomas da junção esofagogástrica (JEG) constituem a principal indicação da via transdiafragmática. Esse acesso permite avaliar as lesões da JEG e subdividi-las do ponto de vista topográfico. A classificação mais empregada é a de Siewert:

- I: lesões no esôfago distal;
- II: lesões na cárdia;
- III: lesões subcárdicas.

De acordo com essa localização topográfica, indicam-se as principais modalidades de ressecção transdiafragmática (Fig. 59.12):

- esofagectomia distal com gastrectomia total: para os tumores restritos a cárdia ou aqueles que crescem preferencialmente para o estômago;
- esofagectomia subtotal com gastrectomia proximal ampliada: para os tumores atualmente mais incidentes, que se estendem predominantemente para o esôfago;
- esofagectomia subtotal com gastrectomia total: para as lesões que se estendem para o estômago e o esôfago.

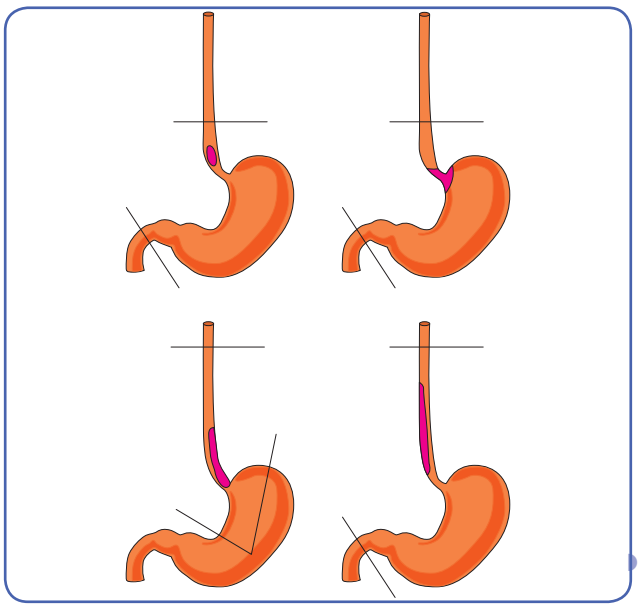


FIG. 59.12 – Tipos de ressecção orientada pela topografia do tumor.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nesse contexto, a opção por esofagectomia subtotal transdiafragmática com gastrectomia proximal ampliada aumentou, como atesta a comparação estatística de dois períodos subsequentes do Serviço de Cirurgia do Esôfago do Hospital das Clínicas da FMUSP, segunda a qual esse procedimento foi aplicado em 23,3% das ressecções de tumores da JEG de 1977 a 1992 e 60,5% de 1993 a 2003. Essa indicação crescente deve-se, provavelmente, à somatória de fatores como:

Prevalência crescente dos tumores da JEG que envolvem o esôfago distal, presente nessa casuística e, de forma significativa, em outras ocidentais.

Aprimoramento técnico dessa operação em diversas etapas, que culminaram em:

Ressecção mais ampla para o lado gástrico, com o uso dos grampeadores de sutura mecânica, que permite margem cirúrgica e linfonodal maior da pequena curvatura e constituição de tubo gástrico de pequena curvatura mais longo e melhor vascularizado e que atinge a região cervical de forma mais adequada (Fig. 59.13).

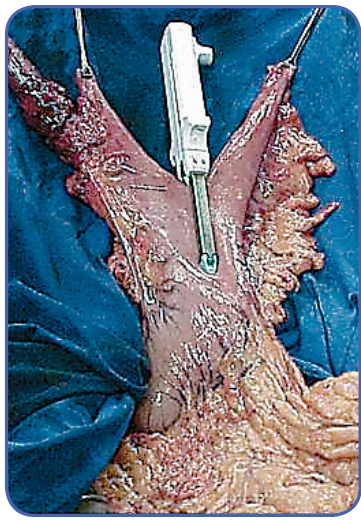


FIG. 59.13 – Grampeamento mecânico da sutura na gastroplastia cervical.

Incisão subcostal bilateral com prolongamento mediano até o apêndice xifoide que, especialmente em obesos, permite amplo acesso às cadeias linfonodais do mediastino inferior e do abdome superior, permitindo a ampla linfadenectomia necessária para cirurgia com intenção curativa.

Por essas razões, esse procedimento vem, de forma crescente, ganhando adeptos e sendo julgado como melhor opção radical nos tumores da JEG, especialmente os de tipos I e II de Siewert.

Em 2005, um estudo prospectivo randomizado multicêntrico realizado por seis instituições japonesas patrocinadas pelo Ministério da Saúde, incluindo o National Cancer Center de Tóquio, comparou a via transdiafragmática com a via trans-hiatal e teve o protocolo interrompido antes de seu término, pois a via transdiafragmática apresentou melhores resultados imediatos (menor mortalidade) e tardios (maior sobrevivência de 3 e 5 anos).

Esses fatos vêm consolidando esse procedimento como curativo, seguro e radical no tratamento do adenocarcinoma da JEG, especialmente nos casos com invasão esofágica.

A reconstituição do trânsito digestivo é feita por meio de esofagogastroplastia com anastomose cervical. O estômago pode ser transposto por via retroesternal (especialmente quando houver maior possibilidade de recidiva local mediastinal da doença) ou no leito esofágico (mediastino posterior).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A principal complicação cirúrgica da esofagectomia transdiafragmática com gastroplastia cervical é a fístula da anastomose cervical. Ela tem alta frequência (15,8% a 30% no Serviço supracitado), mas é acompanhada de baixa morbidade e a mortalidade relacionada a ela é nula e constitui problema de tratamento endoscópico fácil (3 a 5 sessões de dilatação endoscópica).

Comparando os dois últimos períodos do Serviço, em decorrência de melhorias técnicas, cuidados pós-operatórios e experiência com a operação, nota-se que a mortalidade vem caindo progressivamente, tendo diminuído de 9,4% para 4,6%, para os tumores do esôfago, e tornado-se nula, para o adenocarcinoma da JEG. Houve também expressiva redução das complicações cirúrgicas, restando apenas complicações pulmonares e sistêmicas no último período (acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio etc.).

A cuidadosa seleção, de acordo com os critérios sistematizados, permite a obtenção de sobrevivência adequada com a esofagectomia transmediastinal tanto para câncer epidermoide quanto para adenocarcinoma, especialmente nas situações mais iniciais da doença e sem acometimento linfonodal.

Para todas as modalidades de tratamento cirúrgico do câncer do esôfago e da JEG que incluem esofagectomia, deve-se assinalar que complicações, mortalidade e custo estão diretamente relacionados ao volume e à experiência do serviço ou hospital que as realiza. Estudos demonstram que a mortalidade operatória da esofagectomia é 2 a 5 vezes menor em grandes centros com alto volume (mais de 20 a 50 procedimentos por ano) que naqueles com baixo volume e que há redução de mais de US$ 11.000,00 por caso nos hospitais de alto volume.

Tratamento Complementar

As outras modalidades de tratamento disponíveis são: rádio e/ou quimioterapia exclusivas, rádio e/ou quimioterapia adjuvantes e rádio e/ou quimioterapia neoadjuvantes.

Rádio e/ou Quimioterapia Exclusivas

São atualmente reservadas aos pacientes com doença avançada do ponto de vista locorregional (irressecável) e sistêmico ou aos que recusam tratamento cirúrgico. Os esquemas terapêuticos são variados, especialmente o quimioterápico, incluindo número variado de drogas e combinações (poliquimioterapia) que parecem contribuir para resposta melhor.

A radioterapia considerada terapêutica exclusiva pode ser aplicada com intenção paliativa (desobstrução do esôfago e paliação da disfagia) ou como terapia exclusiva associada à quimioterapia. Habitualmente, as doses utilizadas são maiores ou iguais a 5.000 cGy (centigray).

A resposta com redução expressiva ou completa do tumor é baixa (20%) e, em poucos casos, pode-se indicar pontualmente a esofagectomia de resgate.

Rádio e/ou Quimioterapia Adjuvantes

Vêm sendo empregadas há décadas como terapêutica complementar pós-operatória à ressecção cirúrgica e são indicadas principalmente em tumores avançados com ressecção incompleta (margens cirúrgicas positivas, doença residual) ou insuficiente (sem linfadenectomia adequada).

Uma metánalise avaliou sete estudos prospectivos randomizados, que compararam a cirurgia exclusiva com a cirurgia associada a diversas variações de quimio e/ou radioterapia pós-operatórias, e não demonstrou diferença significativa de sobrevivência entre os dois grupos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Rádio e/ou Quimioterapia Neoadjuvantes

O advento de quimioterápicos mais eficientes e menos tóxicos, além da radioterapia conformacional, permite uma ação mais seletiva sobre o tumor e, talvez, sistêmica sobre micrometástases, provavelmente facilitando ressecções de tumores avançados de forma oncologicamente mais segura e mais radical.

Isso tem feito com que a radioquimioterapia pré-operatória seja opção muito considerada em várias circunstâncias, especialmente em tumores T3 e T4, e a combinação mais estudada nesta última década.

Uma metanálise avaliou 17 estudos prospectivos randomizados, que compararam a cirurgia exclusiva com a cirurgia associada a diversas variações de quimio e/ou radioterapia pré-operatória, e não demonstrou diferença significativa de sobrevivência entre os dois grupos, na maioria dos estudos. Alguns deles mostram, especialmente para adenocarcinoma, benefício da terapêutica neoadjuvante em circunstâncias particularizadas.

Um estudo prospectivo randomizado cotejou químio e/ou radioterapia neoadjuvantes e morbimortalidade da esofagectomia em 738 pacientes e demonstrou, em análise multivariada, aumento da mortalidade operatória (RR 2,1, IC 95%, p = 0,044) e aumento da morbidade operatória acima dos 60 anos (RR 1,8, IC 95%, p = 0,029).

Outra metanálise cotejou 1.116 pacientes em nove estudos prospectivos randomizados e demonstrou aumento da ressecção RO nos pacientes submetidos a químio e/ou radioterapia neoadjuvantes (OR 0,53%, IC 95%, p = 0,007), concluindo que poderá haver benefício se os pacientes com boa resposta puderem ser previamente identificados.

◗ CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS

A esofagectomia é a principal modalidade de tratamento do câncer do esôfago e a linfadenectomia de três campos a que melhor realiza a ressecção linfonodal e confere maior probabilidade de sobrevivência. É contraindicada em doença avançada e pode ser realizada por toracoscopia com maior conforto pós-operatório. A esofagectomia trans-hiatal é particularmente útil em tumores restritos à mucosa, em pacientes de alto risco e em tumores da JEG. Químio e/ou radioterapia associadas ao tratamento cirúrgico não aumentam a sobrevivência e aumentam a morbidade e a mortalidade, porém, a neoadjuvância aumenta a ressecção R0 em pacientes sensíveis ao tratamento.

O desafio de melhorar os resultados do tratamento implica em melhoria dos métodos de diagnóstico precoce, detecção mais refinada de acometimento linfonodal e sistêmico da doença e otimização do tratamento complementar. Nesse contexto, as metodologias que incluem biologia molecular e genética terão papel preponderante nos próximos anos.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Aggestrup S, Holm JC, Sorensen HR. Does achalasia predispose to cancer of the esophagus? Chest 1992;102(4):1013-6.

Akaishi T, Kaneda I, Higuchi N, Kuriya Y, Kuramoto J, Toyoda T et al. Thoracoscopic en bloc total esophagectomy with radical mediastinal lymphadenectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112(6):1533-40.

Akiyama H, Tsurumaru M, Udagawa H, Kajiyama Y. Radical lymph node dissection for cancer of the thoracic esophagus. Ann Surg 1994;220(3):364-72.

Ando N, Ozawa S, Kitagawa Y, Shinozawa Y, Kitajima M. Improvement in the results of surgical treatment of advanced squamous esophageal carcinoma during 15 consecutive years. Ann Surg 2000;232(2):225-32.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Baba M, Aikou T, Yoshinaka H, Natsugoe S, Fukumoto T, Shimazu H et al. Long-term results of subtotal esophagectomy with three-field lymphadenectomy for carcinoma of the thoracic esophagus. Ann Surg 1994;219(3):310-6.

Baisi A, Bonavina L, Peracchia A. Bronchoscopic staging of squamous cell carcinoma of the upper thoracic esophagus. Arch Surg 1999;134(2):140-3.

Bar-Shalom R, Guralnik L, Tsalic M, Leiderman M, Frenkel A, Gaitini D et al. The additional value of PET/CT over PET in FDG imaging of oesophageal cancer. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2005;32(8):918-24.

Birkmeyer JD, Siewers AE, Marth NJ, Goodman DC. Regionalization of high-risk surgery and implications for patient travel times. JAMA 2003;290(20):2703-8.

Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. Surgeon volume and operative mortality in the United States. N Engl J Med 2003;349(22):2117-27.

Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. Semin Oncol 1999;26(Suppl 15):2-8.

Bonavina L. Early oesophageal cancer: results of a European multicentre survey. Group european pour l'Etude des Maladies de l'Oesophage. Br J Surg 1995;82(1):98-101.

Brown LM, Devesa SS. Epidemiologic trends in esophageal and gastric cancer in the United States. Surg Oncol Clin N Am 2002;11(2):235-56.

Cecconello I, Pinotti HW, Zilberstein B, Nasi A. Esofagite de refluxo – Etiopatogenia, diagnóstico e tratamento clínico. In: Pinotti HW, ed. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 354-73.

Cecconello I, Sallum R, Felix VN, Rocha JRM, Takeda FR, Gama-Rodrigues JJ. Surgical treatment of adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: analysis of prognostic factor". Dis Esophagus 2004;17(Suppl 1):A72.

Ceconnello I, Zilberstein B, Oliveira M, Meniconi MT, Pinotti HW. Linfadenectomia radical no câncer do esôfago. Há reais vantagens no seu emprego? ABCD 1997;12(1):146-8.

Crespi M, Munoz N, Grassi A, Aramesh B, Amiri G, Mojtabai A et al. Oesophageal lesions in northern Iran: a premalignant condition. Lancet 1979;2(8136):217-21.

Denk W. Zur radikaloperation des oesophaguskarzinoms. Zentralbl Chir 1913;40:1065.

Dexter SP, Martin IG, McMahon MJ. Radical thoracoscopic esophagectomy for cancer. Surg Endosc 1996;10(2):147-51.

Dimick JB, Goodney PP, Orringer MB, Birkmeyer JD. Specialty training and mortality after esophageal cancer resection. Ann Thorac Surg 2005;80(1):282-6.

Domene CE, Volpe P, Pinotti A, Santo MA, Onari P, Cecconello I et al. Synchronous esophageal and stomach neoplasm: importance of diagnosis and treatment. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1998;53(5):263-6.

Drewitz DJ, Sampliner RE, Garewal HS. The incidence of adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a prospective study of 170 patients followed 4.8 years. Am J Gastroenterol 1997;92(2):212-5.

Endo M, Kawano T, Nagai K. Operative procedures of T1 cancer of the lower thoracic esophagus. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1997;98(9):737-41.

Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research; 1997, p. 118.

Fujita H, Kakegawa T, Yamana H, Shima I, Toh Y, Tomita Y et al. Mortality and morbidity rates, postoperative course, quality of life, and prognosis after extended radical lymphadenectomy for esophageal cancer. Comparison of three-field lymphadenectomy with two-field lymphadenectomy. Ann Surg 1995;222(5):654-62.

Hashimoto CL, Iriya K, Baba ER, Navarro-Rodriguez T, Zerbini MC, Eisig JN ET al. Lugol's dye spray chromoendoscopy establishes early diagnosis of esophageal cancer in patients with primary head and neck cancer. Am J Gastroenterol 2005;100(2):275-82.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Hong MK, Laskin WB, Herman BE, Johnston MH, Vargo JJ, Steinberg SM et al. Expansion of the Ki-67 proliferative compartment correlates with degree of dysplasia in Barrett's esophagus. Cancer 1995;75(2):423-9.

Hourneaux G, de Moura E, Sakai P, Cecconello I, Ishioka S. Palliative treatment of advanced esophageal cancer. Comparative study: auto-expandable metal stent and isoperistaltic esophagogastric bypass Acta Gastroenterol Latinoam 2001;31(1):13-22.

Ide H, Nakamura T, Hayashi K, Endo T, Kobayashi A, Eguchi R et al. Esophageal squamous cell carcinoma: pathology and prognosis. World J Surg 1994;18(3):321-30.

Iriya K, Cury PM. Carcinoma do estômago. In: Bacchi CE, Almeida PC, Franco M 2nd, Eds. Manual de padronização de laudos histopatológicos – Sociedade Brasileira de Patologia. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editora; 1999, p. 70-7.

Isono K, Sato H, Nakayama K. Results of a nationwide study on the three-field lymph node dissection of esophageal cancer. Oncology 1991;48(5):411-20.

Japanese Society for Esophageal Diseases. Guidelines for clinical and pathologic studies on carcinoma of the esophagus. 9. ed.: Preface, general principles, part I. Esophagus 2004;1(2):61-88.

Japanese Society of Esophageal Diseases. Comprehensive registry of esophageal cancer in Japan, 1999. Esophagus 2005;2(2):43-69.

Katada C, Muto M, Manabe T, Ohtsu A, Yoshida S. Local recurrence of squamous-cell carcinoma of the esophagus after EMR. Gastrointest Endosc 2005;61(2):219-25.

Kato H, Tachimori Y, Watanabe H, Iizuka T, Terui S, Itabashi M et al. Lymph node metastasis in thoracic esophageal carcinoma.J Surg Oncol. 1991;48(2):106-11.

Kawahara K, Maekawa T, Okabayashi K, Hideshima T, Shiraishi T, Yoshinaga Y et al. Video-assisted thoracoscopic esophagectomy for esophageal cancer. Surg Endosc 1999;13(3):218-23.

Kodama M, Kakegawa T. Treatment of superficial carcinoma of the esophagus--a review of responses to questionnaire on superficial carcinoma of the esophagus collected at the 49th conference of Japanese Society for Esophageal Diseases Nippon Geka Gakkai Zasshi 1996;97(8):683-90.

Kuo EY, Chang Y, Wright CD. Impact of hospital volume on clinical and economic outcomes for esophagectomy. Ann Thorac Surg 2001;72(4):1118-24.

Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. N Engl J Med 1999;340(11):825-31.

Laurén P. The two histological mains types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. Acta Pathol Microbiol Scand 1965;64:31-6.

Law S, Fok M, Chu KM, Wong J. Comparison of hand-sewn and stapled esophagogastric anastomosis after esophageal resection for cancer: a prospective randomized controlled trial. Ann Surg 1997;226(2):169-73.

Lehr L, Rupp N, Siewert JR. Assessment of resectability of esophageal cancer by computed tomography and magnetic resonance imaging. Surgery 1988;103(3):344-50.

Lerut T, Coosemans W, Decker G, De Leyn P, Nafteux P, van Raemdonck D. Cancer of the esophagus and gastro-esophageal junction: potentially curative therapies. Surg Oncol 2001;10(3):113-22.

Makuuchi H. Endoscopic mucosal resection for mucosal cancer in the esophagus. Gastrointest Endosc Clin N Am 2001;11(3):445-58.

Malthaner RA, Wong RK, Rumble RB, Zuraw L. Gastrointestinal Cancer Disease Site Group of Cancer Care Ontario's Program in Evidence-based Care. Neoadjuvant or adjuvant therapy for resectable esophageal cancer: a clinical practice guideline. BMC Cancer 2004;4:67.

Mariette C, Finzi L, Piessen G, van Seuningen I, Triboulet JP. Esophageal carcinoma: prognostic differences between squamous cell carcinoma and adenocarcinoma. World J Surg 2005;29(1):39-45.

Matsubara T. Is cervical involvement a sign of incurable disease in cancer of the thoracic esophagus? J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115(5):1224-6.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

May A, Gossner L, Pech O, Fritz A, Gunter E, Mayer G et al. Local endoscopic therapy for intraepithelial high-grade neoplasia and early adenocarcinoma in Barrett's oesophagus: acute-phase and intermediate results of a new treatment approach. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002;14(10):1085-91.
Mayne ST, Navarro SA. Diet, obesity and reflux in the etiology of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in humans. J Nutr 2002;132(11 Suppl):3467S-3470S.
Meijssen MA, Tilanus HW, van Blankenstein M, Hop WC, Ong GL. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients. Gut 1992;33(2):155-8.
Meyer V, Burtin P, Bour B, Blanchi A, Cales P, Oberti F et al. Endoscopic detection of early esophageal cancer in a high-risk population: does Lugol staining improve videoendoscopy? Gastrointest Endosc 1997;45(6):480-4.
Nakamura K, Sugano H, Takagi K. Carcinoma of the stomach in the incipient phase: its histogenesis and histological appearances. Jpn J Cancer Res 1968;59:251-8.
Nguyen NT, Follette DM, Wolfe BM, Schneider PD, Roberts P, Goodnight Jr JE. Comparison of minimally invasive esophagectomy with transthoracic and transhiatal esophagectomy. Arch Surg 2000;135(8):920-5.
Nishimaki T, Suzuki T, Hatakeyama K. Natural history of residual carcinoma in situ components at the resection margin after esophagectomy for a squamous cell carcinoma of the esophagus. Am J Gastroenterol 1998;93(5):853-4.
Okuma T, Kaneko H, Yoshioka M, Torigoe Y, Miyauchi Y. Prognosis in esophageal carcinoma with cervical lymph node metastases. Surgery 1993;114(3):513-8.
Osugi H, Nishimura Y, Takemura M, Higashino M, Takada N, Kishida T et al. Bronchoscopic ultrasonography for staging supracarinal esophageal squamous cell carcinoma: impact on outcome. World J Surg 2003;27(5):590-4.
Osugi H, Takemura M, Takada N, Hirohashi K, Kinoshita H, Higashino M. Prognostic factors after oesophagectomy and extended lymphadenectomy for squamous oesophageal cancer. Br J Surg 2002;89(7):909-13.
Pajecki D, Zilberstein B, dos Santos MA, Ubriaco JA, Quintanilha AG, Cecconello I et al. Megaesophagus microbiota: a qualitative and quantitative analysis. J Gastrointest Surg 2002;6(5):723-9.
Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. Int J Cancer 1999;80(6):827-41.
Peracchia A, Rosati R, Fumagalli U, Bona S, Chella B. Thoracoscopic esophagectomy: are there benefits? Semin Surg Oncol 1997;13(4):259-62.
Peracchia A, Segalin A, Bardini R, Ruol A, Bonavina L, Baessato M. Esophageal carcinoma and achalasia: prevalence, incidence and results of treatment. Hepatogastroenterology 1991;38(6):514-6.
Picus D, Balfe DM, Koehler RE, Roper CL, Owen JW. Computed tomography in the staging of esophageal carcinoma. Radiology 1983;146(2):433-8
Pinotti HW. Extrapleural approach to the esophagus through frenolaparatomy.
AMB Rev Assoc Med Bras 1976;22(2):57-60.
Pinotti HW. Subtotal esophagectomy by transmediastinal tunnel without thoracotomy. AMB Rev Assoc Med Bras 1977;23(11):395-8.
Pinotti HW, Habr-Gama A, Cecconello I, Felix VN, Zilberstein B. The surgical treatment of megaesophagus and megacolon. Dig Dis 1993;11.
Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. J Nat Cancer Inst 2005;97.
Quint LE, Glazer GM, Orringer MB. Esophageal imaging by MR and CT: study of normal anatomy and neoplasms. Radiology 1985;156(3):727-31.
Ribeiro Jr U, Cecconello I, Safatle-Ribeiro AV, Zilberstein B, Pinotti HW. Squamous cell carcinoma of the esophagus and multiple primary tumors of the upper aerodigestive tract. Arq Gastroenterol 1999;36(4):195-200.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Roth MJ, Liu SF, Dawsey SM, Zhou B, Copeland C, Wang GQ et al. Cytologic detection of esophageal squamous cell carcinoma and precursor lesions using balloon and sponge samplers in asymptomatic adults in Linxian, China. Cancer 1997;80(11):2047-59.

Rudolph RE, Vaughan TL, Storer BE, Haggitt RC, Rabinovitch PS, Levine DSet al. Effect of segment length on risk for neoplastic progression in patients with Barrett esophagus. Ann Intern Med 2000;132:612-20.

Sayeg F, Perrotta U, Jazbik A, Chaves CP, Haddad R, Murad H et al. Perfuração do esôfago – Tratamento: análise de 96 casos. Rev Col Bras Cir 1988;78(4):241-5.

Schirmer CC, Osvaldt AB, Gurski RR, Xavier RG, Ilha DO, Kruel CD et al. Efficacy of computed axial tomography in the evaluation of the involvement of the respiratory tract in patients with squamous cell carcinoma of esophagus. Dis Esophagus 1999;12(3):196-201.

Sharma P, McQuaid K, Dent J, Fennerty MB, Sampliner R, Spechler S et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. Gastroenterology 2004;127(1):310-30.

Shim CS, Jung IS, Bhandari S, Ryu CB, Hong SJ, Kim JO et al. Management of malignant structures of the cervical esophagus with a newly-designed self-expanding metal stent. Endoscopy 2004;36(6):554-7.

Skinner DB. En bloc resection for neoplasms of the esophagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85.

Skinner DB. Surgical management after failed antireflux operations. World J Surg 1992;16(2):359-63.

Smithers BM, Gotley DC, McEwan D, Martin I, Bessell J, Doyle L. Thoracoscopic mobilization of the esophagus. A 6 year experience. Surg Endosc 2001;15(2):176-82.

Spechler SJ. Carcinogenesis at the gastroesophageal junction: free radicals at the frontier. Gastroenterology 2002;122(5):1518-20.

Szachnowicz S, Cecconello I, Iriya K, Marson AG, Takeda FR, Gama-Rodrigues JJ. Origin of adenocarcinoma in Barrett's esophagus: p53 and Ki67 expression and histopathologic background. Clinics 2005;60(2):103-12

Tachibana M, Kinugasa S, Dhar DK, Kotoh T, Shibakita M, Ohno S et al. Prognostic factors after extended esophagectomy for squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus. J Surg Oncol 1999;72(2):88-93.

Tachibana M, Kinugasa S, Yoshimura H, Dhar DK, Nagasue N. Extended esophagectomy with 3-field lymph node dissection for esophageal cancer. Arch Surg 2003;138(12):1383-9.

Taguchi S, Osugi H, Higashino M, Tokuhara T, Takada N, Takemura M et al. Comparison of three-field esophagectomy for esophageal cancer incorporating open or thoracoscopic thoracotomy. Surg Endosc 2003;17(9):1445-50.

Takeda FR, Cecconello I, Szachnowicz S, Tacconi MR, Gama-Rodrigues JJ. Anatomic study of gastric vascularization and its relationship to cervical gastroplasty. J Gastrointest Surg 2005;9(1):132-7.

Takubo K. Pathology of the esophagus. Tokyo: Educa; 2000.

Thompson WM, Halvorsen RA, Foster Jr WL, Williford ME, Postlethwait RW, Korobkin M. Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal cancer: reevaluation. AJR Am J Roentgenol 1983;141(5):951-8.

Udagawa H, Akiyama H. Surgical treatment of esophageal cancer: Tokyo experience of the three-field technique. Dis Esophagus 2001;14(2):110-4.

Urbach DR, Baxter NN. Does it matter what a hospital is "high volume" for? Specificity of hospital volume-outcome associations for surgical procedures: analysis of administrative data. BMJ 2004;328(7442):737-40.

Urschel JD, Vasan H. A meta-analysis of randomized controlled trials that compared neoadjuvant chemoradiation and surgery to surgery alone for resectable esophageal cancer. Am J Surg 2003;185(6):538-43.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Wu LF, Wang BZ, Feng JL, Cheng WR, Liu GR, Xu XH et al. Preoperative TN staging of esophageal cancer: comparison of miniprobe ultrasonography, spiral CT and MRI. World J Gastroenterol 2003;9(2):219-24.

Yamamuro EM, Cecconello I, Iriya K, Tomishigue T, Oliveira MA, Pinotti HW. Lugol dye endoscopy for analysis of esophageal mucosa in achalasia. Hepatogastroenterology 1999;46(27):1687-91.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 60

Megaesôfago

Júlio Rafael Mariano da Rocha
Francisco Carlos Bernal da Costa Seguro

INTRODUÇÃO

O megaesôfago tem como característica inicial a falha do relaxamento do esfíncter inferior do esôfago (acalasia), associada à incoordenação do peristaltismo esofágico (aperistalse). O principal sintoma decorrente dessas alterações é a disfagia crônica.

O mecanismo fisiopatológico que leva à doença é a destruição ou ausência dos plexos nervosos intramurais do esôfago, que desencadeia a incoordenação do órgão, com consequente estase esofágica, podendo evoluir até atonia. Com o passar do tempo, ocorre dilatação progressiva do esôfago.

ETIOLOGIA

O megaesôfago tem como único fator etiológico conhecido a doença de Chagas, responsável por 90% dos casos no Brasil, onde se estima que 7% a 10% dos portadores da doença de Chagas apresentem acalasia. Nos outros países, a acalasia idiopática é a causa mais comum, com prevalência de 7 a 13 casos em 100 mil habitantes. Não há evidência clara de história familiar nem de etiologia viral, como sugerido por alguns autores.

A doença de Chagas pode acometer pessoas de qualquer idade, mas a incidência maior de sua manifestação está entre 30 e 50 anos de idade. Não há predomínio de raça ou sexo.

A América Latina, em especial Brasil, Argentina e Venezuela, é a região endêmica para a doença de Chagas, com alta prevalência de acalasia. No Brasil, Bahia, Pernambuco, Piauí, Paraná, Rio Grande do Sul e regiões rurais das regiões centrais são as áreas mais comuns.

A doença foi descrita por Carlos Chagas, em 1916, que também descobriu seu agente infeccioso, o protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi*, transmitido pelas fezes eliminadas durante a picada do agente transmissor, que são insetos das espécies *Triatoma infestans*, *Hodnius prolixus* e *Panstrongylus megistus*.

A doença raramente é diagnosticada em sua fase aguda, que se caracteriza por quadro infeccioso inespecífico, com febre e linfadenopatia. Também pode ocorrer processo inflamatório no local da picada, conhecido por chagoma. Com menor frequência, podem surgir manifestações mais graves, como miocardite e meningoencefalite.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A fase crônica da doença geralmente se manifesta anos ou décadas depois da infecção. Os órgãos afetados são coração e qualquer segmento do trato digestivo, especialmente esôfago e cólon.

FISIOPATOLOGIA

A característica fisiopatológica da doença de Chagas é a destruição dos plexos nervosos intramurais do esôfago. Histologicamente, podem-se observar perineurite, neurite, periganglionite e, eventualmente, substituição completa das células neurais por tecido conjuntivo.

No megaesôfago idiopático, observa-se ausência de plexos nervosos, porém sem infiltrado inflamatório associado.

Várias teorias buscam explicar a ocorrência da destruição neuronal na doença de Chagas, como parasitismo direto da célula nervosa, neurotoxinas e ação inflamatória específica que destroem neurônio e mecanismo autoimune.

Um estudo encontrou anticorpos antineuronais em 93% dos pacientes. Outros demonstraram anticorpos entre *T. cruzi* e células nervosas de mamíferos, com infiltrado inflamatório mononuclear em camadas submucosa e muscular da parede esofágica.

Alguns aspectos da patogênese da doença permanecem sem esclarecimento, como o longo período de latência entre a infecção e as manifestações da fase crônica de até 20 anos, a ausência de parasitas encontrados nos órgãos afetados na fase crônica, e a identificação do mecanismo exato de destruição dos plexos nervosos da parede dos órgãos do trato digestivo.

Para o desenvolvimento da dilatação do órgão na acalasia, estima-se que deva ocorrer destruição de pelo menos 90% das células nervosas. Quando 50% das células são destruídas, inicia-se o quadro de alterações características da motilidade.

A evolução do portador de doença de Chagas tem início provável já na fase aguda. Aparentemente, ocorre intensa destruição dos plexos neuronais nesta fase, muito mais que em episódios sucessivos da doença. Assim, a disfagia pode ser sintoma ausente ou presente em fases iniciais ou tardias, dependendo do grau de desnervação na fase aguda. Em pacientes que apresentam o sintoma após vários anos da doença aguda, provavelmente o processo de desnervação foi menos intenso que o necessário para a descompensação e a desnervação fisiológica progressiva proporcional à idade, a sobrecarga funcional cumulativa e/ou mecanismos autoimunes levaram, enfim, ao aparecimento da disfagia.

Após a deglutição e consequente relaxamento do esfíncter superior do esôfago, ocorre estímulo para as ondas peristálticas impulsionarem o bolo alimentar até o estômago. O mesmo estímulo promove o relaxamento do esfíncter inferior do esôfago (EIE). Em pacientes com megaesôfago, não ocorre a resposta de relaxamento do EIE, o que constitui obstáculo funcional. Em casos mais avançados, a propagação de onda peristáltica pelo esôfago também não ocorre, principalmente em seus dois terços distais.

Essas alterações podem ser detectadas por exame de manometria esofágica, que mostra acalasia, com EIE de pressão máxima em repouso e extensão semelhantes ao de indivíduos normais. Pode-se observar também aperistalse do corpo esofágico.

A presença de conteúdo de estase estimula o esôfago a se contrair como tentativa de vencer o obstáculo funcional. No início do processo, as contrações são intensas, perdendo força progressivamente. As fibras musculares inicialmente se apresentavam hipertróficas e com espessamento da camada muscular; com o passar do tempo, elas se alongam e são substituídas por tecido conjuntivo. A estase também constitui fator de agressão para a mucosa esofágica, provocando esofagite, ulcerações e leucoplasia. Associada a ela, ocorre proliferação bacteriana, levan-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

do à produção de nitratos e compostos carcinogênicos que intensificam a agressão à mucosa e promovem alterações displásicas do epitélio, que podem evoluir até carcinoma espinocelular.

Em fases avançadas, o esôfago apresenta-se dilatado, com perda do eixo longitudinal e o terço distal encontra-se deitado sobre o diafragma (dolicomegaesôfago). Nessa situação, o órgão não apresenta resposta ao estímulo de deglutição.

A disfagia pode ser decorrente de alterações motoras tanto do corpo do esôfago quanto do esfíncter esofágico inferior. O refluxo gastroesofágico é incomum nesses pacientes e provavelmente decorre da acalasia, que ocorre em alguns casos inclusive com elevação da pressão de repouso do EIE. Dessa forma, a esofagite, que eventualmente se detecta, é resultante de estase alimentar.

QUADRO CLÍNICO

A manifestação clássica da doença é a disfagia, que surge de forma insidiosa e progressiva, com anos de evolução. Muitas vezes, o paciente necessita ingerir líquidos durante as refeições para criar uma coluna líquida que permita vencer a pressão do EIE.

Regurgitação é comum nesses pacientes, como consequência da estase, principalmente em decúbito horizontal. Dessa forma, os pacientes podem desenvolver pneumonias aspirativas de repetição.

Emagrecimento, decorrente da dificuldade de alimentação, é frequente, podendo ocorrer inclusive desnutrição. O grau de disfagia e a consequente perda de peso não estão diretamente associados ao grau de dilatação do esôfago.

Estase do conteúdo na luz do órgão pode provocar pirose retroesternal e estímulo à salivação, com sialorreia e hipertrofia das parótidas.

Ocorrência de odinofagia é menos comum e pode ser queixa na fase inicial da doença.

No diagnóstico, devem ser diferenciadas outras causas de disfagia, como divertículos esofágicos, distúrbios funcionais, ingestão de agentes cáusticos, doença do refluxo gastroesofágico e neoplasias.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico etiológico da doença de Chagas é feito por pesquisa de anticorpos anti-*T-cruzi* por métodos de ensaio imunoenzimático (ELISA), imunofluorescência indireta (IFI) com conjugação anti-IgG e reação de hemaglutinação com antígenos de *Trypanosoma cruzi*. Como dado histórico, vale lembrar o primeiro teste sorológico para detectar anticorpos anti-*T. cruzi* (reação de fixação do complemento introduzido por Guerreiro e Machado em 1913) que deixou de ser utilizado em função dos testes acima.

Os testes permitem diagnosticar a infecção por *T. cruzi*, que pode corresponder à doença de Chagas ativa ou apenas à infecção latente, sem significância clínica. Também podem ocorrer reações falso-positivas, principalmente em portadores de leishmaniose.

Indivíduos infectados, com ou sem doença, geralmente apresentam positividade nos três métodos. Quando apenas um ou dois testes são positivos, geralmente com titulação baixa, a valorização do resultado dependerá de antecedentes epidemiológicos e exames físico e complementares.

COMPLICAÇÕES E AFECÇÕES ASSOCIADAS

A doença de Chagas pode acometer outros órgãos, conforme já citado. Até 70% dos pacientes apresentam alterações motoras do cólon; 50% dos casos têm alterações cardíacas, que podem ser observadas no traçado eletrocardiográfico por bloqueios de ramo (direito

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e divisional ântero-superior) ou extrassístoles ventriculares; 15% apresentam litíase biliar; 10% podem apresentar acalasia de piloro e 5%, megaduodeno.

A estase esofágica prolongada provoca agressão à mucosa do órgão, podendo levar ao surgimento de esofagite, acantose e leucoplasia. A estase, associada à proliferação bacteriana com consequente produção de substâncias carcinógenas, eleva a ocorrência de carcinoma espinocelular, com prevalência estimada em 2,8% dos casos de megaesôfago.

EXAMES COMPLEMENTARES

O estudo radiológico contrastado de esôfago, estômago e duodeno (EED) permite fazer o diagnóstico de acalasia, por meio de algumas alterações típicas, como estase do contraste, dilatação esofágica, afilamento gradual e regular da transição esofagogástrica (em cauda de rato), presença de ondas terciárias, ausência de bolha gástrica e restos alimentares em meio ao contraste.

O EED também possibilita a classificação do megaesôfago em graus, dependendo da dilatação do órgão (Fig. 60.1):

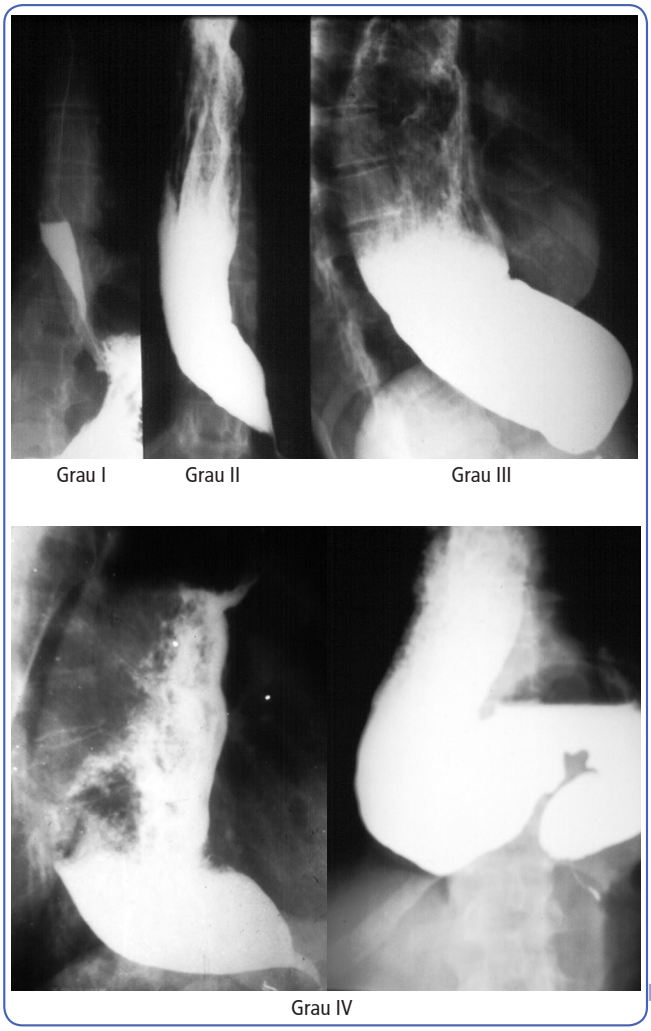


FIG. 60.1 – Imagens radiológicas de megaesôfago.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Grau I: diâmetro de até 4 cm, com trânsito lento e pequena retenção de contraste;
- Grau II: diâmetro de 4 a 7 cm, com retenção de contraste, ondas terciárias e hipertonia de EIE;
- Grau III: diâmetro de 7 a 10 cm, com grande retenção de contraste, hipotonia de esôfago inferior e atividade motora reduzida ou inaparente;
- Grau IV: diâmetro superior a 10 cm, com grande retenção de contraste, atonia, alongamento e curvatura do órgão sobre a cúpula diafragmática (dolicomegaesôfago).

O EED deve registrar a progressão do contraste até o estômago e duodeno, para avaliar a ocorrência de megaduodeno.

Outro estudo radiológico preconizado é o tempo de esvaziamento gástrico. Administram-se 300 ml de contraste por sonda posicionada no estômago. A utilização da sonda visa evitar resultados equivocados de retardo de esvaziamento gástrico em função de retenção de contraste no esôfago. Duas horas depois da infusão do contraste, realiza-se radiografia. Caso ocorra retenção gástrica superior a 15% do volume administrado, considera-se como retardo do esvaziamento do órgão.

O estudo manométrico do esôfago permite o diagnóstico definitivo de acalasia. Dessa forma, é de fundamental importância em situações em que ocorra dúvida de diagnóstico quanto aos achados do estudo radiológico, especialmente em casos sem dilatação esofágica.

A acalasia caracteriza-se pela falha de relaxamento do EIE ao exame. Geralmente, é a primeira alteração detectável em fases iniciais da doença. O EIE pode apresentar tônus pressórico basal aumentado. Cerca de 60% dos portadores de acalasia apresentam pressão basal superior a 35 mmHg. A extensão do EIE também costuma ser maior que a encontrada em indivíduos sem a doença. Quando se compara a pressão basal de EIE em portadores de megaesôfago chagásico e idiopático, observa-se que os casos de doença idiopática apresentam pressões maiores.

Em fases mais avançadas, pode haver ausência de peristaltismo do corpo esofágico após estímulo de deglutição, achado mais frequente em caso de dilatação do esôfago.

A amplitude de contração do corpo pode correlacionar-se com o grau de dilatação esofagiana, chegando, inclusive, à atonia, em casos de diâmetro maior.

Outro achado manométrico é a pressão intraesofágica maior que a pressão intragástrica, o que sugere presença de resíduos líquidos dentro do órgão e não aumento de seu tônus muscular.

Existem outros padrões de alterações manométricas compatíveis com megaesôfago, como ondas de contrações de múltiplos picos e de contrações síncronas, aperistalse intermitente, aperistalse segmentar e aperistalse total do corpo com EIE com relaxamento completo ou parcial (Fig. 60.2).

A manometria também pode ser usada para avaliar o efeito de medidas terapêuticas. Seu uso intraoperatório já foi descrito para orientação da extensão e efetividade da miotomia.

Em 1988, Pinotti propôs a seguinte classificação do megaesôfago baseada em achados manométricos associados aos achados radiológicos:

- incipiente: esôfago sem dilatação, com pouca estase de contraste, achados manométricos de acalasia, aperistalse e ondas de deglutição de baixa amplitude;
- não avançado: esôfago com dilatação de até 7 cm, com manutenção do eixo longitudinal, estase de contraste, aperistalse e ondas de baixa amplitude e longa duração após deglutição;
- avançado: dilatação acima de 7 cm ou dolicomegaesôfago, com hipotonia importante ou atonia esofágica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

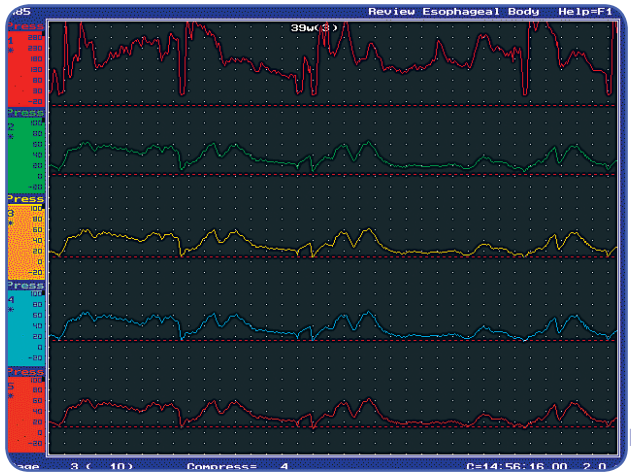


FIG. 60.2 – Manometria de corpo esofágico, demonstrando aperistalse.

A endoscopia digestiva alta é exame obrigatório em portadores de megaesôfago. Inicialmente, ela permite o diagnóstico diferencial para outras causas de disfagia. Além disso, detecta lesões associadas e decorrentes da estase de líquidos no esôfago, como esofagite e neoplasia.

Para aumentar a sensibilidade na detecção de neoplasias, preconiza-se o uso de cromoscopia esofágica com lugol e indica-se biópsia das áreas não coradas.

Em função do risco elevado de carcinoma espinocelular de esôfago, mesmo após tratamento eficaz, os pacientes devem permanecer em programa de endoscopia com cromoscopia anual, para permitir diagnóstico precoce de neoplasia e garantir maior chance de tratamento.

Por fim, em função da associação de megaesôfago com litíase biliar, deve-se realizar ultrassonografia abdominal de forma rotineira em todos os pacientes.

TRATAMENTO

O tratamento do megaesôfago tem como principal intenção a correção da disfagia e do decorrente distúrbio nutricional. A escolha do tipo de tratamento depende do grau da doença e da condição clínica do paciente. Existem várias alternativas, mais ou menos agressivas, com resultados variáveis.

O tratamento medicamentoso tem resultados pouco animadores a longo prazo. Podem-se utilizar diversas drogas com ação em musculatura lisa e esfincteriana, que diminuem a pressão do esfíncter inferior do esôfago, porém não conseguem produzir relaxamento adequado. As substâncias utilizadas incluem anticolinérgicos, nitratos, bloqueadores de canal de cálcio, agonistas beta-adrenégicos e teofilina. A nifedipina e o dinitrato de isossorbida promovem alívio sintomático em 50% a 80% dos casos, ocasionando redução da pressão de repouso do EIE. Porém, efeitos colaterais, como hipotensão e cefaleia, são tão intensos que limitam seu uso, restringindo-o à forma adjuvante ou a pacientes em condições clínicas que impedem qualquer outro tipo de tratamento.

A dilatação da cárdia é utilizada há vários séculos para tratamento da acalasia. Em 1675, Thomas Willis já utilizava osso de baleia para esse fim.

Ao longo dos anos, outros métodos foram desenvolvidos. No século XX, balões acoplados a instrumentos dilatadores foram muito difundidos. Porém, o desenvolvimento da dilatação endoscópica, sob visão direta da cárdia, fez com que esse método praticamente substituisse todos os outros. O avanço tecnológico da endoscopia intervencionista tornou o método seguro, podendo ele ser considerado importante modalidade de tratamento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A realização da dilatação endoscópica consiste em posicionar o balão dilatador no nível do EIE e insuflá-lo até uma pressão de 300 mmHg, que deve ser mantida por 1 a 3 minutos. Ocorre melhor resposta terapêutica quando se atinge diâmetro de até 3 cm na dilatação e a pressão de repouso residual cai abaixo de 10 mmHg.

O sucesso terapêutico da dilatação é variável, com média de 55% a 70% de boa resposta. Porém, pacientes selecionados, com megaesôfago incipiente, podem obter até 90% de sucesso. Alguns pacientes podem necessitar de outras sessões de dilatação para obter a melhor resposta à técnica.

Entretanto, no seguimento a longo prazo, observa-se que, até metade dos pacientes que obtiveram boa resposta pode apresentar recidiva dos sintomas. Nesses casos, pode-se utilizar a dilatação como opção terapêutica novamente, com chances de sucesso semelhantes à tentativa anterior. No entanto, pacientes que não obtiveram um resultado anterior bom, pouco provavelmente o obterão com esta nova tentativa.

O método apresenta chances de complicação. A mais importante e com maior mortalidade é a perfuração esofágica, que pode ocorrer em até 10% dos casos. A ocorrência depende da técnica e do tipo de sonda utilizados. Geralmente, ocorre acima da cárdia, do lado esquerdo do esôfago. O tratamento deve ser imediato, com cirurgia para sutura da região, associada à cardiomiotomia e fundoplicatura.

Outras complicações do método são dor prolongada, refluxo gastroesofágico, aspiração traqueobrônquica, hemorragia, erosões da mucosa e hematoma intramural, que podem ocorrer isoladas ou associadamente em até 30% dos pacientes.

Outra opção de tratamento mais recentemente citada é a aplicação de toxina botulínica no EIE. A substância, produzida pelo *Clostridium botulinum*, bloqueia a liberação de acetilcolina na fibra pré-sináptica, o que leva à paralisia reversível do músculo.

Seu uso na acalasia é recente. Os resultados em curto prazo mostram sucesso variável de 65% a 90%. A recidiva dos sintomas, no entanto, é frequente e apenas 60% dos pacientes mantêm o controle da disfagia depois de 6 meses da aplicação. A duração de seu efeito varia de 0,7 a 1,2 ano.

Ao comparar o tratamento com dilatação à aplicação de toxina botulínica, observa-se que, em períodos iniciais, os dois métodos apresentam eficácia semelhante. Porém, em longo prazo, o resultado da dilatação é melhor. A análise da relação custo/benefício torna a superioridade desta indiscutível.

Para pacientes com a forma não avançada da doença ou com megaesôfago incipiente com falha do tratamento com dilatação, a cirurgia sobre a transição esofagogástrica é o tratamento com melhores resultados em longo prazo. Ela consiste em secção de toda a camada muscular do esôfago distal, com cerca de 5 a 7 cm de extensão longitudinal, prosseguindo até 2 a 3 cm abaixo da transição esofagogástrica. Deve-se atentar para evitar lesão dos nervos vagos.

Em 1913, Ernst Heller descreveu o procedimento que consistia em miotomia dupla, anterior e posterior, em região de esfíncter inferior do esôfago, por acesso abdominal. Em 1918, Groneveldt modificou a técnica, preconizando a realização de miotomia anterior apenas. Em 1935, Oliveira-Mattos propôs a ressecção de fita muscular de 0,5 a 1 cm de largura da miotomia, para evitar reaproximação de suas bordas e consequente recidiva da disfagia. Em 1945, Vasconcelos descreveu a utilização de miotomia lateral direita, evitando assim lesão das fibras oblíquas da transição esofagogástrica e destruição do ângulo de Hiss.

Uma possível consequência da miotomia é a ocorrência de refluxo gastroesofágico no pós-operatório. Em pacientes submetidos a cardiomiotomia por via aberta e sem realização de procedimento antirrefluxo, a incidência de refluxo é de até 20%. Já em pacientes submetidos a cardiomiotomia por toracoscopia, observou-se que 6 de 10 pacientes estudados com pHmetria apresentaram refluxo gastroesofágico em níveis patológicos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em função dessas observações, a maioria dos autores preconiza a associação de procedimento antirrefluxo à cardiomiotomia, mas existe grande controvérsia quanto ao melhor tipo de válvula. Segundo a literatura, as mais utilizadas são a válvula de 180° anterior (Dor), a póstero-látero-anterior esquerda (Pinotti), a posterior de 270° (Toupet) e de 360° (Nissen).

Apesar de relatos de bons resultados com a válvula à Nissen, alguns estudos com seguimento a longo prazo mostram recidiva de disfagia em até 75% dos pacientes, o que torna o procedimento discutível. A válvula proposta por Pinotti é mais abrangente que a simples fundoplicatura anterior, propiciando melhor mecanismo antirrefluxo. Além disso, ao recobrir a área de miotomia, ela bloqueia eventuais perfurações da mucosa e evita reaproximação das bordas musculares (Fig. 60.3).

O preparo pré-operatório requer correção de eventuais distúrbios nutricionais. Quando necessário, deve-se utilizar nutrição enteral por meio de sonda nasogástrica. Eventualmente, realiza-se dilatação de cárdia por via endoscópica, para melhorar a ingestão alimentar e reduzir a estase esofágica.

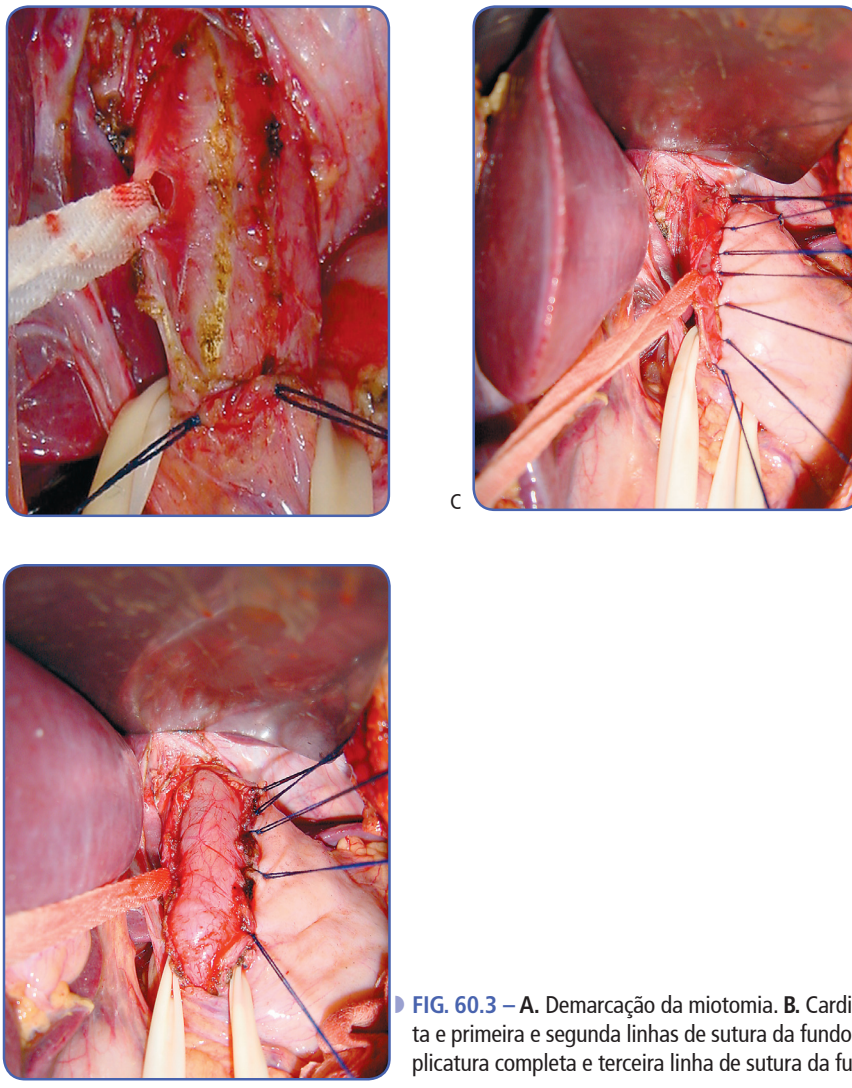


FIG. 60.3 – A. Demarcação da miotomia. **B.** Cardiomiotomia completa e primeira e segunda linhas de sutura da fundoplicatura. **C.** Fundoplicatura completa e terceira linha de sutura da fundoplicatura.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em casos de estase esofágica muito grande, indica-se limpeza esofágica na véspera da operação, com utilização de sonda de Fouchet e lavagem com solução fisiológica morna. Esse procedimento visa reduzir o risco de aspiração durante a intubação orotraqueal ou mesmo extravasamento de conteúdo esofágico em caso de abertura acidental de sua luz durante a miotomia.

A cirurgia é realizada por via abdominal, preferencialmente por laparoscopia. No entanto, alguns centros realizam a cirurgia por via torácica, por toracoscopia, com bons resultados de alívio da disfagia a longo prazo. Em relação à laparoscopia, a toracoscopia apresenta desvantagens, como tempo de internação e recuperação cirúrgica maiores, necessidade de intubação seletiva para a cirurgia, não realização de procedimento antirrefluxo e maior dificuldade de acesso da transição esofagogástrica, o que favorece a realização de miotomia incompleta.

A experiência com a cirurgia realizada por laparoscopia mostra taxa de mortalidade inferior a 0,25%. A perfuração da mucosa ocorre em 3,25% dos casos; lesões de pleura, em 1%; e necessidade de conversão para via aberta, em 1,5%. Os resultados foram bons ou ótimos em 93% dos casos.

Uma das causas relacionadas a possível recidiva da disfagia após a cirurgia é a indicação de procedimento conservador para pacientes com megaesôfago avançado. Nesses casos, a grande dilatação do órgão, sem qualquer capacidade de contração, não permite o esvaziamento adequado da luz esofágica e a disfagia persiste. Esses pacientes devem ser tratados, quando possível, com esofagectomia.

Outra causa de persistência da disfagia é a miotomia incompleta, que pode ter sido superficial, sem incluir todas as camadas musculares do esôfago, ou curta demais, sem englobar toda a extensão do esfíncter inferior do esôfago. A manometria pós-operatória mostra pressão basal de EIE elevada, ainda com falha no relaxamento.

A recidiva após alguns anos do tratamento tem duas causas possíveis. Uma é a cicatrização da miotomia prévia. A manometria é mais uma vez exame importante, por mostrar elevação da pressão basal do EIE. A outra é a progressão do megaesôfago para forma avançada. A manometria mostra atonia do esôfago. Nesse caso, os pacientes necessitarão de procedimento mais agressivo para resolução.

Alguns pacientes apresentam forma limítrofe entre megaesôfago não avançado e avançado. São casos sem grande dilatação do órgão (grau III), porém com atonia de corpo detectada à manometria, ou pacientes com grande dilatação (grau IV), mas com alguma contratilidade detectável do corpo esofágico. Nesses casos, a cardiomiotomia anterior com fundoplicatura parcial apresenta resultados satisfatórios em até 85% dos casos, sendo a abordagem inicial de escolha para o tratamento.

No tratamento de casos de megaesôfago avançado, encontram-se alterações estruturais extensas da parede do esôfago, afetando por completo a função do órgão. Não há contratilidade esofágica nem resposta ao estímulo de deglutição, ou seja, o esôfago torna-se inerte. Nessa situação, os tratamentos conservadores (dilatação endoscópica, cardiomiotomia) apresentam alto índice de falha. A ressecção do esôfago é a melhor alternativa, desde que a condição clínica do paciente permita.

A técnica de preferência é a esofagectomia subtotal, realizada por via cervical e abdominal, com transecção mediana do diafragma, associada à esofagogastroplastia cervical, conforme proposto por Pinotti em 1977 (Figs. 60.4 a 60.7).

Esse procedimento apresenta morbimortalidade baixa, permitindo bom controle sintomático da disfagia, com recuperação de peso e retorno às atividades pelos pacientes.

A mortalidade é de 3,1% e a complicação mais frequente é a fístula de anastomose esofagogástrica cervical, que ocorre em 19,7% dos pacientes, porém tem evolução benigna em todos os casos. A broncopneumonia foi a complicação respiratória mais frequente, acome-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tendo 8% dos casos. O seguimento tardio mostrou como sintoma prevalente regurgitação (36,2%), seguida de disfagia leve (6,1%), associada à estenose da anastomose cervical, que foi tratada com dilatação endoscópica. Ocorrência de refluxo gastroesofágico é comum no pós-operatório. Pirose é sintoma presente em 47% dos casos; esofagite, em 68,7%; e epitélio colunar ectópico, em 27,7%. Dessa forma, recomenda-se uso continuado de medicação para inibição de secreção ácida gástrica no pós-operatório e exame endoscópico anual para diagnóstico e observação de esofagite e esôfago de Barrett no coto esofágico. A maioria dos pacientes (79,5%) apresentou ganho de peso após a cirurgia.

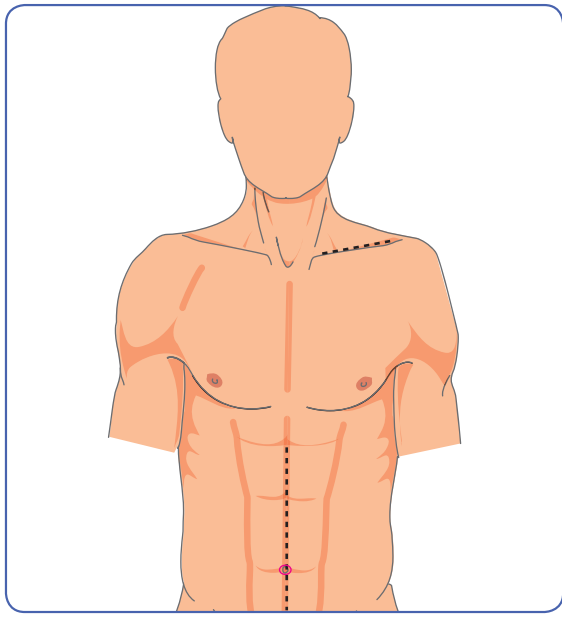


FIG. 60.4 – Incisões cervical e abdominal.

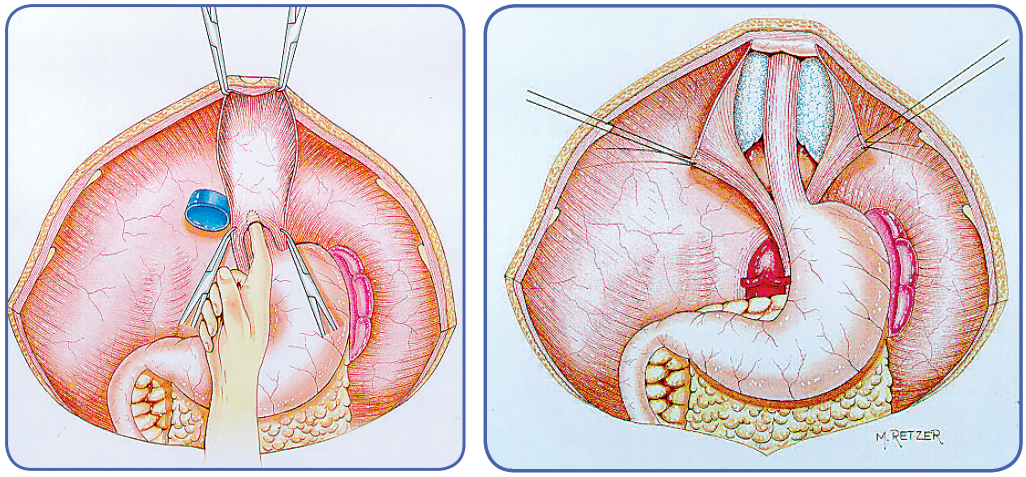
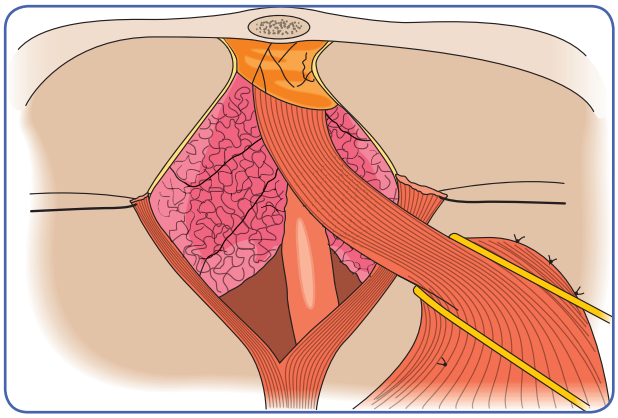


FIG. 60.5 – Transecção mediana do diafragma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



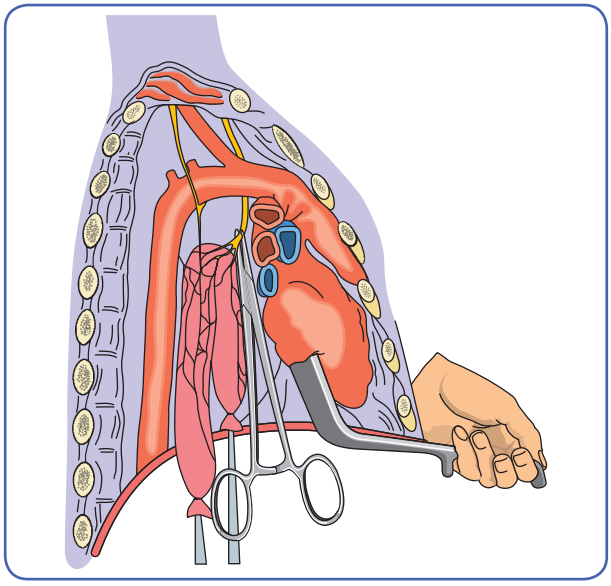


FIG. 60.6 – Acesso ao esôfago torácico.

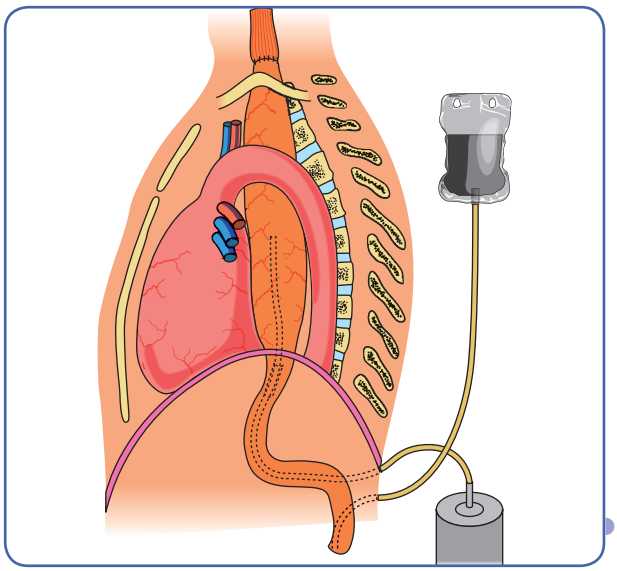


FIG. 60.7 – Transposição gástrica pelo leito esofágico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Outras técnicas de ressecção são descritas para o tratamento do megaesôfago avançado. A ressecção parcial com interposição de alça jejunal (técnica de Merendino) pode ser utilizada em casos selecionados, com recidiva dos sintomas por esofagite estenosante, sem grande dilatação do esôfago. No entanto, ocorrência de disfagia moderada no pós-operatório é frequente devido à dificuldade de esvaziamento do esôfago gerada pela menor velocidade de esvaziamento da alça jejunal. No megaesôfago avançado, essa técnica deve ser evitada, pois apresenta recidiva alta.

As dificuldades técnicas para realização de esofagectomia são muitas. Em função disto, alguns centros preferem a operação de Serra Doria, descrita em 1972, que consiste na realização de cardioplastia, com anastomose látero-lateral ampla entre o esôfago distal e o fundo gástrico, associada à gastrectomia em Y de Roux, para evitar o refluxo duodenogastroesofágico. Na literatura, não há referência aos resultados a longo prazo, mas a avaliação precoce mostra sucesso na resolução da disfagia em 93% dos casos, com 2% de mortalidade e 22% de complicações pós-operatórias.

A esofagoplastia redutora, técnica em que se resseca longitudinalmente parte do esôfago, associada à cardiomiotomia e fundoplicatura, foi proposta para o tratamento do dolicomegaesôfago, mas a experiência é limitada e os resultados tardios, inconclusivos.

BIBLIOGRAFIA

Nakano SMSN, Faintuch J, Cecconello I. Megaesôfago chagásico – Avaliação e tratamento clínico e cirúrgico. Goiânia: Editora da UCG; 2006.

Pinotti HW, Cecconello I, Zilberstein B. Megaesôfago. In: Pinotti HW. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 316-45.

Pinotti HW, Rocha JRM. O acesso por transecção mediana do diafragma ao esôfago, no tratamento do megaesôfago avançado. Resultados imediatos e tardios. In: Pinotti HW. Acesso ao esôfago torácico por transecção mediana do diafragma. São Paulo: Atheneu; 1999, p. 167-72.

Rocha JRM, Cecconello I, Raimondi AM, Felix VN, Sallum RAA, Oliveira MA et al. Transhiatal esophagectomy and gastroplasty in achalasia. Postoperative complications and late results. In: Pinotti HW, Cecconello I, Felix VN, Oliveira MA. Recents advances in diseases of the esophagus. Bologna: Monduzzi; 2001, p. 293-6.

Rocha JTM, Sallum RAA, Oliveira MA, Cecconello I, Zilberstein B, Pinotti HW. Complicações imediatas e tardias da esofagectomia por transecção mediana do diafragma com esofagogastroplastia, para tratamento do megaesôfago avançado. In: Complicações em operações do aparelho digestivo. Collectanea Symposium. São Paulo: Fungastro/Frôntis Editorial; 1999, p.77-90.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 61

Tratamentos das Estenoses Esofágicas

Alexandre Cruz Henriques
Edmundo Anderi Júnior
Carlos Alberto Godinho

ESTENOSE PÉPTICA

A esofagite péptica é uma afecção inflamatória causada pelos efeitos corrosivos do refluxo anormal de secreções digestivas do estômago para o esôfago. Como consequência do refluxo gastroesofágico, a endoscopia digestiva alta pode revelar lesões erosivas no esôfago inferior. Erosões, úlceras confluentes e circunferênciais, ao cicatrizarem, podem desencadear fibrose e redução do lúmen esofágico.

O principal sintoma da estenose esofágica é a disfagia, precedida de variável período de pirose retroesternal. O diagnóstico geralmente é feito com radiografias contrastadas do esôfago e endoscopia digestiva alta. O achado clássico é uma estenose concêntrica, geralmente curta, situada no esôfago inferior. Estenose de 3 cm de comprimento ou mais longa é relativamente incomum, especialmente após o advento dos inibidores de bomba de prótons.

O tratamento medicamentoso isolado não resolve o problema da estenose esofágica. A associação de inibidores da bomba de prótons em dose adequada e dilatação endoscópica do esôfago é efetiva na maioria dos pacientes e representa o tratamento definitivo para aqueles pacientes com alto risco cirúrgico.

Dilatação Endoscópica

O arsenal endoscópico atual para o tratamento das estenoses pépticas conta com sondas rígidas de Maloney ou Savary-Gilliard que exercem força axial sobre a estenose ou uso de balão dilatador TTS (*through the scope*), passando através do canal de procedimentos do endoscópio, posicionado na obstrução e, sob visão direta, insuflado, exercendo força radial, de baixa complacência, que não molda a estenose, levando a pressão somente do local de menor diâmetro, diminuindo o risco de rompimento.

A terapêutica está indicada nos casos de estenose péptica, com base na sintomatologia de disfagia, emagrecimento e quadros de aspiração broncopulmonar, sendo obrigatória a terapêutica associada do refluxo gastroesofágico.

O planejamento terapêutico, com relação ao número de sessões e aos calibres das sondas dilatadoras, é individualizado. De acordo com o diâmetro do obstáculo, opta-se pelo calibre da sonda ou pela pressão a ser exercida pelo balão dilatador, tendo-se como bom senso

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

utilizar apenas três sondas de calibre progressivamente maiores em cada sessão. O intervalo entre as sessões não deve ser inferior a sete dias.

Os principais objetivos da dilatação endoscópica são a melhora da disfagia, a recuperação ponderal, com consequente melhora da qualidade de vida, e são atingidos em cerca de 90% dos pacientes.

As principais complicações são recidiva precoce da disfagia, relacionada ao manejo inadequado do refluxo gastroesofágico; hemorragia, que na maioria das vezes é de pequena monta, autolimitada e sem repercussão clínica; bacteremia transitória, de tratamento expectante; e a perfuração esofágica, que ocorre em cerca de 1,5% dos casos e pode apresentar evolução rapidamente letal, se postergado seu diagnóstico e terapêutica.

Outra possibilidade endoscópica, menos utilizada é a estenotomia, introduzida por Glaciomar Machado em 1980, que consiste na secção endoscópica da área estenosada usando alça diatérmica especial.

Independentemente da tática endoscópica utilizada, há a necessidade de se evitar a fibroplastia posterior, induzida pela síntese, deposição e remodelagem do colágeno, com o emprego de injeção intralesional de esteroide, de preferência a triancinolona na dose de 40 mg.

A dilatação forçada da estenose junto à cárdia ou que envolva essa região obrigatoriamente desfuncionalizará esta estrutura, conduzindo ao refluxo e provável re-estenose. Destarte, faz-se mister o emprego de medidas higieno-dietéticas e famacológicas para minimizar tais consequências, enquanto o paciente é preparado para o tratamento cirúrgico definitivo.

Tratamento Cirúrgico

Com as técnicas atuais, a maioria (90%) das estenoses pépticas do esôfago é passível de dilatação endoscópica bem-sucedida. Após o tratamento medicamentoso e endoscópico, uma operação que impeça o refluxo gastroesofágico representa a solução definitiva na maioria dos pacientes, porém alguns necessitarão ser submetidos a ressecção esofágica ou outros procedimentos. As diferentes operações para tratamento da estenose péptica do esôfago e suas indicações são descritas a seguir.

Fundoplicatura

Após o tratamento medicamentoso e endoscópico bem-sucedido, a cirurgia mais comumente utilizada para controle do refluxo gastroesofágico é a esofagogastrofundoplicatura associada a hiatoplastia.

A técnica denominada *Short Floppy Nissen*, fundoplicatura curta e frouxa que envolve totalmente o esôfago abdominal, tem grande aceitação em nosso meio, porém outras modalidades (Toupet, Rosseti etc.) podem ser utilizadas. É operação de baixa morbimortalidade, efetuada geralmente por via videolaparoscópica, e representa a solução definitiva para a maioria dos pacientes.

Em alguns pacientes, a fundoplicatura não deve ser realizada e outras cirurgias devem ser executadas. Essas cirurgias e suas indicações são descritas a seguir.

Esofagectomia Distal

O insucesso da dilatação endoscópica no tratamento da estenose péptica do esôfago é um problema incomum. Existem, no entanto, pacientes com estenose longa e acentuada fibrose acometendo toda a espessura da parede do esôfago, que, apesar do uso adequado de inibidor da bomba de prótons, necessitam de inúmeras dilatações para tratar recidivas rápidas e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

repetidas. Neste grupo de pacientes, a fundoplicatura não resolverá o problema e a ressecção está mais indicada.

A perfuração esofágica durante uma tentativa de dilatação endoscópica exige tratamento cirúrgico imediato. Geralmente, tal lesão não permite reparo local, porém, se possível, a chance de nova estenose é ainda maior. Se as condições locais e gerais permitirem, a ressecção esofágica é a melhor opção.

Um pequeno número de pacientes foram submetidos a uma ou mais cirurgias tipo fundoplicatura mal sucedidas. A dificuldade técnica para execução de novo procedimento conservador pode inviabilizar a confecção de nova fundoplicatura. Nestas circunstâncias a esofagectomia distal pode representar a melhor alternativa.

Quando a esofagite péptica e a estenose esofágica estão associadas a uma desordem motora subjacente (acalasia, espasmo difuso ou esclerodermia), nenhum procedimento antirrefluxo conservador pode ser executado sem um risco significativo de produzir diferentes graus de obstrução e disfagia. Nesses casos, se o estudo motor do esôfago demonstrar função peristáltica remanescente na maior parte do esôfago torácico, esofagectomia distal é uma possibilidade que deve ser considerada.

Uma vez realizada a esofagectomia distal, tanto o cólon quanto o jejuno podem ser interpostos entre o esôfago remanescente e o estômago, para reconstruir o trânsito. A reconstrução direta por esofagogastroanastomose, embora tecnicamente mais simples do que a interposição, não é recomendada, uma vez que há ampla evidência de que a persistência do refluxo gastroesofágico e nova estenose ocorrem em uma frequência aceitável. Ao contrário, está demonstrada a maior resistência da mucosa intestinal quando em contato com a secreção clorídrico-péptica, e, portanto, a interposição de segmento intestinal entre o esôfago remanescente e o estômago é necessária. A operação mais utilizada, proposta por Merendino (Fig. 61.1), restabelece a continuidade do trânsito alimentar por meio de alça exclusa do jejuno, interposta entre o coto esofágico e o estômago. É uma operação de grande porte, que exige a confecção de três anastomoses e necessita de cirurgião experiente. Sob o ponto de vista técnico, o tempo mais delicado da operação é o isolamento da alça que será interposta. Esta deverá ter pedículo vascular de calibre e comprimento adequados para permitir fácil mobilização até o tórax, sem tensão. O pedículo tenso e estirado favorece a trombose vascular, isquemia e necrose da alça interposta.

Esofagectomia Subtotal

Quando esofagite péptica e estenose estão associadas a uma desordem motora com grave comprometimento do esôfago torácico, que se encontra aperistáltico e muitas vezes dilatado, a esofagectomia subtotal é recomendada se o paciente apresentar condições clínicas satisfatórias. A maioria dos cirurgiões prefere reconstruir o trânsito mediante esofagogastroplastia com anastomose cervical, embora alguns prefiram a esofagocoloplastia. É uma operação complexa, de grande porte, com morbimortalidade expressiva. Sua indicação está reservada para casos selecionados e deve ser executada por equipes especializadas.

Supressão Ácida e Derivação Biliar

A supressão ácida e derivação biliar é obtida pela combinação de antrectomia, vagotomia troncular e anastomose gastrojejunal em Y de Roux. Esta operação não trata diretamente o fluxo gastroesofágico, porém a virtual anacloridria produzida pela vagotomia e antrectomia associada à derivação biliar obtida pela reconstrução em Y de Roux eliminam o contato da mucosa esofágica com os principais agentes corrosivos causadores da esofagite, o ácido clorídrico e a bile.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

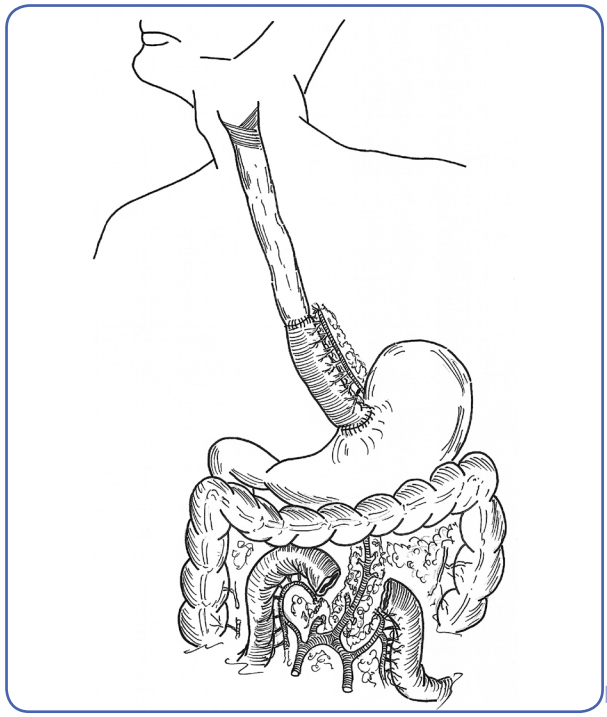


FIG. 61.1 – Cirurgia de Merendino.

Este procedimento é uma alternativa técnica para aqueles pacientes que têm indicação de esofagectomia distal e que tiveram a estenose eficazmente resolvida pelo tratamento dilatador endoscópico. Esta operação representa uma efetiva solução para a esofagite péptica, é procedimento tecnicamente mais fácil e está associado a menor mortalidade do que a ressecção esofágica com interposição de aIça. Por sua vez, apresenta a morbidade relacionada à vagotomia troncular, a ressecção gástrica e a reconstrução em Y de Roux.

ESTENOSE CÁUSTICA DO ESÔFAGO

A estenose cáustica do esôfago é provocada pela ingestão, intencional ou acidental de substâncias corrosivas, geralmente um ácido forte ou base forte. A gravidade das alterações inflamatórias no esôfago depende da natureza, concentração e quantidade do agente ingerido, podendo ocorrer desde discreto edema na mucosa até necrose e perfuração esofágica. O tratamento das lesões esofágicas graves constitui um dos maiores desafios do ponto de vista técnico e tático para o cirurgião do aparelho digestivo. Este capítulo abordará o tratamento da complicação tardia mais temida, a estenose esofágica, que se instala seis a oito semanas após a ingestão, período em que a reação inflamatória aguda cede e o tecido fibrótico se desenvolve. Aproximadamente 50% dos casos de ingestão de corrosivos têm resolução satisfatória, quer com o tratamento clínico instituído, quer após dilatação esofágica.

Dilatação Endoscópica

O planejamento terapêutico dilatador deve seguir as mesmas diretrizes do tratamento endoscópico das estenoses pépticas aqui abordadas, e as decisões sobre a repetição das sessões são baseadas na avaliação da equipe médica, na satisfação do paciente e no estado nutricional.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os resultados são variados, dependendo do agente agressor, da sua concentração e volume ingeridos e da extensão da estenose. Anel único e fino apresenta resposta favorável em quase todos os casos, enquanto os segmentos estenóticos longos, em fundo cego e os associados ao refluxo gastroesofágico intenso apresentam desfecho desapontador.

As complicações mais frequentes relacionadas à dilatação endoscópica, nesses casos, são hemorragia (4%), perfuração esofágica (3%-6%), pneumonia aspirativa, bacteremia e aprisionamento ou perda intragástrica do fio-guia do dilatador, que são minimizados ao se seguir as regras abaixo:

- não dilatar antes de adquirir experiência endoscópica expressiva;
- planejar a tática endoscópica após estudo radiológico contrastado;
- utilizar material adequado e não progredir sem prévia visualização;
- tratar qualquer dor ou febre como uma possível aspiração ou perfuração.

Tratamento Cirúrgico

Vários aspectos devem ser considerados na decisão de indicar o tratamento cirúrgico para a estenose cáustica do esôfago. As indicações claras são presença de estenose que não permite a passagem do endoscópio ou fios-guia impossibilitando o tratamento endoscópico; necessidade de dilatações repetidas e frequentes com alívio precário da disfagia e má qualidade de vida; incapacidade de manter bom estado nutricional; e, finalmente, presença de afecções associadas, como refluxo gastroesofágico severo e infecções respiratórias de repetição, determinadas por aspiração.

O risco de malignização no esôfago previamente exposto a agentes corrosivos é consideravelmente maior e ocorre em uma faixa etária menor do que na população geral. O tratamento cirúrgico, portanto, deve não apenas restaurar a deglutição, mas também realizar a esofagectomia, lembrando que realizar um *by pass* sem ressecção impossibilita o acompanhamento endoscópico periódico do esôfago remanescente.

Preparo Pré-operatório

Bom estado nutricional é indispensável para o sucesso do tratamento cirúrgico, especialmente nas cirurgias de grande porte. Geralmente, esses pacientes são alimentados por longos períodos através de uma gastrostomia, sob a orientação do Serviço de Nutrição, com intenção de minimizar o catabolismo pós-traumático preservar o estado nutricional até o momento do tratamento cirúrgico.

Em raras ocasiões, ocorre obliteração total da luz esofágica e o paciente apresenta pneumonia aspirativa de repetição. Uma esofagostomia cervical torna-se então necessária para derivar a saliva e garantir condições ventilatórias para a realização da esofagectomia.

Enema opaco deve ser realizado, para verificar a integridade do cólon. O preparo de cólon pré-operatório deve ser executado rotineiramente. O cólon será a única alternativa para a reconstrução do trânsito nos casos em que o estômago não pode ser utilizado, quer por alterações fibróticas induzidas pelo agente corrosivo, quer pela presença da gastrostomia ou gastrectomia prévia.

Esofagectomia

A via de acesso preferencial para realização da esofagectomia é a trans-hiatal. Porém, o cirurgião deve estar preparado para realizar uma toracotomia direita, quando a periviscerite produz aderências firmes entre o esôfago, o segmento traqueobrônquico e a aorta. A toraco-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tomia aumenta o trauma cirúrgico, mas permite executar a esofagectomia com maior segurança. A esofagectomia pode realizada em época posterior a da derivação esôfago-gástrica.

Coloplastia

Segundo vários autores que estudam o assunto, a víscera preferida para a substituição do esôfago é o cólon, que é interposto entre o esôfago cervical e o estômago (Fig. 61.2). Tem a vantagem de manter o reservatório gástrico praticamente intacto, no seu sítio anatômico e não apresenta a problemática das esofagites de coto, que ocorre nas gastroplastias. Sua utilização depende da conformação das arcadas vasculares e de seu comprimento. O pedículo vascular deve ser calibroso e longo, para permitir ampla mobilização do cólon até a região cervical.

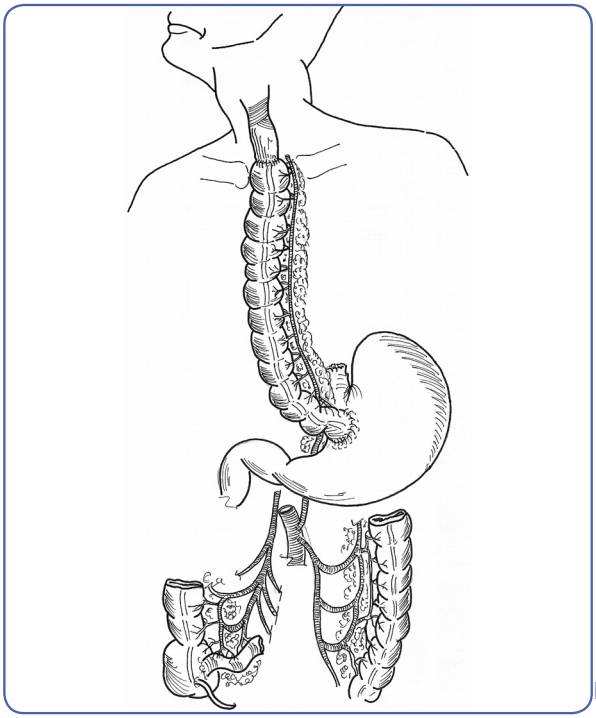


FIG. 61.2 – Esofagocoloplastia.

O segmento preferencial para a interposição esôfago-gástrica é o esquerdo, dependente do ramo cólico esquerdo da artéria mesentérica inferior, em razão de seu comprimento adequado, parede mais espessa, suprimento sanguíneo mais previsível e o sentido isoperistáltico (porção do cólon transverso no esôfago e descendente no estômago). A transposição do cólon para a região cervical pode ser feita por via retroesternal ou pelo leito esofágico, geralmente sem dificuldades. A operação é completada com a realização das anastomoses esofagocólica, cologástrica e colocólica. O problema torna-se ainda mais complexo quando há intenso comprometimento proximal, que exige a transposição do cólon até a faringe, executando-se assim a faringocoloplastia.

Gastroplastia

Se o estômago não estiver impossibilitado de ser utilizado, a gastroplastia representa a opção de alguns autores que consideram operação menos trabalhosa do que a coloplastia, com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

menor número de anastomoses e utiliza uma víscera menos contaminada e mais bem irrigada. Após liberação do estômago, seccionando-se os ligamentos gastro-hepático, gastrocólico, gastroesplênico e seus pedículos vasculares proximais, o estômago pode ser transposto até a região cervical, como um todo, ou ser previamente tubulizado. Neste caso, é utilizado o tubo gástrico de grande curvatura, quer do tipo isoperistáltico, quer anisoperistáltico. O tubo gástrico isoperistáltico é confeccionado realizando-se a septação longitudinal do estômago com grampeador linear, paralelo à grande curvatura, desde o fundo gástrico até aproximadamente 4 cm do piloro, obtendo-se um tubo, nutrido pela artéria gastroepiploica da direita, que é transposto até a região cervical, onde será anastomosado com o coto esofágico proximal.

Qualquer que seja a reconstrução utilizada, coloplastia ou gastroplastia, o paciente deve receber cuidados pós-operatórios que as cirurgias de grande porte exigem. A alimentação é introduzida após a resolução do íleo paralítico, através de uma sonda nasoenteral ou da gastrostomia previamente realizada. A complicação mais esperada é a fístula esofágica cervical, que ocorre em uma frequência relativamente alta, porém costuma ter evolução benigna, geralmente cicatrizando sem necessidade de reoperação. Já a complicação mais temida é a necrose da víscera transposta, que pode ocorrer em até 2% dos casos, por insuficiência vascular do pedículo, o que determina necessidade de reoperação e grave quadro séptico. Quando a evolução é boa, faz-se o teste com azul de metileno no décimo dia pós-operatório. Comprovada a ausência de fístula, a alimentação é introduzida por via oral, progredindo paulatinamente sua consistência.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Campo JB, Lima DCA. Tratamento endoscópico das estenoses benignas do esôfago. In: Castro LP, ed. Tópicos em gastroenterologia: diagnóstico e tratamento. 1. ed. Belo Horizonte: Medsi; 1998, p. 53-141.

Oliveira MA, Sallum RAA, Rocha JRM, Cecconello I. Esofagectomias na estenose cáustica do esôfago: quando, como e por quê? In: Habr-Gama A, Gama Rodrigues J, Bresciani C, Zilberstein B, Kiss DR, Cecconello I, Cunha JEM, Saad WA, Bocchini S, eds. Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e coloproctologia. 1. ed. São Paulo: Frôntis Editorial; 2004, p. 23-8.

Pearson FG, Cooper JD, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Patterson GA, Urschel Jr. HC. Esophageal surgery. 1. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002.

Riley AS, Attwood SEA. Guidelines on the use of esophageal dilatation in clinical practice. Gut 2004;53:6-11.

Ruigomes A, Wallander MA, Johansson S, Eklund S. Esophageal structure: incidence, treatment patterns and recurrence rate. Am J Gastroenterol 2006;101:2586-92.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 62

Divertículos do Tubo Digestivo: Divertículos do Esôfago

Marco Aurelio Santo
Flavio Roberto Takeda
Felipe José Fernadez Coimbra
Rubens Antônio Aissar Sallum

INTRODUÇÃO

Os divertículos esofágicos constituem uma protrusão ou evaginação da parede do esôfago. Podem ser classificados:

- de acordo com a constituição da parede, em falsos e verdadeiros (este último quando possuem todas as camadas da parede);
- de acordo com a origem, em congênitos e adquiridos;
- de acordo com a patogenia, em tração e pulsão;
- de acordo com a localização, em faringoesofágicos (Zenker) e esofágicos.

DIVERTÍCULO FARINGOESOFÁGICO – ZENKER

Descrito inicialmente por Abraham Ludlow, o divertículo faringoesofágico (DFE) é definido como a protrusão ou evaginação da parede esofágica, em forma de bolsa, constituída às expensas da mucosa faríngea (falso divertículo), através das fibras musculares de uma região débil, conhecida como triângulo de Killian.

Anatomia da Junção Cricofaríngea e Mecanismos de Formação do Divertículo

A parede muscular da faringe é constituída por três músculos que se entrelaçam e trabalham de forma coordenada: constritor superior, médio e inferior da faringe. As fibras distais do inferior se misturam com as do músculo cricofaríngeo que continua com as fibras circulares craniais da muscular do esôfago, formando o esfíncter esofágico superior (EES). Na face posterior da junção faringoesofágica há duas áreas de fraqueza, acima e abaixo do músculo cricofaríngeo. Essas são as áreas de aparecimento dos divertículos de pulsão (Zenker e Lamer).

Existem três hipóteses mais aceitas para se explicar a fisiopatologia do divertículo de Zenker:

1. contração tônica do EES;
2. ausência de relaxamento do EES;
3. incoordenação entre o relaxamento do EES e a contração da cricofaringe.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A dificuldade de se estabelecer a causa deve-se à natureza assimétrica da junção faringoesofágica, da deglutição rápida nesta área, e da dificuldade em se obterem estudos manométricos e cinerradiográficos com acurácia.

Tem grande importância na patogênese do divertículo de Zenker o triângulo de Killian, reconhecido como local de fraqueza da parede posterior da transição faringoesofágica, localizado entre as fibras oblíquas propulsivas do músculo constritor e as fibras horizontais do músculo cricofaríngeo, que tem função esfincteriana do esôfago superior. Algumas pessoas têm um triângulo maior que outras. Ao nível deste ponto de fraqueza, o bolo alimentar passa de uma hipofaringe ampla para a entrada do esôfago cervical, relativamente estreita, e é nesta região que a mucosa e submucosa da hipofaringe são projetadas como resultado do gradiente de pressão entre a luz da hipofaringe e o espaço pré-vertebral durante a deglutição. Num estágio mais tardio, o prolapso da mucosa forma um divertículo sacular. Acredita-se também que a idade é um fator importante na sua patogênese, contribuindo provavelmente com a perda da elasticidade dos tecidos e a diminuição do tônus muscular, explicando o aparecimento em pacientes acima dos 50 anos.

Analisando-se simultaneamente com manometria e eletromiografia diferentes pontos da região faringoesofágica observou-se que o fechamento do EES é produzido pelo tônus da musculatura, provavelmente em combinação com fibras musculares elásticas da cricofaringe. A abertura do EES é efeito do relaxamento das fibras musculares e da movimentação cranial da laringe.

Estudos com manometria esofágica não conseguiram mostrar que o divertículo de Zenker é consequência do aumento da pressão do esfíncter, relaxamento incompleto ou atrasado, ou contração primária do esfíncter.

Manifestação Clínica e Diagnóstico

Muitos divertículos faringoesofágicos são assintomáticos e achados acidentalmente em exame contrastado. A apresentação e duração dos sintomas são variáveis. O principal sintoma é a disfagia, relacionada diretamente ao tamanho do divertículo. Regurgitação de comida não digerida é característico, além de aspiração, borborigmos, tosse, sensação de afogamento, mau hálito, gosto metálico na boca e perda de peso. A aspiração pode produzir pneumonias de repetição e traqueobronquites, e ocorre mais frequentemente quando o paciente está em decúbito dorsal e durante o sono. A retenção alimentar no seu interior pode raramente levar à perfuração, mediastinite ou abscessos para-esofágicos e também a surgirem úlceras na mucosa, com consequente sangramento. Raramente ocorre a formação de fístula entre o divertículo e a traqueia. Hérnia hiatal e padrões de motilidade anormais do corpo do esôfago podem estar associados. A associação com carcinoma espinocelular é vista em menos de 1%. Membranas cervicais podem estar associadas e ser causa de disfagia após o tratamento cirúrgico se não tratadas concomitantemente.

O diagnóstico é feito com a história clínica e esofagograma, que mostra uma saculação arredondada se projetando posteriormente na linha média do pescoço. Lahey e Warren propuseram três estágios de desenvolvimento do divertículo de Zenker. Eles definiram estágio 1 (inicial) como a presença de somente uma protusão discreta da mucosa; sabe-se que a maioria dos divertículos neste estágio não progride. O estágio 2 (intermediário) é caracterizado pela presença de um saco diverticular, mas com a hipofaringe e o esôfago ainda alinhados. No estágio 3 (avançado) a luz do divertículo está virtualmente alinhada com a hipofaringe (Fig. 62.1).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

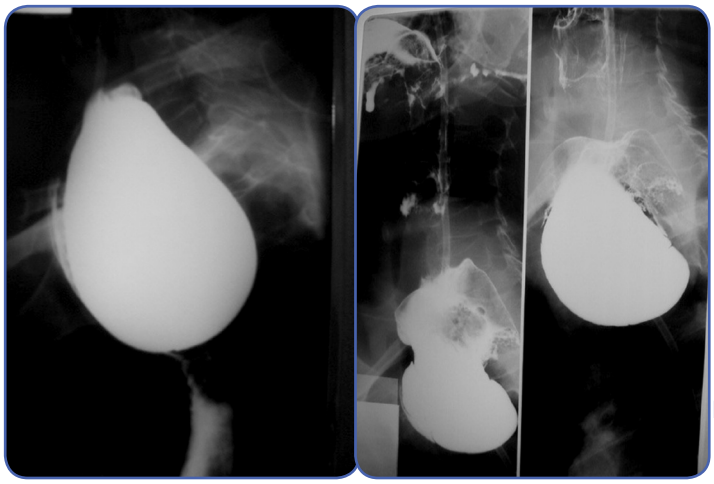


FIG. 62.1 – Estudo radiológico contrastado evidenciando grande divertículo faringoesofágico.

A endoscopia deve seguir-se ao exame radiológico para avaliação da mucosa (pesquisa de neoplasia). Deve-se ter cuidado especial para se evitar a entrada inadvertida na luz do divertículo, podendo ocasionar a sua perfuração.

A manometria pode ser útil para detecção de eventual disfunção motora do ESE e do corpo do esôfago; a pHmetria é útil na investigação do refluxo gastroesofágico quando suspeitado.

Diagnóstico Diferencial

Deve-se diferenciar com outras causas de disfagia pouco frequentes.

Dentre os diagnósticos diferenciais das disfagias cervicais, devem-se cogitar lesões malignas, membrana esofágica (que pode estar associada ao DFE), esclerodermia, compressões extrínsecas e quaisquer possíveis causas mecânicas de disfagia, ou mais comumente disfunções motoras da região faringoesofágica decorrentes frequentemente de doenças neurológicas (por exemplo, acidente vascular cerebral). Há ainda a sensação de *globus* mais frequente em mulheres e comumente associada à doença do refluxo gastroesofágico.

Tratamento

O tratamento está indicado conforme a intensidade dos sintomas e a ocorrência de complicações.

Dentre as modalidades de tratamento mais utilizadas, são descritos septotomia por endoscopia ou por grampeamento, e o tratamento cirúrgico através da diverticulectomia isolada ou associada à miotomia do músculo cricofaríngeo, ou diverticulopexia com miotomia.

Vários autores descrevem o tratamento endoscópico como opção efetiva e segura de tratamento, com resultados e complicações semelhantes à cirurgia, principalmente em indivíduos de maior risco cirúrgico; alguns autores têm relatado a utilização de grampeadores mecânicos introduzidos pela cavidade oral para proceder-se a septotomia com resultados comparáveis ao tratamento cirúrgico por ressecção e miotomia.

No entanto, sabe-se que a possibilidade de perfuração e mediastinite, especialmente nos casos de septotomia endoscópica sem sutura, implica alta morbimortalidade, especialmente nos pacientes idosos de maior risco cirúrgico e anestésico, para os quais frequentemente o tratamento endoscópico tem sido indicado. Por esta razão, exceto na sua impossibilidade, a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

opção é pelo procedimento cirúrgico, no qual observamos riscos menores e com complicações menos graves, e melhor alívio dos sintomas.

Wheeler, em 1886, foi quem realizou a primeira ressecção bem-sucedida do DFE, e Vasconcellos foi provavelmente o primeiro a preconizar a secção do músculo cricofaríngeo para o seu tratamento.

A miotomia com diverticulectomia ganhou impulso após a década de 1950 com os estudos de Kay, Cress *et al.* e Wilkus *et al.*, sendo o método de tratamento mais empregado na atualidade.

Na técnica de diverticulectomia com miotomia, posiciona-se o paciente em decúbito dorsal horizontal, com coxim sob os ombros, e a cabeça estendida e voltada para a direita sob anestesia geral; a via de acesso é por cervicotomia esquerda mediante incisão da pele paralela à borda medial do músculo esternocleidomastoideo de cerca de 8 a 10 cm a partir da fúrcula esternal, seguida de secção do tecido subcutâneo e músculo platisma. Pode-se obter o mesmo acesso por incisão transversa na porção média do pescoço.

Abre-se a fáscia cervical e seccionam-se os músculos pré-tireoidianos; a seguir tracionam-se o músculo esternocleidomastoideo e o feixe jugulocarotídeo lateralmente e a laringe/faringe para o sentido medial, expondo-se sua face posterior. O nervo laríngeo recorrente situa-se no sulco traqueoesofágico, sendo importante o seu reconhecimento.

O DFE é dissecado na face posterior da faringe (encontrando-se muitas vezes aderido ao esôfago) até atingir-se seu colo, liberando os feixes musculares que o recobrem (Fig. 62.2).

Disseca-se delicadamente a músculo cricofaríngeo descolando-o da camada submucosa; em seguida, o músculo é seccionado longitudinalmente, incluindo-se também a camada muscular dos 3 cm iniciais do esôfago superior (Fig. 62.3).

A secção do divertículo deve ser realizada após a miotomia, em sentido transversal, junto ao colo, após a colocação de sonda no esôfago. Pode ser utilizada sutura manual com pontos separados de fio monofilamentar ou mecânica. (Fig. 62.4).

Complementa-se com a aproximação transversal das bordas da miotomia à musculatura da faringe (Fig. 62.5).

A incisão cervical é fechada após drenagem do espaço dissecado. Recomenda-se a passagem de sonda nasogástrica de silicone para nutrição enteral pós-operatória, até a realização de estudo radiológico contratado, em geral no oitavo dia pós-operatório, para detecção de eventual fístula na sutura.

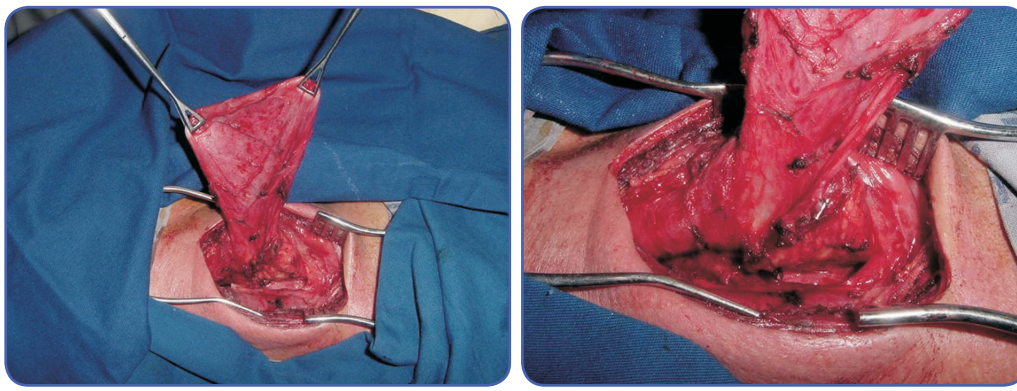


FIG. 62.2 – Imagem de campo operatório evidenciando divertículo faringoesofágico dissecado e tracionado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

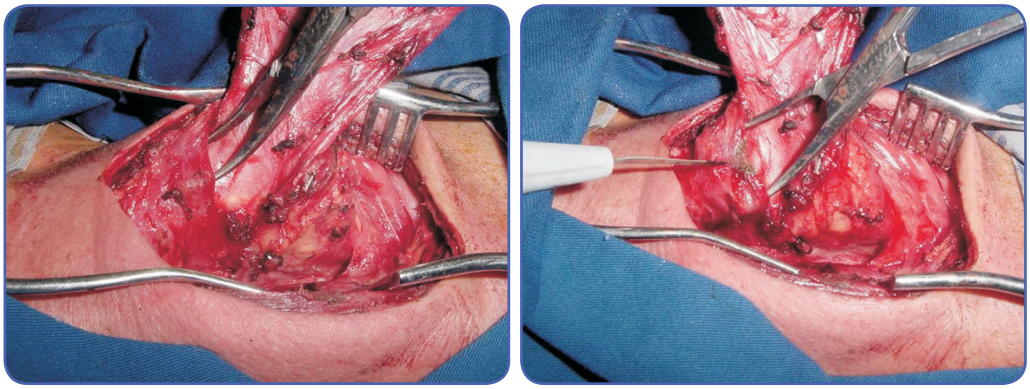


FIG. 62.3 – Imagem de campo operatório evidenciando dissecção, reparo e secção do músculo cricofaríngeo.

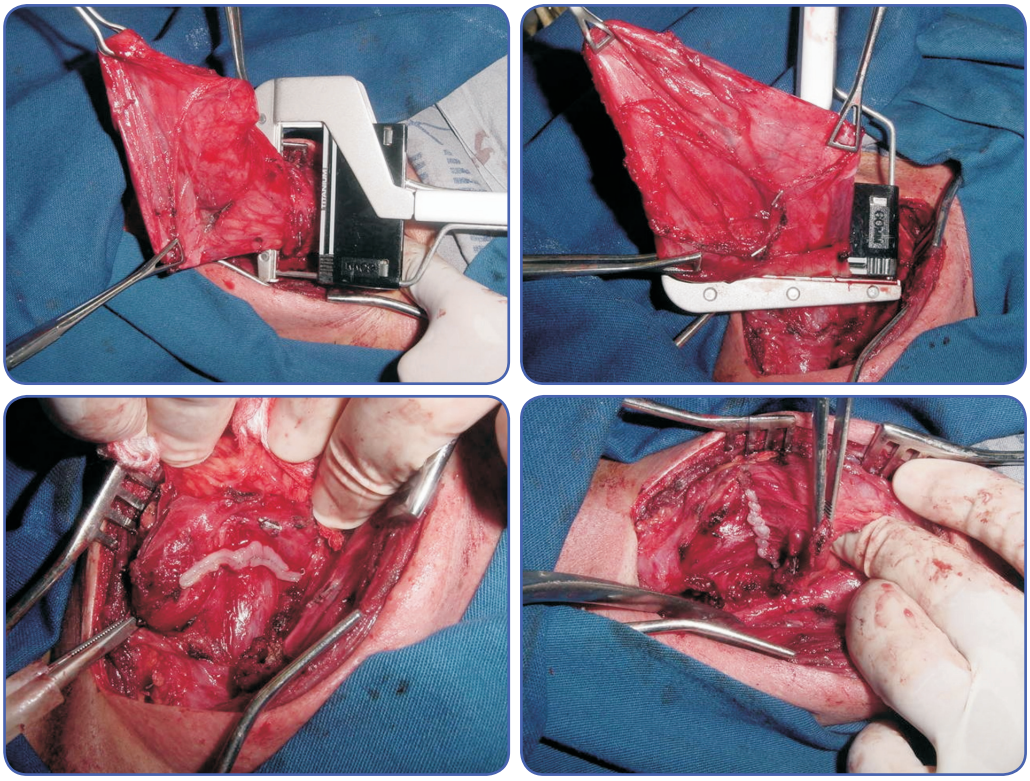


FIG. 62.4 – Imagem de campo operatório evidenciando grampeamento do divertículo faringoesofágico junto ao seu colo.

Nos divertículos pequenos pode-se empregar somente a miotomia, com a vantagem de não se abrir a mucosa. Em divertículos maiores, também com o objetivo de evitar-se a abertura da luz esofágica, foi proposta a associação de miotomia com a diverticulopexia, que consiste na fixação do fundo do divertículo à parte alta da face posterior da faringe, mantendo-o em posição de drenagem contínua. Essa técnica tem como desvantagem a manutenção do divertículo e apresenta índice alto de complicações e insucesso.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

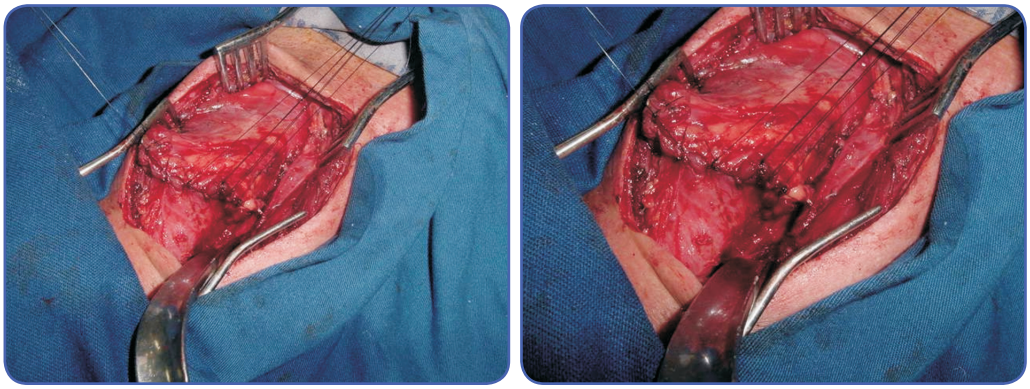


FIG. 62.5 – Imagem de campo operatório evidenciando sutura transversal das bordas da miotomia.

A técnica descrita (diverticulectomia e miotomia) engloba a correção de todos os aspectos fisiopatológicos. Permite a ressecção do divertículo, cuja mucosa pode estar inflamada por estase alimentar ou mesmo ser sede de neoplasia, e a realização da miotomia diminui a pressão do EES, favorecendo o trânsito faringoesofágico; a aproximação da musculatura das bordas da miotomia, transversalmente à faringe, determina boa proteção da sutura da mucosa.

Alguns autores acreditam que a miotomia deve incluir não só o músculo cricofaríngeo, mas se estender também acima dele, na face posterior da faringe (total de 6 a 8 cm). Assim, além de diminuir a pressão do EES, determina-se maior relaxamento da oro e hipofaringe. Todavia, a simples miotomia do cricofaríngeo é suficiente para atingir o objetivo de facilitar o trânsito faringoesofágico, evitando-se assim grande área de mucosa sem proteção na face posterior da faringe, local submetido a grande impacto alimentar durante a deglutição.

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Divertículos de Tração

Os divertículos de tração têm sua etiologia relacionada aos fenômenos inflamatórios do mediastino posterior que levariam a aderências da parede esofágica nesses locais; assim, estão comumente relacionados a linfoadenopatias mediastinais. Geralmente consistem em divertículos verdadeiros e se localizam na parede ântero-lateral direita do esôfago, próximo à traqueia e aos brônquios.

O diagnóstico pode ser realizado com radiografia contrastada do esôfago que pode visualizar saculações de 2 a 3 cm, associada ou não a nódulos calcificados próximos aos divertículos.

O tratamento está indicado quando surgem complicações como diverticulite, abscessos, perfurações, mediastinites ou mesmo hemorragias.

Divertículos de Pulsão

Os divertículos esofágicos de pulsão (DEP) estão relacionados a dois fatores associados:

- fraqueza da parede do esôfago;
- alteração dos níveis de pressão intraluminal.

Situam-se geralmente no terço distal do esôfago (epifrênicos). A localização do orifício está geralmente na região posterior, estando o fundo do divertículo, em 66% dos casos, direcionado à direita. Comumente têm sua parede constituída de mucosa e submucosa (falso

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

divertículo) e podem evoluir com as mesmas complicações dos divertículos de tração. Podem ainda ser únicos ou múltiplos.

Os sintomas estão presentes em um terço dos doentes e relacionados ao tamanho do divertículo. As manifestações clínicas incluem disfagia, regurgitação ou vômitos, tosse e complicações pulmonares aspirativas, dor ou desconforto precordial.

O diagnóstico pode ser realizado por meio das radiografias contrastadas do esôfago, que, em muitos casos, podem mostrar nível hidroaéreo no seu interior (Fig. 62.6), bem como opacidade heterogênea no seu interior, o que pode sugerir a presença de neoplasia. Já o estudo endoscópico deve ser sempre realizado, pelo potencial risco de lesões neoplásicas associadas, sendo a congestão hiperêmica das mucosas diverticular, com sangramento fácil ao toque do aparelho, uma das características observadas por esse exame. O estudo eletromanométrico do esôfago somente contribui na elucidação da fisiopatologia da afecção (Fig. 62.7).

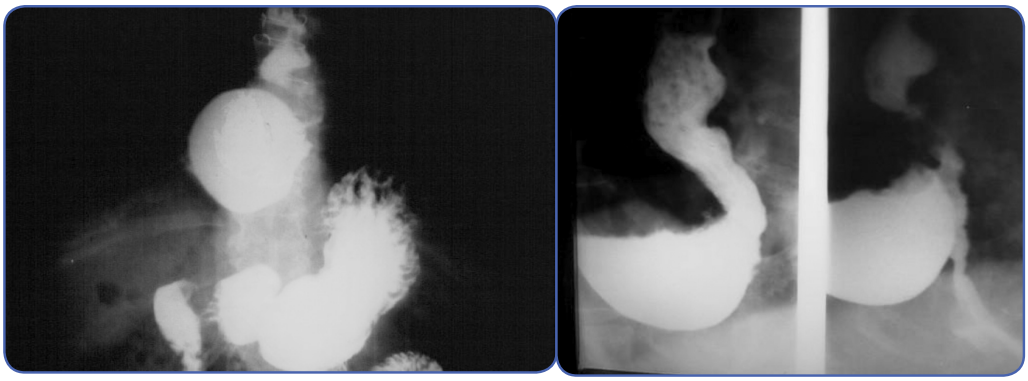


FIG. 62.6 – Estudo contrastado do esôfago evidenciando grande divertículo em esôfago distal.

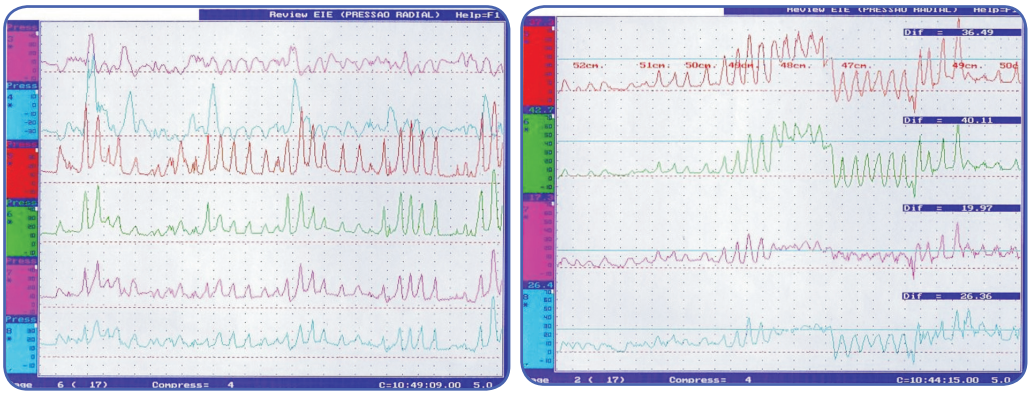


FIG. 62.7 – Estudo eletromanométrico do esôfago evidenciando esfíncter esofágico inferior e relaxamento incompleto.

O tratamento cirúrgico do DEP está indicado quando ocorrem sintomas mais intensos ou mesmo complicações (fístulas, abscessos, perfurações). O procedimento proposto é a diverticulectomia simples ou associada à miotomia.

No Serviço de Esôfago da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) tem-se em-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pregado a diverticulectomia associada à miotomia e esofagogastrofundopexia para tratamento do divertículo e eventualmente da afecção associada (hérnia de hiato, fístula esofagobrônquica). A via de acesso classicamente utilizada é a laparotomia com acesso transdiafragmático ao esôfago distal, após frenotomia mediana, uma vez que muitos desses divertículos têm sua borda superior localizada mais cranialmente.

A seguir procede-se da seguinte forma:

- dissecção do esôfago mediastinal até o nível dos vasos pulmonares;
- identificação e liberação do divertículo até seu colo;
- passagem de uma sonda de Fouchet de 1,0 cm de diâmetro, para calibração da luz esofágica e ressecção do divertículo junto ao colo;
- fechamento de mucosa esofágica utilizando-se grampeamento ou sutura com fio inabsorvível, seguido de aproximação da camada muscular com pontos separados;
- realização de ampla miotomia com cerca de 0,5 cm de largura e 9 cm de extensão na face anterior do esôfago distal e da transição esofagogástrica;
- esofagogastrofundopexia parcial ou total, envolvendo a região da miotomia;
- fechamento do diafragma.

Cabe ressaltar alguns pontos acerca do tratamento cirúrgico do DEP:

- a diverticulectomia isolada está eventualmente indicada quando não se detecta ao estudo eletromanométrico, disfunção do esfíncter esofágico inferior (EEI);
- a realização de miotomia associada à diverticulectomia reduz os índices de recidiva quando comparada à simples diverticulectomia, estando necessariamente indicada quando da detecção de ausência de relaxamento do EEI;
- a realização de esofagogastrofundopexia após ressecção do DEP e miotomia permite recobrir, na maioria dos casos, a área cruenta do esôfago, impedindo a reaproximação das bordas e ocorrência de fístulas, além de evitar ou tratar o refluxo gastroesofágico;
- a via laparoscópica tem sido empregada com sucesso para a realização da diverticulectomia associada à miotomia, uma vez que permite acesso satisfatório ao mediastino inferior, e a disponibilidade de grampeadores laparoscópicos permite a ressecção do divertículo com segurança (Fig. 62.8).

Diverticulose Intramural

A diverticulose intramural consiste na presença de saculações pequenas de 1 a 4 mm, na parede do esôfago. Pode ocorrer em qualquer idade, predominando entre a sexta e a sétima décadas de vida. Os pseudodivertículos são constituídos por ductos excretores dilatados de glândulas submucosas, que se comunicam com a luz esofágica.

O sintoma mais frequente é a disfagia, sendo o exame radiológico contrastado do esôfago (duplo contraste) o mais indicado para o diagnóstico. Raramente é necessário algum tratamento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

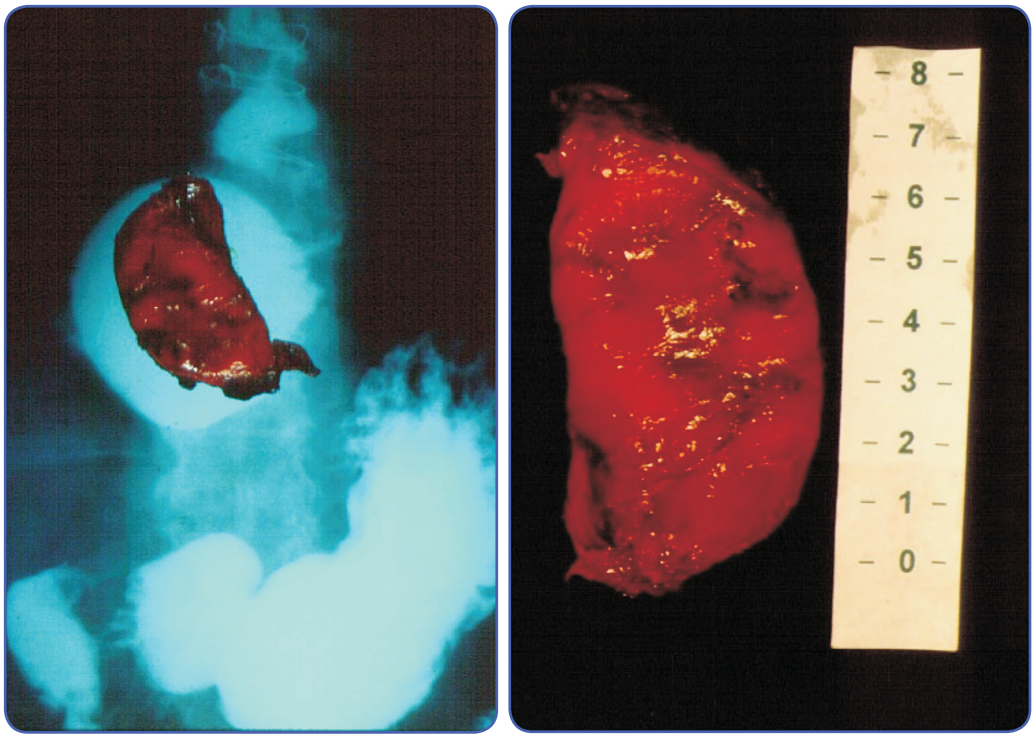


FIG. 62.8 – Imagens evidenciando divertículo esofágico ressecado por via laparoscópica.

BIBLIOGRAFIA RECOMEDADA

Cecconello I, Zilberstein B, Pinotti HW. Divertículo faringoesofágico. In: Pinotti HW, ed. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 283-91.

Cecconello I, Zilberstein B, Pinotti HW. Divertículos do esôfago. In: Pinotti HW, ed. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 293-9.

Mattinger C, Hormann K. Endoscopic diverticulotomy of Zenker's diverticulum: management and complications. Dysphagia 2002;17:34-9.

Peters JH. Diverticula of the esophagus. In: Cameron JL, ed. Current surgical therapy. 4. ed. St Louis: Mosby; 1992.

Rocha JRM, Pinotti HW. Anatomia cirúrgica do esôfago e mediastino. In: Pinotti WH, ed. Acesso ao esôfago torácico por transecção mediana do diafragma. São Paulo: Atheneu; 1999, p. 5-33.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 63

Doença do Refluxo Gastroesofágico

Ary Nasi
Rubens Antônio Aissar Sallum
Marco Aurelio Santo
Joaquim Prado Pinto de Moraes Filho
Ivan Cecconello

INTRODUÇÃO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), considerada uma das afecções digestivas de maior prevalência nos paises ocidentais, tem sido bastante estudada. Merece destaque o grande número de publicações existentes na literatura médica sobre ela. Contudo, há controvérsia em relação a vários aspectos relevantes da afecção. O objetivo deste capítulo é salientar tópicos importantes da doença e apresentar revisão de literatura sobre o tema. Foram revistos os seguintes tópicos: definição, prevalência, manifestações clínicas, diagnóstico, indicações e limitações dos principais métodos diagnósticos e tratamento clínico, cirúrgico e endoscópico.

DEFINIÇÃO

Uma definição bastante interessante da afecção é a sugerida pelo I Consenso Brasileiro sobre Doença do Refluxo Gastroesofágico: a afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes, acarretando espectro variável de sintomas (esofágicos ou extraesofágicos), associados ou não a lesões teciduais. Convém destacar três aspectos importantes na definição apresentada:

1. admite participação de componentes do refluxo duodenogástrico na fisiopatogenia da afecção. Em função disso, propõe o termo refluxo de conteúdo gastroduodenal ("não ácido") e não apenas de conteúdo gástrico (ácido).
2. admite existência de sintomas esofágicos e extraesofágicos.
3. destaca que os sintomas podem ou não ser acompanhados por lesões teciduais esofágicas diagnosticadas pelo exame endoscópico.

PREVALÊNCIA

A DRGE é afecção de grande importância médico-social pela incidência elevada e crescente e por determinar sintomas de intensidade variável, que se manifestam por tempo prolongado, podendo prejudicar consideravelmente a qualidade de vida do paciente. Tem prevalência estimada de 20% na população adulta dos Estados Unidos e taxas similares na Europa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No Brasil, estudo populacional empreendido em 22 metrópoles entrevistou amostra populacional de 13.959 indivíduos e observou que 4,6% das pessoas avaliadas apresentavam pirose uma vez por semana e 7,3%, duas ou mais vezes por semana. Em função desses dados, estima-se que a prevalência da DRGE no Brasil seja ao redor de 12%.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

O primeiro passo para o diagnóstico adequado da DRGE é o conhecimento do conceito atual da afecção e das suas várias formas de apresentação clínica. As manifestações clínicas consideradas típicas da DRGE são pirose e regurgitação. Apesar desses sintomas sugerirem a presença da afecção, vale salientar que outras doenças (como úlcera péptica, gastrites e, eventualmente, neoplasias) podem ocorrer com um deles. Contudo, quando tais queixas coexistem, a possibilidade do paciente ser portador da DRGE é superior a 90%.

Mais recentemente, reconheceu-se que outras manifestações clínicas podem ser decorrentes de refluxo gastroesofágico (RGE). Considera-se que dor torácica não coronariana, sensação de *globus* faríngeo, manifestações extraesofágicas respiratórias (fundamentalmente tosse e asma brônquica) e otorrinolaringológicas (basicamente disfonia e pigarro) possam também ser decorrentes de RGE.

A ausência de manifestações típicas do refluxo (pirose e regurgitação) não exclui o diagnóstico da DRGE. Pacientes com manifestações atípicas frequentemente não apresentam sintomas típicos do refluxo.

São possíveis dois tipos de abordagem inicial em pacientes com DRGE: tratamento empírico (teste terapêutico) e tratamento baseado na confirmação diagnóstica por exames subsidiários. Na decisão sobre a abordagem a ser adotada, é importante considerar a idade e a presença ou não de manifestações de alarme. Recomenda-se confirmação diagnóstica em pacientes com idade superior a 40 anos, na presença de manifestações de alarme como disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva e emagrecimento, nos indivíduos com história familiar de câncer e naqueles com queixas de náuseas e vômitos e/ou sintomas de grande intensidade ou de ocorrência noturna.

No entanto, frente a manifestações típicas em pacientes com menos de 40 anos, sem manifestações de alarme, pode-se considerar a realização do teste terapêutico. Nesses casos, é prescrito como conduta inicial um inibidor da bomba de prótons (IBP) em dose plena diária por quatro semanas. A resposta satisfatória, com remissão dos sintomas, sugere o diagnóstico da DRGE.

Entretanto, a respeito do teste terapêutico, é necessário cautela porque estudo baseado em revisão sistemática de literatura concluiu que "o teste terapêutico com inibidores de bomba protônica, em pacientes com suspeita clínica de DRGE, não estabelece o diagnóstico confiável da afecção" (Numans *et al.*). Esta afirmação é justificada pelo fato de o RGE poder desencadear sintomas decorrentes da acidez do material refluído (por exemplo, pirose retroesternal), mas também determinar sintomas que são mais dependentes da presença física do refluxo que da sua acidez propriamente dita (por exemplo, regurgitação e muitas das manifestações extraesofágicas). Os sintomas decorrentes da acidez do refluxo costumam melhorar com o uso de medicamentos antissecretores (os mais usados são os IBP). Porém, os sintomas decorrentes da presença física do refluxo (independentes da sua acidez) não são adequadamente controlados por tais drogas. Portanto, havendo melhora da queixa clínica durante o teste terapêutico com IBP, sugere-se fortemente a participação do RGE. Caso contrário, não se pode descartar o diagnóstico da DRGE, pois há duas situações que podem justificar o insucesso do teste:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

1. os sintomas apresentados pelo paciente podem ser decorrentes de refluxo "não ácido", que não é convenientemente tratado pelos medicamentos antissecretores;
2. os sintomas podem ser decorrentes de refluxo ácido não adequadamente bloqueado pelo IBP em uso.

INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DOS PRINCIPAIS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A endoscopia digestiva alta e a pHmetria esofágica prolongada são os dois métodos diretamente relacionados com o diagnóstico da DRGE. O primeiro identifica o subgrupo da doença que apresenta esofagite e o segundo caracteriza o grupo com RGE patológico sem esofagite. A endoscopia propicia ainda a realização de coleta de material de biópsia para estudo histológico, procedimento de fundamental importância no estudo das complicações da doença.

Além das indicações e limitações desses dois métodos, serão destacadas também as de outros métodos diagnósticos que, apesar de não se diagnosticarem a DRGE em si, têm utilidade na prática clínica, a saber: estudo radiológico contrastado do esôfago, manometria esofágica e impedanciometria esofágica.

Endoscopia Digestiva Alta

É indicada para:

- avaliar a presença e o grau de esofagite, sendo considerado o melhor método para esse diagnóstico. É necessário lembrar que existe esofagite endoscópica em cerca de 50% dos pacientes com DRGE com predomínio de manifestações típicas (pirose e regurgitação) e em apenas 15% a 20% daqueles com predomínio de manifestações atípicas. Portanto, a ausência de esofagite ao estudo endoscópico não exclui o diagnóstico da DRGE;
- caracterizar a presença de complicações da DRGE, como esôfago de Barrett, estenose e ulcerações esofágicas;
- evidenciar afecções associadas, como hérnia hiatal, úlceras pépticas gastroduodenais, neoplasias etc.

Como limitação, há o fato de não avaliar o RGE, mas apenas suas eventuais consequências.

pHmetria Esofágica Prolongada

Avalia a presença e a intensidade do refluxo ácido gastroesofágico; caracteriza o padrão de refluxo (ortostático, supino ou combinado) e relaciona a queixa clínica com o refluxo ácido gastroesofágico.

É indicada para:

- identificar portadores da DRGE sem esofagite;
- caracterizar o padrão de refluxo;
- estudar a participação do refluxo ácido nas manifestações atípicas do refluxo, situação em que se recomenda pHmetria com dois ou mais canais de registro, um posicionado no esôfago distal para caracterizar RGE e outro, no esfíncter superior do esôfago ou logo acima dele para caracterizar refluxo supraesofágico, também chamado de laringofaríngeo;
- estudar a recidiva dos sintomas no pós-operatório;
- avaliar a eficácia do tratamento clínico, situação em que também é recomendada a pHmetria com dois ou mais canais de registro, um posicionado no estômago para avaliar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a eficiência da droga em uso na neutralização da acidez gástrica e outro, no esôfago inferior para caracterizar RGE.

Como limitação, há o fato de não avaliar a presença de esofagite e de suas complicações, nem a ocorrência de refluxo "não ácido" (frequentemente denominado, de modo errôneo, de refluxo alcalino).

Estudo Radiológico Contrastado do Esôfago

É indicado por:

- propiciar boa avaliação morfológica do órgão (forma do esôfago e características do trânsito da substância de contraste);
- poder evidenciar complicações da DRGE (estenoses e ulcerações) e condições favorecedoras do refluxo (hérnia hiatal e ângulo esofagogástrico anormal).

Como limitação, há o fato de não identificar esofagite, mas apenas suas complicações eventuais, e não caracterizar adequadamente o RGE.

Manometria Esofágica

Avalia o tônus pressórico dos esfíncteres do esôfago e a atividade motora do corpo esofágico.

É indicada por:

- fornecer bom parâmetro preditivo de evolução da doença, aplicação importante porque casos com hipotonia muito acentuada do esfíncter inferior do esôfago frequentemente necessitam de tratamento medicamentoso continuado, para controle adequado dos sintomas, e neles, cogita-se mais precocemente a opção do tratamento cirúrgico do refluxo;
- diagnosticar distúrbios motores específicos do esôfago, que podem alterar a orientação terapêutica, como presença de acalasia, aperistalse e hipocontratilidades muito acentuadas;
- fornecer bom parâmetro da atividade motora no pré-operatório de cirurgia antirrefluxo e, em presença de complicação disfágica no pós-operatório de fundoplicatura, ter mais chance de auxiliar no esclarecimento da causa da disfagia nos pacientes submetidos à manometria pré-operatória, pois a manometria prévia fornece bom parâmetro referencial, aumentando a chance de esclarecimento diagnóstico da causa da disfagia.
- Identificar a localização dos esfíncteres do esôfago, para posicionamento adequado dos sensores de pHmetria, sem a necessidade de estudo manométrico completo do esôfago, mas apenas estudo sumário para identificação dos esfíncteres.

Como limitação, há o fato de não avaliar a real capacidade do esôfago de transportar as substâncias ingeridas, pois há alterações manométricas (pressóricas) que comprometem bastante a função esofágica de transporte (por exemplo, acalasia, acometimento importante do esôfago por colagenoses e espasmo difuso do esôfago). Vale ressaltar que há também alterações que não comprometem substancialmente essa capacidade de transporte (por exemplo, esôfago em quebra-nozes e hipocontratilidades pouco acentuadas do corpo esofágico).

Impedanciometria Esofágica

A impedanciometria intraluminar esofágica é um novo método que possibilita o acompanhamento do movimento anterógrado (transporte das substâncias ingeridas) e do movimento retrógrado (refluxo gastroesofágico) do conteúdo intraluminar esofágico. Contudo, ressalta-se que a disponibilidade do método, na prática clínica assistencial, ainda é limitada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quando associado à manometria esofágica (impedanciomanometria esofágica), permite avaliar o transporte das substâncias ingeridas simultaneamente ao estudo da atividade pressórica intraluminar que o promove. Com isso, pode-se relacionar a atividade pressórica intraesofágica (avaliada pela manometria) com a real capacidade de transporte do esôfago (avaliada pela impedanciometria).

Associando-se a impedanciometria à pHmetria (impedâncio-pHmetria esofágica), pode-se avaliar o movimento retrógrado do material refluído e caracterizar sua natureza física (líquido, gasoso ou misto) e química (ácido, não ácido ou levemente ácido). Com isso, pode-se verificar se ocorre refluxo, se ele é líquido, gasoso ou misto e ácido ou "não ácido".

Estudos recentes, em adultos e crianças, sugeriram que a impedâncio-pHmetria tem potencial para ser o novo padrão-ouro para o diagnóstico da DRGE. Recente revisão sobre o tema afirmou que podem ser adequadamente analisadas a presença e a ascensão proximal dos episódios de refluxo "não ácido", que ocorrem predominantemente no período pós-prandial (quando a acidez gástrica pode estar tamponada pelos alimentos ingeridos) e durante o tratamento com drogas antissecretoras. A possibilidade de estudo da relação existente entre as manifestações sintomáticas do paciente e a presença de refluxo "não ácido" pode ser de grande valor, sobretudo na avaliação dos sintomas em pacientes na vigência de drogas antissecretoras.

A associação de pHmetria e impedância também tem se mostrado útil no auxílio à indicação cirúrgica de alguns casos. Torquati *et al.*, avaliando 13 pacientes com sintomas persistentes, apesar do uso de IBP em dose dupla, observaram que sete apresentavam sintomas relacionados com refluxo, um deles com refluxo ácido e seis com refluxo "não ácido". Isto significa que a maioria (seis de sete) dos pacientes apresentava sintomas persistentes devido a refluxo "não ácido", ou seja, não detectados pela pHmetria convencional. Dez pacientes foram submetidos à fundoplicatura e reavaliados, notando-se desaparecimento de sintomas e de refluxo. Isso indica que, diferentemente do tratamento com antissecretores, o tratamento cirúrgico pode eliminar também o refluxo "não ácido".

TRATAMENTO CLÍNICO

Visa o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações. Do ponto de vista prático, objetiva reduzir o potencial agressivo do conteúdo gástrico, minimizando a agressão representada pelo ácido clorídrico do suco gástrico.

A abordagem terapêutica pode ser classificada em medidas comportamentais e farmacológicas, que deverão ser implementadas simultaneamente.

Medidas Comportamentais

As medidas comportamentais são apresentadas na Tabela 63.1.

Apesar de não haver estudos suportados por critérios de medicina baseada em evidências em favor da utilização das medidas comportamentais, a experiência clínica sugere frequentemente sua utilização (recomendação nível C).

Medidas Farmacológicas

Os IBP aliviam os sintomas do refluxo e cicatrizam a esofagite mais rapidamente que os antagonistas H_2 (AH_2). As doses plenas diárias utilizadas são apresentadas na Tabela 63.2.

Contudo, apesar da eficiência dos IBP, existem casos que não têm boa resposta à droga. Há tendência em tratar os pacientes com diagnóstico de esofagite com IBP, em dose plena, por 6 a 12 semanas. Alguns autores propõem administração de dose dobrada (dobro da dose

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

plena) para as esofagites de maior gravidade (graus III e IV de Savary-Miller ou C e D de Los Angeles).

TABELA 63.1 – Medidas comportamentais no tratamento da doença do refluxo gastroesofágico

Elevar cabeceira da cama (15 cm)
Moderar ingestão dos seguintes alimentos, dependendo da correlação com os sintomas: gordurosos, cítricos, café, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã, produtos de tomate e chocolate
Ter cuidados especiais com medicamentos potencialmente de risco: anticolinérgicos, teofilina, antidepressivos tricíclicos, bloqueadores de canais de cálcio, agonistas beta-adrenégicos e alendronato
Evitar deitar-se nas 2 horas posteriores às refeições
Evitar refeições fartas
Reduzir drasticamente ou cessar o fumo
Reduzir peso corporal (emagrecer)

TABELA 63. 2 – Inibidores da bomba protônica e suas doses plenas diárias

IBP	Dose plena diária (mg)
Omeprazol	20
Lansoprazol	30
Pantoprazol	40
Rabeprazol	20
Esomeprazol	40

Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, avaliando a eficiência de IBP e AH_2 em adultos com sintomas típicos da DRGE sem esofagite ao estudo endoscópico concluiu que "os agentes antissecretores são eficientes no controle da queixa clínica desses pacientes e que os IBP apresentam resultados melhores que os AH_2" (Van Pinxteren *et al.*).

Vários novos IBP (lansoprazol, rabeprazol e pantoprazol) têm eficiência semelhante ao omeprazol no controle da pirose, na taxa de cicatrização de esofagite e no controle da recidiva. Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, avaliando a eficiência de alguns novos IBP em comparação com omeprazol, ranitidina e placebo, na cicatrização e melhora dos sintomas decorrentes de DRGE, concluiu que "alguns novos IBP têm eficácia similar ao omeprazol em termos de controle da pirose, taxas de cicatrização e de recidiva dos sintomas. Todos IBP foram melhores que a ranitidina e o placebo na cicatrização da esofagite" (Caro *et al.*).

A história natural da DRGE ainda não é bem compreendida. De fato, embora os sintomas sejam crônicos e muitas vezes recorrentes, usualmente a esofagite não progride com o passar do tempo. Assim, apenas uma pequena proporção progride para graus mais avançados da doença (menos de 15% dos pacientes sem esofagite ou com esofagite leve). Vale salientar que cerca de 80% dos pacientes com DRGE apresentam recidiva dos sintomas nos seis primeiros meses de interrupção do tratamento medicamentoso. Nos casos em que é requerido o tratamento de manutenção, este deve ser feito com utilização de IBP em dose mínima eficaz para controle dos sintomas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Outro estudo baseado em revisão sistemática de literatura, avaliando a eficiência de IBP, AH_2, procinéticos, sucralfate e placebo em adultos com DRGE (com e sem esofagite) concluiu que "os IBP são mais eficientes que as demais drogas, contudo, apresentam ocorrência de efeitos colaterais maior que os placebos e maior ocorrência de cefaleia que a observada com os AH_2. Os AH_2 previnem recorrência de sintomas melhor que os placebos, justificando seu uso em pacientes com intolerância aos IBP. Tanto os procinéticos quanto o sucralfato mostram benefícios em relação ao placebo" (Donnellan *et al.*).

O grande problema do tratamento clínico da DRGE não é controlar os sintomas, mas manter os pacientes assintomáticos a longo prazo. Para o paciente que necessita de tratamento farmacológico continuado para manter-se bem, deve ser cogitada e apresentada a alternativa do tratamento cirúrgico. Nessa indicação, pesam vários fatores, como idade e condições clínicas do paciente, tipo de droga necessária para mantê-lo assintomático e análise das limitações impostas em relação à qualidade de vida do paciente submetido ao tratamento clínico prolongado.

Um aspecto importante a ser considerado é que os IBP controlam adequadamente os sintomas ácido-dependentes da DRGE, porém, não têm efeito adequado no controle de sintomas decorrentes da presença física do refluxo (independentes da acidez deste). Vela *et al.*, avaliando por meio de impedâncio-pHmetria esofágica da eficiência do omeprazol no controle do RGE, observaram que o uso do fármaco não reduzia significantemente o número de episódios de refluxo mas alterava sua acidez (continua havendo o mesmo número de refluxos, contudo os refluxos tornavam-se "não ácidos"). Portanto, espera-se melhora clínica com uso da droga dos sintomas ácido-dependentes, explicando-se a manutenção da queixa de sintomas não ácido-dependentes.

Shay *et al.*, estudando pacientes que permanecem sintomáticos apesar do uso de IBP, por meio de impedâncio-pHmetria, observaram que 28% apresentavam sintomas relacionados com refluxo ácido (detectável por pHmetria convencional) e 40% apresentavam sintomas relacionados com refluxo "não ácido" (detectável pela impedâncio-pHmetria). Nos 32% restantes, os sintomas não foram relacionados com refluxo (ácido e "não ácido").

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Por muito tempo, preconizou-se que o tratamento cirúrgico da DRGE estaria indicado nos casos de intratabilidade clínica e nas formas complicadas da doença. Com o significativo aumento da eficiência das drogas usadas no tratamento clínico da afecção, pode-se dizer que, atualmente, a intratabilidade clínica é menos frequente, devendo os pacientes nessa situação ser meticulosamente estudados para conferir a real participação do RGE no desencadeamento dos sintomas. Na prática, observa-se que a maioria dos pacientes tem boa resposta às medidas clínicas usualmente empregadas, mas parte significativa dos enfermos (cerca de 50%) tem necessidade de manutenção de tratamento clínico prolongado (comportamental e/ou medicamentoso) para manterem-se assintomáticos.

Atualmente, o ponto crucial da indicação do tratamento cirúrgico é a tolerância do paciente ao tratamento clínico prolongado. Alguns pacientes preferem manter restrições comportamentais e, frequentemente, o uso de medicamentos a serem operados; outros preferem o contrário. Cabe ao médico apresentar ao paciente, com imparcialidade, as opções terapêuticas (clínica prolongada e cirúrgico), ponderando vantagens e desvantagens, e compartilhar com ele a decisão da modalidade de tratamento a ser utilizada.

Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, comparando a eficácia dos tratamentos clínico e cirúrgico da DRGE crônica, concluiu que "o tratamento cirúrgico é mais

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

eficaz que o tratamento clínico em relação à melhora dos sintomas e cicatrização da esofagite. Contudo, os IBP podem proporcionar melhora dos sintomas comparável ao tratamento cirúrgico, se forem utilizadas doses ajustadas da medicação" (Allgood e Bachmann), ou seja, aumenta-se a dose até conseguir bloqueio adequado da secreção ácida do estômago, avaliada por pHmetria esofágica prolongada. Vale destacar que, apesar dessa consideração ser válida para o controle das queixas clínicas ácido-dependentes do refluxo, pode não ser para o controle das queixas não ácido-dependentes.

Indicações do Tratamento Cirúrgico

Intolerância ao Controle Clínico Prolongado

Considerar que os pacientes nos quais se observam melhores resultados funcionais do tratamento cirúrgico são os que tiveram boa resposta ao tratamento clínico, mas que se tornaram dependentes deste para manterem-se assintomáticos.

Formas Complicadas da Doença (Esôfago de Barrett, Ulceração, Estenose)

Apesar da indicação do tratamento cirúrgico nas formas complicadas da DRGE ser menos polêmica do que nas formas não complicadas, não se deve indicar a terapêutica cirúrgica simplesmente pela existência de uma das complicações da doença. Os pacientes com formas complicadas devem ser cuidadosamente estudados, buscando-se compreender a fisiopatogenia da complicação para a indicação do tratamento mais adequado para cada caso.

O risco de adenocarcinoma do esôfago é maior entre os indivíduos com esôfago de Barrett. Contudo, existe grande polêmica quanto à capacidade do tratamento cirúrgico diminuir esse risco. Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, avaliando o efeito do tratamento cirúrgico do refluxo no risco de adenocarcinoma no esôfago de Barrett, concluiu que: "o risco de adenocarcinoma em indivíduos com esôfago de Barrett é pequeno e não é reduzido, de modo significativo, pelo tratamento cirúrgico do refluxo. Em função disso, o tratamento cirúrgico do RGE não deve ser recomendado como medida antineoplásica" (Corey *et al.*).

Pacientes com Manifestações Respiratórias da Doença do Refluxo Gastroesofágico

Existe associação frequente entre a ocorrência de sintomas respiratórios e RGE. Entretanto, a relação de causa e efeito nem sempre é de fácil comprovação. Alguns pacientes com problemas respiratórios primários desenvolvem secundariamente DRGE pelo uso de medicamentos que reduzem o tônus pressórico do esfíncter inferior do esôfago e, por vezes, por deformidades torácicas associadas que favorecem o RGE. Outros apresentam primariamente RGE e manifestações respiratórias decorrentes dele. Quando a participação do RGE na determinação e/ou perpetuação dos sintomas respiratórios ficar bem claro, a correção cirúrgica do refluxo é bem indicada.

Alguns estudos apontam que mais da metade dos pacientes asmáticos apresenta evidências endoscópicas ou pHmétricas indicativas da DRGE. Contudo, a relação entre causa e efeito entre asma e DRGE nem sempre é de fácil entendimento, pois o RGE pode ser causa mas também consequência da asma e do seu tratamento. Existe controvérsia quanto ao valor da terapia antirrefluxo na asma.

Estudo comparou os resultados obtidos com os seguintes tratamentos: fundoplicatura tipo Nissen, ranitidina (150 mg três vezes ao dia) e alcalinos. Foram analisados os sintomas de asma por meio de pontuação em que se considerava, além das queixas clínicas, a necessidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de uso de broncodilatadores e corticoides. Houve melhora parcial ou completa em 75% dos pacientes tratados cirurgicamente, em 9% dos tratados com ranitidina e em 4% nos tratados apenas com alcalinos. O uso de corticoides foi interrompido em 33% do grupo tratado cirurgicamente, 11% do tratado com ranitidina e em nenhum caso do tratado com alcalino. Deve-se destacar, entretanto, que as drogas utilizadas no grupo tratado farmacologicamente não são as mais eficientes disponíveis.

Há várias revisões analisando a alta frequência de RGE em pacientes com asma e as dificuldades diagnósticas existentes em saber a real participação do refluxo no quadro respiratório. Contudo, as poucas revisões sistemáticas publicadas apresentam resultados conflitantes.

Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, avaliando a eficácia do tratamento cirúrgico do refluxo no controle da asma, concluiu que "o tratamento cirúrgico do refluxo melhora os sintomas do refluxo e da asma e reduz a necessidade de medicamentos, mas tem pouco ou nenhum efeito sobre a função pulmonar" (Field e Sutherland).

Outra publicação baseada em revisão sistemática de literatura, avaliando a eficácia do tratamento cirúrgico do refluxo no controle da asma, concluiu que "em termos gerais, não há melhora significativa da asma após o tratamento do refluxo. Contudo, pode haver subgrupos de pacientes que se beneficiam substancialmente com o tratamento do refluxo; a grande dificuldade é predizer quais são os bons respondedores" (Gibson *et al.*).

Talvez, o desafio atual em relação a essa questão seja identificar o subgrupo de pacientes com asma e RGE que podem ser beneficiados, em relação ao controle da asma, com o tratamento do refluxo.

Considera-se, atualmente, que o acesso videlaparoscópico seja mais vantajoso que o acesso por laparotomia (cirurgia aberta). Entretanto, destaca-se que é de fundamental importância que o tratamento cirúrgico seja realizado por equipes de grande experiência no tratamento cirúrgico do refluxo.

Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, comparando resultados da videocirurgia com a operação convencional (técnica aberta), concluiu que "a videocirurgia é no mínimo tão segura e eficiente quanto a operação pela técnica aberta e proporciona menor morbidade, menor tempo de permanência hospitalar e recuperação mais rápida" (Catarci *et al.*).

TRATAMENTO ENDOSCÓPICO

Várias modalidades de tratamento endoscópico da DRGE têm sido desenvolvidas: plicatura endoscópica, aplicação de radiofrequência e injeção de polímeros na transição esofagogástrica. Porém, há apenas estudos avaliando os resultados a curto prazo dessas modalidades terapêuticas. Esses estudos evidenciam melhora da queixa de pirose, mas não normalização do refluxo à pHmetria nem cicatrização da esofagite endoscópica. Algumas complicações são relatadas, inclusive óbitos. Ainda não há evidências favoráveis suficientes que autorizem a utilização dessas modalidades de tratamento na prática clínica assistencial. Os estudos sobre o tema devem continuar restritos a centros de pesquisa e investigação, até que se produzam resultados mais consistentes.

Estudo baseado em revisão sistemática de literatura, avaliando o tratamento endoscópico da DRGE, concluiu que "apesar de haver resultados favoráveis, não há estudos bem controlados suficientes que justifiquem a aplicação clínica do tratamento endoscópico do refluxo" (Johnson).

CONCLUSÕES

Com base na revisão ora apresentada, pode-se salientar que:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- DRGE é a afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes, acarretando espectro variável de sintomas (esofágicos ou extraesofágicos), associados ou não a lesões teciduais.
- As manifestações clínicas consideradas típicas da doença são pirose e regurgitação. Mais recentemente, reconheceu-se que também podem ser decorrentes de RGE, outras manifestações clínicas (atípicas): dor torácica não coronariana, globus faríngeo, manifestações extraesofágicas respiratórias e otorrinolaringológicas.
- Pacientes com manifestações atípicas podem não apresentar sintomas típicos do refluxo.
- A endoscopia digestiva alta e a pHmetria esofágica prolongada são os dois métodos diretamente relacionados com o diagnóstico da DRGE. O primeiro identifica as formas da doença com esofagite e o segundo caracteriza o subgrupo com RGE patológico sem esofagite.
- A ausência de esofagite ao estudo endoscópico não exclui o diagnóstico da DRGE.
- A impedanciometria esofágica tem contribuído substancialmente para o melhor conhecimento da DRGE e desponta, quando associada a pHmetria (impedanciopHmetria esofágica), como o novo padrão-ouro para o diagnóstico do RGE.
- Os IBP aliviam os sintomas do refluxo e cicatrizam a esofagite mais rapidamente que os antagonistas H_2.
- Evidências atuais sugerem que vários novos IBP (lansoprazol, rabeprazol e pantoprazol) têm eficiência semelhante ao omeprazol no controle da pirose, na taxa de cicatrização de esofagite e no controle da recidiva.
- Dentre os sintomas da DRGE, há os que podem ser considerados ácido-dependentes, que costumam responder bem ao tratamento com IBP. Contudo, há também sintomas que são mais dependentes da presença física do refluxo que da sua acidez. Estes, que não dependem tanto do teor ácido do refluxo, não são bem controlados pelo uso de IBP.
- O maior problema do tratamento clínico da DRGE não é apenas controlar os sintomas, mas manter os pacientes assintomáticos a longo prazo. Além disso, a eliminação dos sintomas de refluxo não necessariamente assegura a normalização do pH intraesofágico e intragástrico. Para o paciente que necessita de tratamento farmacológico continuado para manter-se bem, deve ser cogitada a alternativa do tratamento cirúrgico. Nessa decisão, pesam vários fatores como idade e condições clínicas do paciente, tipo de droga necessária para mantê-lo assintomático e análise das limitações impostas em relação à qualidade de vida do paciente submetido ao tratamento clínico prolongado.
- O tratamento cirúrgico da DRGE, fundamentalmente, é indicado para:
  - intolerância ao controle clínico prolongado;
  - formas complicadas da doença (esôfago de Barrett, ulceração, estenose);
  - pacientes com manifestações atípicas que têm queixas decorrentes de refluxo "não ácido" e, portanto, apesar de terem refluxo, não respondem bem ao tratamento com IBP.
- Várias modalidades de tratamento endoscópico da DRGE têm sido desenvolvidas. Contudo, ainda não há evidências favoráveis suficientes que autorizem a utilização desse tratamento na prática clínica assistencial. Os estudos sobre o tema devem continuar restritos a centros de pesquisa e investigação, até que se produzam resultados mais consistentes.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Allgood PC, Bachmann M. Medical or surgical treatment for chronic gastroesophageal reflux? A systematic review of published evidence of effectiveness. Eur J Surg 2000;166:713-21.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

American Gastroenterological Association. Technical review on the clinical use of esophageal manometry. Gastroenterology 2005;128:209-24.
Bardhan KD. Reflux rising – a burning issue! A personal overview of treatment. Res Clin Forums 1998;20:27-32.
Caro JJ, Salas M, Ward A. Healing and relapses rates in gastroesophageal reflux disease treated with the newer proton-pump inhibitors lansoprazole, rabeprazole, and pantoprazole compared with omeprazole, ranitidine and placebo: evidence from randomized clinical trials. Clin Therap 2001;23:998-1017.
Catarci M, Gentileschi P, Papi C, Carrara A, Marrese R, Gaspari AL et al. Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication. Ann Surg 2004;239:325-37.
Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, Hunt RH. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. Gastroenterology 1997;112:1798-810.
Choy D, Leung R. Gastro-oesophageal reflux and asthma. Respiratory 1997;2:163-8.
Christopher G, Streets MRCS, DeMeester TR. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: why, when and what to do? J Clin Gastroenterol 2003;37:14-22.
Corey KE, Schmitz SM, Shaheen NJ. Does a surgical antireflux procedure decrease the incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus? A meta-analysis. Am J Gastroenterol 2003;98:2341-2.
De Vault KR, Castell DO. Updated guidelines for the treatment of gatroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol 2005;100:190-200.
Dent J, Brun J, Frendrick AM, et al. An evidence based appisal of reflux disease management. The Genval Worshop Report. Gut 1999; 44(Suppl):S1-16.
Devault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol 1999;6;1434-42.
Donnellan C, Sharma N, Preston C, Moayyedi P. Medical treatments for the maintenance therapy of reflux oesophagitis and endoscopic negative reflux disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software; 2005.
Field SK, Gelfand GA, McFadden SD. The effects of antireflux surgery on asthmatics with gastroesophageal reflux. Chest 1999;116:766-74.
Field SK, Sutherland LR. Does medical therapy improve asthma in asthmatics with gastroesophageal reflux: a critical review of the literature. Chest 1998;114:275-83.
Gibson PG, Henry PL, Coughlan JL. Gastro-oesophageal reflux treatment for asthma in adults and children (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software; 2005.
Johnson DA. Endoscopic therapy for gastroesophageal reflux disease: a systematic review. Minerva Gastroenterol Dietol 2004;50:239-51.
Karilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. JAMA 1996; 276:983-8.
Katelaris P, Holloway R, Talley N et al. Digestive Health Foundation of Gastroenterological Society of Australia. Gastro-oesophageal reflux disease in adults: guidelines for clinicians. J Gastroenterol Hepatol 2002;17:825-33.
Katz PO. Treatment of gastroesophageal reflux disease: use of algorithms to aid in management. Am J Gastroenterol 1999;94:S3-10.
Klinkenberg-Knol EC, Festen HPM et al. Long-term treatment with omeprazole for refractory reflux esophagitis: efficacy and safety. Ann Intern Med 1994;121:161-7.
Moraes Filho JPP, Cecconello I, Gama-Rodrigues J et al. Brazilian Consensus on Gastroesophageal Reflux Disease: proposals for assessment, classification and management. Am J Gastroenterol 2002;97:241-8.
Moraes Filho JPP, Chinzon D, Eisig JN et al. Prevalence of heartburn and gastroesophageal reflux disease in the urbab Brazilian population. Gastroenterology 2003;124S:A-166.
Moss SF, Arnold R, Tytgat GNJ et al. Consensus Statement for Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Result of worshop meeting at Yale University School of Medicine. J Clin Gastroenterol 1998;27:6-12.
Nasi A, Moraes Filho JPP, Zilberstein B et al. Gastroesophageal reflux disease: clinical, endoscopic and intraluminal esophageal pH monitoring evaluation. Dis Esophagus 2001;14:41-9.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Numans ME, Lau J, de Wit NJ, Bonis PA. Short-term treatment with proton-pump inhibitors as a test for gastroesofageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. Ann Intern Med 2004;140:518-27.
Orlando RC. Why is the high-grade inhibition of gastric acid secretion afforded by proton pump inhibitors often required for healing of reflux esophagitis? Am J Gastroenterol 1996;91:1692-6.
SAGES guidelines. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. Surg Endosc 1998;12:186-8.
Sandmark S, Carlsson R, Lundell L. Omeprazole or ranitidine in the treatment of reflux esophagitis. Scand J Gastroenterol. 1988;23:625-32.
Shay S, Tutuian R, Sifrim D, et al. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH-monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. Am J Gastroenterol 2004;99:1037-43.
Shay S, Tutuian R, Sifrim D, Vela M et al. Twenty-four hour impedance and pH-monitoring in the evaluation of GERD patients with persistent symptoms despite BID proton pump inhibitors: a multicenter study. Gastroenterology 2004;126(Suppl 2):A324.
Sifrim D, Castell DO, Dent J, et al. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. Gut 2004;53:1024-31.
Simpson WG. Gastroesophageal reflux and asthma. Arch Intern Med 1995;155:798-803.
Sonnenberg A, El-Serag HB. Clinical epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. Yale J Biol Med 1999;72:81-9.
Sontag SJ, O'Connell S, Khandelwal S, et al. Most astmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. Alimentary Tract 1990;99:613-20.
Torquati A, Lutfi R, et. al. Laparoscopic fundoplication: is it worthwhile in patients with persistent GERD symptoms despite PPI therapy? Gastroenterology 2004;126(Suppl 2):A330.
Tutuian R, Castell DO. Clarification of the esophageal function defect in patients with manometric ineffective esophageal motility: studies using combined impedance-manometry. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:230-6.
Tutuian R, Castell DO. Use of multichannel intraluminal impedance to document proximal esophageal and pharyngeal nonacid reflux episodes. Am J Med 2003;115:119S-23S.
Van Pinxteren B, Numanas ME, Bonis PA, Lau J. Short-term treatment with proton-pum inhibitors, H_2-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software; 2005.
Vela MF, Camacho-Lobato L, Srinivasan R, et al. Intraesophageal impedance and pH measurement of acid and nonacid reflux: effect of omeprazole. Gastroenterology 2001;120:1599-606.
Winter DC, Brennan NJ, O'Sullivan G. Reflux induced respiratory disorders. J Irish Coll Physic Surg 1997;26:202-10.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 64

Manometria, pHmetria e Impedanciometria Esofágicas

Ary Nasi
Ângela M. Falcão
Jeovana F. Brandão
Rubens Antônio Aissar Sallum

MANOMETRIA ESOFÁGICA

O estudo manométrico do esôfago tem por objetivo avaliar a atividade motora do órgão e a funcionalidade dos seus esfíncteres, por meio da análise das pressões intraluminares. Para tanto, requer equipamento adequado para registrar, de modo preciso, acurado e simultâneo, variações pressóricas em vários pontos do sistema digestivo alto.

Os componentes básicos do equipamento necessário para o estudo manométrico são: sonda para captação de pressões, sistema de infusão de água, transdutores de pressão e polígrafo.

Avaliação Manométrica do Esfíncter Inferior, Corpo Esofágico, Esfíncter Superior e Faringe

Em relação ao esfíncter inferior do esôfago, o método permite a análise dos seguintes parâmetros: extensão, localização, tônus pressórico e capacidade de relaxamento em deglutições (Figs. 64.1 e 64.2).

Os registros manométricos do corpo do esôfago têm por objetivo avaliar a duração e a intensidade das contrações musculares, possibilitando analisar a atividade peristáltica e diagnosticar alterações da motilidade. A avaliação completa da atividade muscular do corpo do esôfago inclui a análise das porções proximal (em que predomina musculatura estriada) e distal (em que predomina musculatura lisa).

São avaliadas presença de peristaltismo e característica da onda peristáltica, quanto à morfologia, amplitude e duração. Amplitude é a medida da intensidade de contração, expressa em milímetros de mercúrio (mmHg) e duração da onda é representada em segundos e a velocidade de progressão da onda em centímetros por segundo (cm/s). O peristaltismo esofágico deve ser avaliado por meio da análise dos complexos de deglutição, desencadeados pela ingestão de pequenos volumes de água (3 a 5 ml). O peristaltismo normal do esôfago é caracterizado por ondas de contração sequencial, com amplitude, duração e velocidade de progressão normais, ordenadas de cima para baixo (Fig. 64.3).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

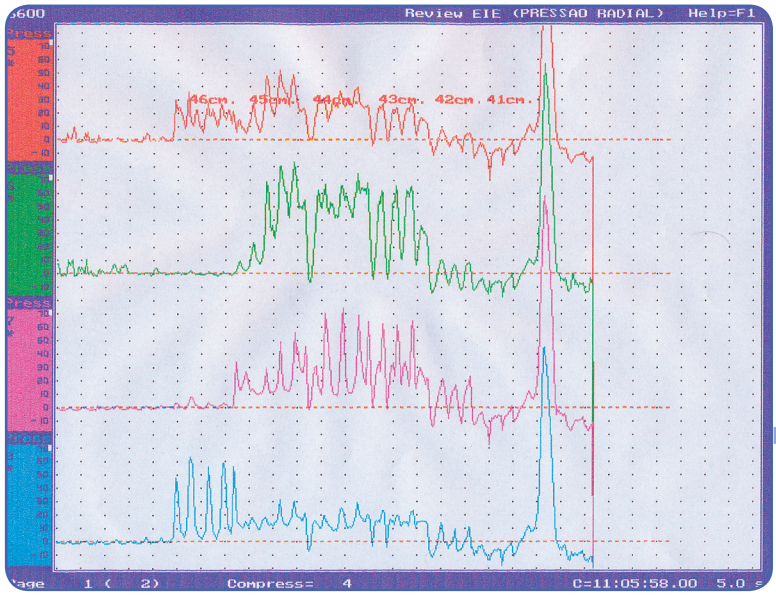


FIG. 64.1 – EIE (canais radiais 5, 6, 7 e 8), observa-se segmento de pressão elevada de 41 a 38 cm e o PIP (ponto de inversão de pressão) à 39 cm.

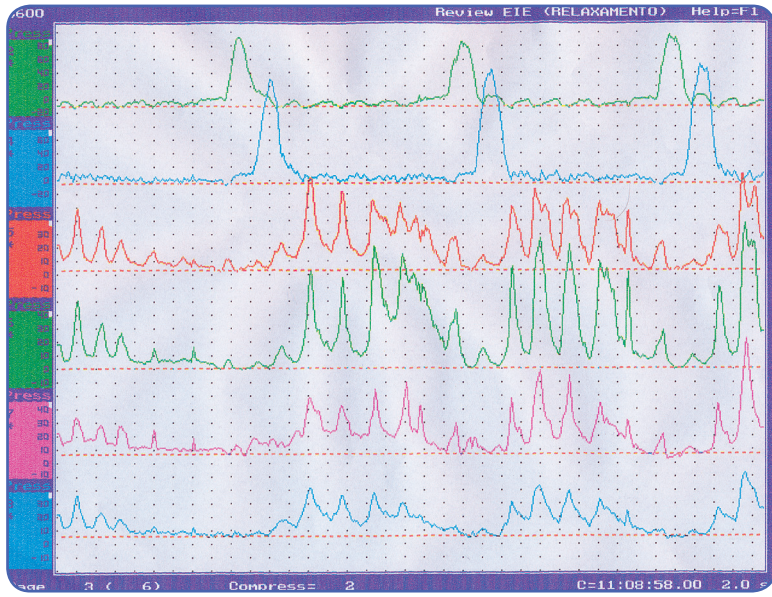


FIG. 64.2 – Relaxamento do EIE (canais 2 e 4 localizados no corpo esofágico e canais radiais 5, 6, 7 e 8 no EIE).

A avaliação manométrica do esfíncter superior do esôfago (ESE) e faringe inclui estudo da pressão basal do ESE, análise da contração faríngea e da coordenação entre ela e a queda de pressão observada no ESE.

O ESE e a região da faringe diferem do corpo do esôfago em vários aspectos que interferem na técnica de realização do exame manométrico. A contração da musculatura estriada é mais rápida que a produzida pela musculatura lisa do esôfago distal, sendo necessária maior velocidade de registro das pressões. Outra particularidade é a assimetria acentuada das pressões do ESE; as maiores pressões são encontradas no eixo ântero-posterior e as menores no eixo lateral (Figs. 64.4 e 64.5).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

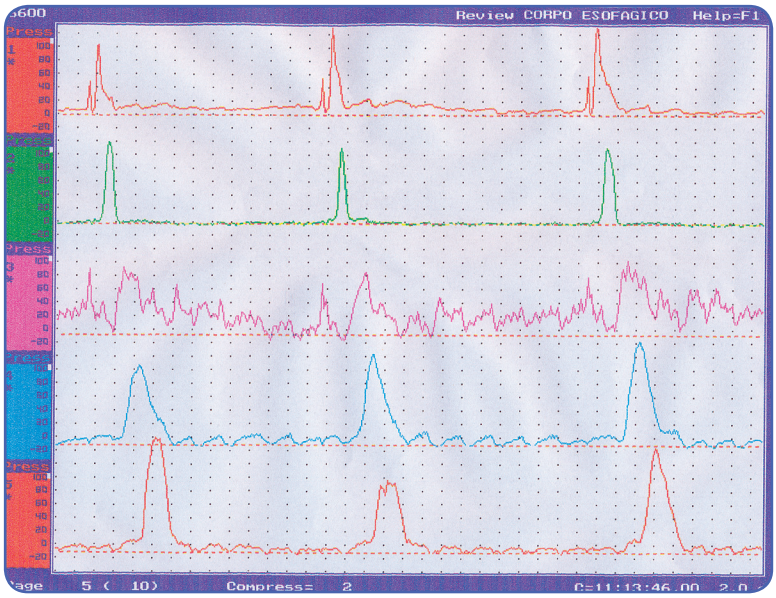


FIG. 64.3 – Corpo esofágico (canal 1 localiza-se no ESE, os canais 2, 3, 4 e 5 localizam-se no corpo esofágico, a 5 cm de distância entre si). Observar a progressão peristáltica da onda de contração após ingestão de 5 ml de água.

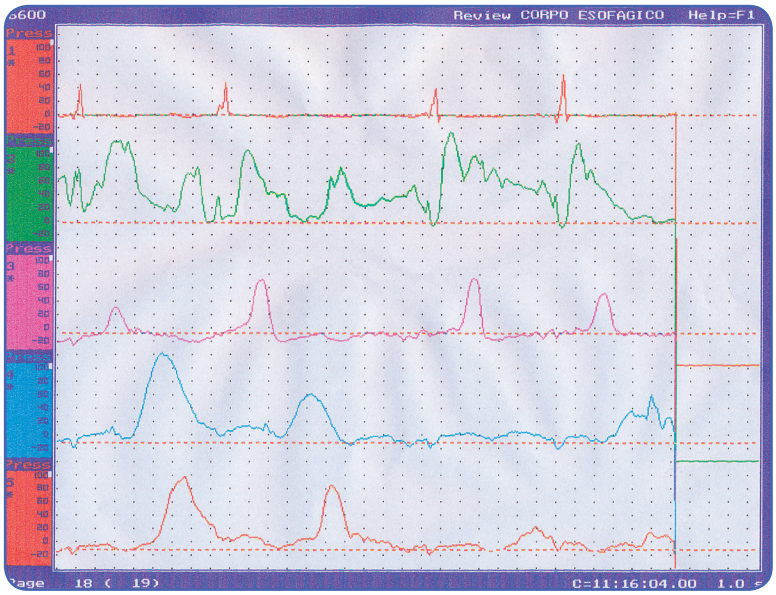


FIG. 64.4 – ESE.

Sensores posicionados de forma adequada, na faringe e no esfíncter, permitem a avaliação da abertura do ESE e da sua coordenação com a contração da faringe. A faringe, assim como o ESE, apresenta assimetria circunferencial e longitudinal.

A assimetria, a mobilidade e a rapidez dos eventos no segmento faringoesofágico geram limitações ao estudo manométrico perfusional deste segmento. Entretanto, não inviabilizam o estudo, permitindo avaliação qualitativa bastante razoável da região. Em função das restrições do sistema perfusional apontadas, a manometria tem perdido espaço para os métodos de imagem dinâmicos (videodeglutograma), que têm sido considerados, ao lado da avaliação endoscópica da deglutição, os métodos preferenciais para investigação de pacientes com disfagia orofaríngea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

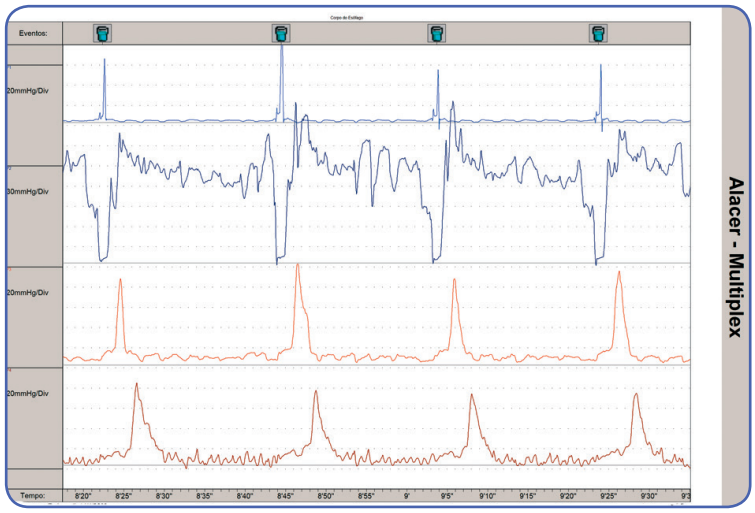


FIG. 64.5 – Abertura do ESE.

Aplicações na Prática Clínica

A Associação Americana de Gastroenterologia (AAG) promoveu revisão sistemática da literatura médica, analisando os trabalhos publicados em língua inglesa nos últimos anos, com o objetivo de atualizar suas recomendações para o uso clínico da manometria esofágica. Essas recomendações foram publicadas no início de 2005 e, em função da análise desta revisão, a AAG são as seguintes:

- É indicada:
  - para diagnóstico de disfagia em situações sem obstrução orgânica do esôfago;
  - para posicionamento adequado dos eletrodos de pHmetria;
  - em pacientes a serem operados por doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), em que exista alguma dúvida em relação ao diagnóstico, em especial na suspeita de acalasia.
- Pode ser indicada:
  - para avaliação da atividade peristáltica do esôfago em pacientes a serem submetidos ao tratamento cirúrgico da DRGE.
  - para avaliação de disfagia pós-operatória em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico do refluxo gastroesofágico (RGE) ou acalasia.
- Não é indicada:
  - para diagnóstico da DRGE.
  - como método inicial de investigação em pacientes com dor torácica não cardíaca.

Apesar das recomendações da AAG, para os autores deste capítulo as principais indicações da manometria esofágica na prática clínica assistencial são:

- investigação de pacientes com disfagia de causa indeterminada;
- obtenção de detalhes relevantes em pacientes com DRGE;
- posicionamento adequado de eletrodos de pHmetria;
- investigação de pacientes com dor torácica não coronariana (DTNC);
- análise de acometimento esofágico em algumas doenças sistêmicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Disfagia de Causa Indeterminada

Para diagnóstico de afecções que possam justificar o quadro disfágico (neoplasias, estenoses e membranas), recomenda-se inicialmente realização de estudo endoscópico do esôfago. Em casos sem identificação de obstáculos orgânicos que justifiquem a queixa, deve-se realizar estudo radiológico contrastado do esôfago para avaliação morfológica do órgão (avaliação do calibre e da capacidade de esvaziamento da substância de contraste ingerida) e, dependendo dos achados do exame radiológico, estudo manométrico do esôfago para caracterização de eventual distúrbio motor do esôfago.

Os principais distúrbios motores que podem ser caracterizados pela manometria são:

- acalasia: o achado de aperistalse de corpo esofágico, mas não necessariamente, associado à hipertonia ou normotonia e relaxamento inadequado do esfíncter inferior do esôfago é suficiente para o diagnóstico manométrico da acalasia. A acalasia pode ser idiopática ou decorrente do acometimento esofágico pela doença de Chagas (esofagopatia chagásica);
- espasmo difuso do esôfago: caracterizado nesse método pela presença de peristaltismo intermitente de corpo esofágico, usual mas não necessariamente, associado à disfunção de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago;
- esôfago em quebra-nozes: caracterizado nesse método pela presença de complexos de deglutição com peristaltismo normal, porém com amplitude elevada nos segmentos médio e/ou distal do órgão (acima de 180 mmHg) (Fig. 64.6).

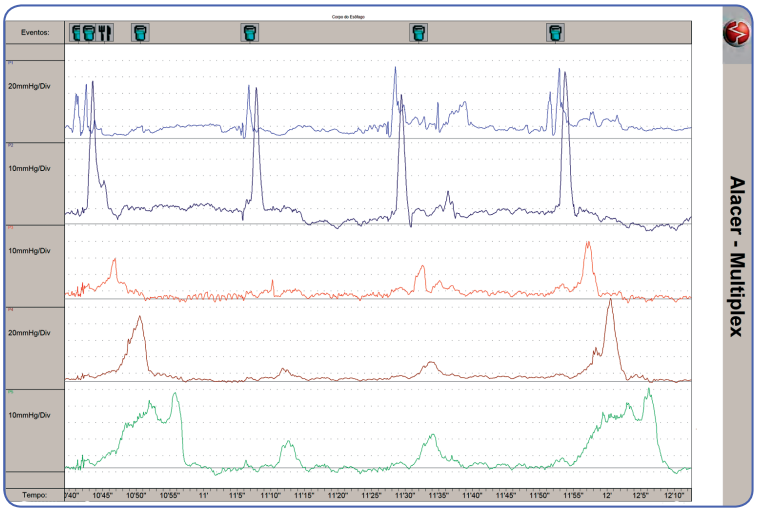


FIG. 64.6 – Corpo esofágico (ondas aperistálticas alternadas com ondas de peristaltismo normal).

Doença do Refluxo Gastroesofágico

Para planejamento terapêutico adequado, deve-se indicar a realização de manometria esofágica em pacientes com DRGE com suspeita clínica, ou baseada em outros exames, de afecção associada que comprometa a motilidade esofágica (por exemplo, colagenoses, em especial esclerose sistêmica progressiva, e afecções decorrentes de desnervação esofágica). Isso é especialmente importante em pacientes para os quais se deseja indicar o tratamento cirúrgico da doença.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A importância da realização do estudo manométrico do esôfago nas situações referidas é a de avaliar eventual existência e grau de acometimento da motilidade esofágica, para adequação do planejamento terapêutico. Em caso de diagnóstico de alterações sugestivas de desnervação esofágica pelo estudo manométrico (acalasia e aperistalse esofágica), deve-se reorientar as medidas terapêuticas.

Posicionamento Adequado de Eletrodos de pHmetria

A localização manométrica dos esfíncteres do esôfago é de fundamental importância para o posicionamento adequado dos eletrodos de pHmetria. A manometria é especialmente recomendada nesse caso para avaliação de RGE e imprescindível no posicionamento de eletrodos proximais, para análise de refluxo supraesofágico (faringolaríngeo).

Dor Torácica Não Coronariana

Os autores deste capítulo concordam com a recomendação da AAG de não indicar estudo manométrico do esôfago na investigação inicial dos pacientes com DTNC. Entretanto, após descartar a hipótese da DRGE como causa do quadro, julgam conveniente que se realize a manometria para identificação de alterações motoras que possam estar relacionadas com o quadro álgico. As alterações que podem justificar a queixa são esôfago em quebra-nozes (Fig. 64.7), alterações motoras inespecíficas, espasmo difuso do esôfago e acalasia.

Estímulos Farmacológicos

As principais drogas utilizadas são aquelas capazes de estimular a motilidade esofágica e provocar o aparecimento de anormalidades manométricas e/ou dor. Dentre elas, destacam-se edrofônio, betanecol, ergonovina e pentagastrina. O edrofônio (inibidor da colinestérase de ação rápida) é a mais utilizada, pois tem menos efeitos colaterais. Vale ressaltar que a possibilidade do estímulo com edrofônio desencadear dor é maior em pacientes com DTNC que em indivíduos de controle. Contudo, a possibilidade de desencadeamento de alterações manométricas é bastante semelhante nesses dois grupos.

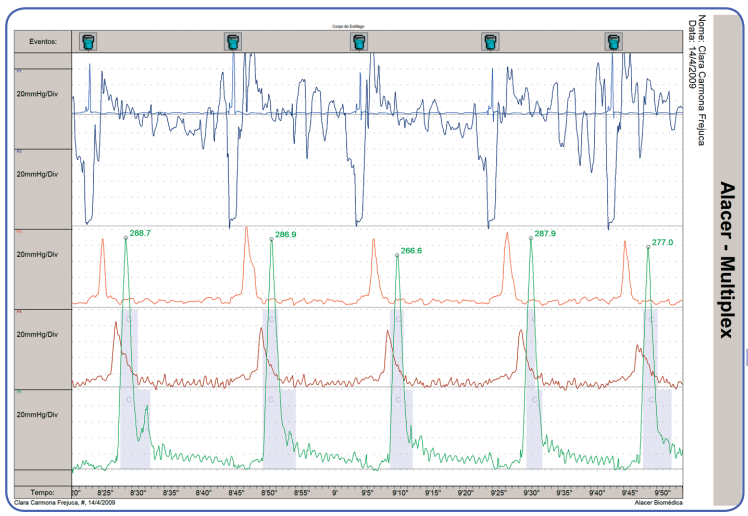


FIG. 64.7 – Corpo esofágico (observar ondas de alta amplitude nos segmentos médio e distal – canais 4 e 5 – porém peristaltismo normal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estímulos Químicos — Teste da Perfusão Ácida (Teste de Bernstein)

O teste de Bernstein consiste na infusão de solução ácida de ácido clorídrico (HCL 0,1N) e solução fisiológica, alternadamente, na luz esofágica e é capaz de desencadear dor em até 30% dos pacientes com DTNC. Apesar de ter sensibilidade e especificidade baixas, pode fornecer informações úteis. O resultado deve ser considerado positivo somente quando o sintoma de dor torácica for claramente identificado pelo paciente.

A disponibilização da pHmetria esofágica prolongada para a prática clínica assistencial tem feito com que o teste de perfusão ácida seja cada vez menos utilizado.

Estímulos Mecânicos

Os estímulos mecânicos baseiam-se na distensão da parede esofágica, por meio da insuflação de balão intraesofágico, concomitantemente à realização de estudo manométrico do esôfago. Objetiva-se observar se o estímulo desencadeia dor e/ou alterações manométricas.

Apesar das restrições apontadas em relação ao estudo manométrico, convém destacar que a sua realização é conveniente, pois pode orientar os passos subsequentes a serem adotados na investigação esofágica.

Estudo do Acometimento Esofágico em Doenças Sistêmicas

Em algumas situações, a manometria esofágica pode ser indicada quando há suspeita de doença sistêmica com envolvimento esofágico. Bons exemplos desta indicação são nas investigações de algumas doenças do colágeno (esclerose sistêmica progressiva, lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite/dermatomiosite, doença mista do tecido conjuntivo, artrite reumatoide e síndrome de Sjögren) e da síndrome de pseudo-obstrução intestinal. A caracterização da presença e do tipo de acometimento esofágico pode ser útil para o esclarecimento diagnóstico da doença de base.

Finalmente, destaca-se que a manometria esofágica foi muito importante para o melhor entendimento da fisiopatologia de várias afecções esofágicas e que representa instrumento de grande utilidade em pesquisa científica. Foram destacadas neste capítulo apenas as recomendações do uso clínico assistencial do método. Convém salientar que a possibilidade de associação da impedanciometria à manometria convencional parece muito promissora.

MONITORAÇÃO PROLONGADA DO pH INTRALUMINAR ESOFÁGICO (pHMETRIA ESOFÁGICA)

A monitorização prolongada do pH intraluminar esofágico tem sido considerada um grande avanço no diagnóstico do RGE, tendo em vista sua objetividade em determinar sua presença e intensidade. Entretanto, a pHmetria não se presta para o diagnóstico da ER e, por isso, não é substituto para o estudo endoscópico. Nos pacientes com suspeita clínica de DRGE sem esofagite ao estudo endoscópico, a realização da pHmetria esofágica é bem indicada para o diagnóstico da forma "refluxo gastroesofágico sem esofagite" da DRGE.

Os parâmetros habitualmente utilizados para a análise dos dados obtidos pela pHmetria são os propostos por Johnson e DeMeester:

- número de episódios de refluxo;
- número de refluxos maiores que 5 minutos;
- refluxo mais longo, em minutos;
- porcentagem de tempo total de refluxo;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- porcentagem de tempo de refluxo em posição ortostática;
- porcentagem de tempo de refluxo em decúbito horizontal.

O episódio de refluxo ácido tem sido definido à pHmetria como a queda do pH intraluminar abaixo de quatro unidades, sendo este o nível de corte que melhor discriminaria pacientes com refluxo de indivíduos normais. A análise isolada do tempo total de refluxo tem sido considerada o fator individual que melhor discriminaria os pacientes com DRGE.

Por meio da pHmetria esofágica pode-se quantificar o RGE, caracterizando-o como fisiológico ou patológico. É possível, ainda, identificar a posição postural do paciente em que ocorre mais refluxo e caracterizá-lo como portador de refluxo ortostático, supino ou combinado (em ambas as posições). A diferenciação da posição preferencial de refluxo é bastante importante, pois permite que o tratamento da DRGE seja realizado de maneira mais embasada na fisiopatologia da afecção.

Os portadores de refluxo ortostático costumam responder bem às medidas clínicas mais simples (orientações dietética e comportamental e uso de fármacos mais leves). Já os portadores de refluxo supino ou combinado tendem a necessitar de medicamentos mais potentes para manterem-se assintomáticos, requerendo tratamento cirúrgico mais frequentemente que os portadores de refluxo ortostático. Os aparelhos portáteis de pHmetria apresentam um dispositivo acionador de eventos, o que permite estabelecer relação temporal entre ocorrência de sintomas e de refluxo, importante na investigação de sintomas atípicos (dor torácica e sensação de *globus* faríngeo) e extraesofágicos (respiratórias e otorrinolaringológicas).

Aplicação na Prática Clínica

As indicações mais importantes da pHmetria esofágica são:

- esclarecimento diagnóstico em pacientes com sintomas sugestivos de DRGE que não apresentam esofagite ao estudo endoscópico;
- esclarecimento da relação existente entre os sintomas apresentados pelo paciente e a ocorrência de RGE;
- caracterização da posição preferencial de refluxo para auxiliar na orientação terapêutica a ser empregada;
- esclarecimento diagnóstico em pacientes com manifestações atípicas ou extraesofágicas da DRGE;
- avaliação da eficiência de tratamentos clínico ou cirúrgico do refluxo;
- estudo das recidivas de sintomas após cirurgias corretivas da DRGE.

Conclusões

A pHmetria, apesar de ser bastante sensível a fatores diagnósticos do refluxo ácido gastroesofágico, apresenta limitações importantes para identificação de outros fatores agressivos à mucosa esofágica (refluxo "não ácido"). Com o advento da impedâncio-pHmetria esofágica prolongada, que associa à pHmetria clássica a detecção do RGE por impedanciometria, pode-se caracterizar o RGE em líquido, gasoso ou misto e em ácido e "não ácido" .

IMPEDANCIOMETRIA ESOFÁGICA

A impedanciometria intraluminar esofágica é um novo método que possibilita o acompanhamento do movimento anterógrado (transporte do *bolus* alimentar) e do movimento retrógrado (refluxo gastroesofágico) do conteúdo intraluminar esofágico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Quando associada à manometria esofágica (impedanciomanometria esofágica), permite avaliar o transporte do *bolus* alimentar simultaneamente ao estudo da atividade pressórica intraluminar que o promove. Com isso, pode-se relacionar a atividade pressórica intraesofágica (avaliada pela manometria) com a real capacidade de transporte do *bolus* alimentar (avaliado pela impedanciometria).

Observando a variação de impedância ao longo do cateter intraesofágico, podemos avaliar se a direção do *bolus* é anterógrada (como ocorre na ingestão alimentar) ou retrógrada (como ocorre no refluxo). Quando um sensor de pH é associado ao cateter, pode-se avaliar a natureza ácida ou "não ácida" do material refluído.

Impedanciomanometria Esofágica

As alterações observadas na impedância foram validadas por registros simultâneos de videofluoroscopia. Assim, é possível associar as oscilações da impedância intraluminar à passagem do conteúdo esofágico. Quando não há conteúdo no esôfago, a impedância entre dois eletrodos metálicos é dada apenas pelo revestimento esofágico (impedância basal). Quando o *bolus* passa, a condutividade elétrica aumenta e a impedância elétrica diminui. Este aumento de condutividade pode ser precedido por um curto período de diminuição, que ocorre quando existe uma pequena bolsa de ar na frente do *bolus*.

Como destacado anteriormente, a manometria esofágica estuda o tônus pressórico dos esfíncteres do esôfago e a atividade motora do corpo esofágico. Contudo, não avalia a real capacidade de transporte do *bolus* ingerido. Há alterações manométricas (pressóricas) que comprometem bastante a função esofágica de transporte do *bolus* ingerido (por exemplo, acalasia, acometimento importante do esôfago por colagenoses e espasmo difuso do esôfago). Por outro lado, há alterações evidenciadas pelo exame manométrico que não comprometem substancialmente o transporte do *bolus* (esôfago em quebra-nozes, hipocontratilidades pouco acentuadas do corpo esofágico etc.).

A impedanciomanometria esofágica representa, sem dúvida, grande avanço tecnológico, pois permite associar o estudo da atividade pressórica intraluminar (manometria) à análise da passagem do material deglutido (impedanciometria). Com isso, pode-se diferenciar os distúrbios manométricos que não têm impacto na condução do *bolus* ingerido daqueles que efetivamente o têm.

Impedâncio-pHmetria Esofágica

A pHmetria esofágica tem sido considerada padrão-ouro na avaliação do refluxo ácido gastroesofágico. Contudo, não avalia adequadamente a ocorrência do chamado refluxo "não ácido". Salienta-se que cerca de 30% dos pacientes que continuam apresentando sintomas de refluxo, apesar do uso de medicação antissecretora, apresentam sintomas decorrentes de refluxo "não ácido", que não é detectado pela pHmetria convencional.

Utilizamos a expressão refluxo "não ácido" (com aspas) porque, na verdade, este termo não é muito adequado, pois a maior parte desses refluxos tem pH entre 4 e 7. Esse aspecto foi abordado em um consenso internacional sobre a definição de refluxo, em que foi sugerido que o termo refluxo não ácido seja reservado àqueles com pH > 7 e que refluxos com pH entre 4 e 7 sejam denominados de refluxo levemente ácido. Entretanto, como o refluxo ácido é tradicionalmente definido como aquele com pH < 4, consideramos aceitável denominar, genericamente, os demais como sendo "não ácidos".

Associando-se a impedanciometria à pHmetria (impedâncio-pHmetria esofágica), pode-se avaliar o movimento retrógrado do material refluído e caracterizar sua natureza física (líquido,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gasoso ou misto) e química (ácido ou "não ácido"). Com isso, pode-se verificar se ocorre refluxo, se ele é líquido, gasoso ou misto e ácido ou "não ácido".

Estudos recentes, em adultos e crianças, sugerem que a impedâncio-pHmetria tem potencial para ser o novo padrão-ouro para o diagnóstico da DRGE.

Some-se a isso o fato de os métodos disponíveis para a detecção de refluxo "não ácido" (cintilografia e bilimetria) apresentarem muitas limitações. A cintilografia envolve radiação e somente pode ser realizada por períodos curtos, promovendo análise momentânea do refluxo. A bilimetria não tem boa correlação com pH intragástrico, além de não detectar refluxo que não contenha bilirrubina, o que corresponde a mais de 90% dos refluxos "não ácidos".

A impedâncio-pHmetria permite também o diagnóstico do chamado "re-refluxo" (refluxo ácido superimposto), um novo episódio de refluxo que ocorre enquanto o pH ainda está abaixo de 4, enquanto a pHmetria convencional não distingue um "re-refluxo" de um episódio de refluxo prolongado.

Os valores normais de impedâncio-pHmetria em 60 voluntários sadios são apresentados na Tabela 64.1.

TABELA 64.1 – Refluxos por impedâncio-pHmetria esofágicas: valores normais em 60 voluntários sadios

	Ácido	"Não ácido"	"Re-refluxo"	Total
Ortostático	52	25	4	81
Supino	5	4	0	9
Total	57	29	4	90

Adaptado de Shay *et al.,* 2004.

Pode-se verificar que refluxo ácido é duas vezes mais frequente que refluxo "não ácido" e que refluxo superimposto ("re-refluxo") ocorre em pequena, mas não desprezível, frequência.

As evidências atuais mostram, portanto, que a impedâncio-pHmetria é o método com a maior sensibilidade para detectar todos os episódios de refluxo, assim como sua distribuição (no esôfago e faringe), composição e clareamento.

A impedâncio-pHmetria foi validada na detecção de refluxo ácido, identificando 97 a 98% dos refluxos ácidos detectados por pHmetria, tanto em pacientes com DRGE como em controles sadios, e também na identificação dos refluxos "não ácidos", detectando mais de 93% de refluxos "não ácidos" e de refluxos superimpostos (re-refluxo) que, como já destacado, não são detectados pela pHmetria convencional. Vale salientar, contudo, que o método não permite a detecção de episódios (pouco frequentes) de refluxo com volume muito pequeno (menor que 1 m l).

O método permite também verificar que medicação dirigida à redução do relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago reduz tanto o número de episódios de refluxo ácido como refluxo "não ácido".

Indicações da Impedâncio-pHmetria Esofágica

- Esclarecimento diagnóstico em pacientes com sintomas sugestivos de DRGE que não apresentam esofagite ao exame endoscópico e que tenham pHmetria normal.
- Esclarecimento diagnóstico de pacientes com sintomas atípicos e sintomas supraesofágicos não explicados por outras causas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Avaliação da eficácia de tratamento clínico ou cirúrgico do refluxo.
- Identificação de refluxo ácido e "não ácido" e sua correlação com sintomas.

Conclusões

A impedanciomanometria esofágica representa grande avanço tecnológico por permitir a associação do estudo da atividade pressórica intraluminar (manometria) à análise da passagem do material deglutido (impedanciometria) e, assim, possibilitar a diferenciação entre distúrbios manométricos com e sem impacto na condução do *bolus* ingerido.

A impedâncio-pHmetria esofágica modifica o paradigma da investigação do refluxo e passa a ser considerada o padrão-ouro na avaliação do RGE. Para a quantificação de refluxo, os pacientes podem ser estudados sem medicação e ter seus resultados comparados com os valores normais.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American Gastroenterological Association. Technical review on the clinical use of esophageal manometry. Gastroenterology 2005;128:209-24.

American Gastroenterological Association. An American Gastroenterological Association medical position statement on the clinical use of esophageal manometry. Gastroenterology 1994;107:1865.

DeMeester TR, O'Sullivan GC, Bermudez G, Midell AI, Cimochowski GE, O'Dorbinak J. Esophageal function in patients with angina type chest pain and normal coronary angiograms. Ann Surg 1982;196:488-98.

Henry MAA. Acometimento esofágico nas colagenoses. In: Nasi A, Michelsohn NH, eds. Avaliação funcional do esôfago: manometria e pH-metria esofágicas. São Paulo: Roca; 2001, p. 123-9.

Nasi A, Michelsohn N, Sallum RAA, Cecconello I. Aplicabilidade da manometria esofágical. In: Domingues GR, ed. Esôfago. Rio de Janeiro: Rubio; 2005, p. 94-107.

Nasi A, Moraes Filho JPP, Cecconello I, Zilberstein B, Pinotti HW. Dor torácica: aspectos gastroenterológicos. Rev Bras Med Cardiol 1991;1:26-9.

Nasi A, Moraes Filho JPP, Zilberstein B, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ, Pinotti HW. Gastroesophageal reflux disease: clinical, endoscopic and intraluminal esophageal pH monitoring evaluation. Diseases of the Esophagus. 2001;14:41-9.

Richter JE, Wu WC, Jons DN, Blackwell JN, Nelson III JL, Castell JA et al. Esophageal manometry in 95 health adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. Dig Dis Sci. 1987;32:583-92.

Shay S, Tutuian R, Sifrim D, Vela M, Wise J et al. Twenty-four hour ambulatory simultaneos impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. Am J Gastroenterol 2004;99:1037-43.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 65

Divertículos do Aparelho Digestivo (Estômago, Duodeno e Intestino Delgado)

Jorge Miguel Kather Neto

INTRODUÇÃO

Divertículos são evaginações da parede do órgão, podendo conter todas as suas camadas (verdadeiros) ou não apresentar a camada muscular (falsos). A maioria dos portadores desta doença são assintomáticos, com exceção da doença diverticular do cólon. Geralmente, são achados de exames radiológicos ou endoscópicos.

DIVERTÍCULOS DO ESTÔMAGO

Os divertículos gástricos são raros, geralmente de pulsão, localizando-se mais habitualmente na região justacárdica, em torno de 66%, 2 cm abaixo da junção esofagogástrica. Surgem com mais frequência entre a quarta e sexta décadas de vida, sem predominância de sexo.

Sua etiologia está ligada à existência de área de fraqueza na parede gástrica posterior e pressões intraluminares elevadas. Os divertículos justapilóricos (15%) são considerados adquiridos ou de tração, causados por cirurgias anteriores, neoplasias e cicatrização de úlcera péptica.

Podem ser classificados também como divertículos verdadeiros, que têm todas as camadas gástricas, sem causa orgânica aparente (justacárdicos); e divertículos verdadeiros adquiridos, que têm todas as camadas, mas com causa orgânica.

A maioria dos divertículos gástricos é assintomática. Quando, esporadicamente, apresentam sintomas, eles são decorrentes da distensão do divertículo durante as refeições ou ao deitar. As queixas mais comuns são náuseas, vômitos, plenitude pós-prandial e pirose. A hemorragia, apesar de muito rara, é a principal complicação.

O diagnóstico é feito pelo exame contrastado do estômago (Fig. 65.1) e a gastrofibroendoscopia, que permite a execução de biópsia.

O tratamento é, preferencialmente, clínico. Na fase inflamatória, trata-se com dieta, antiácidos e drenagem postural. A cirurgia está reservada às complicações em que o tratamento clínico não foi bem-sucedido, sendo a ressecção do saco diverticular a opção para esses casos.

DIVERTÍCULOS DE DUODENO

É uma anomalia pouco frequente e congênita em sua origem, provavelmente uma forma de duplicação. Sua localização mais comum é na face medial da segunda porção do duodeno

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

(90%) e, geralmente, são achados de necropsias (20%) ou de exames radiológicos contrastados (5% a 10%). Costumam ser solitários, incidindo igualmente em ambos sexos.

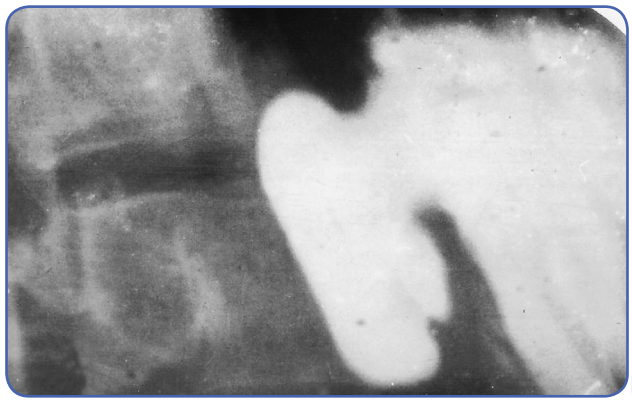


FIG. 65.1 – Divertículo gástrico.

A maioria desses divertículos evolui de forma assintomática. Em apenas 20% dos casos há manifestação clínica, sendo a mais comum dor crônica no abdome superior. Ocasionalmente, pode ser sede de hemorragia digestiva alta e, raramente, são causas de obstrução duodenal.

O diagnóstico é feito pela radiografia baritada (Fig. 65.2) e a fibroendoscopia é um exame obrigatório, pois além de permitir a visualização do divertículo, presta-se também à biópsia e identificação da papila duodenal.

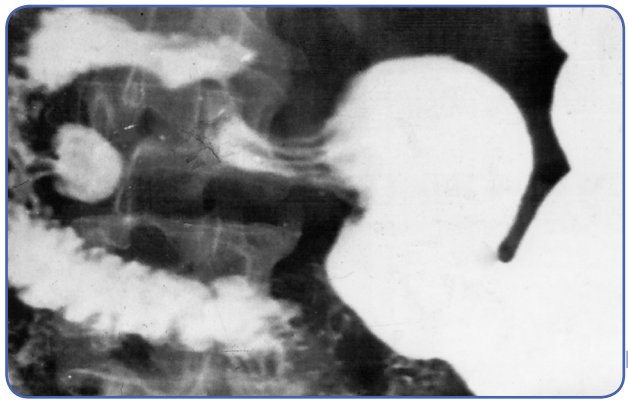


FIG. 65.2 – Divertículo de duodeno na segunda porção.

Mesmo com sintomas, os pacientes somente deverão ser operados, após rigorosa avaliação da real necessidade da intervenção. A diverticulectomia transduodenal é a cirurgia a ser proposta com ou sem papilotomia, dependendo das circunstâncias locais. Nos casos em que o colédoco está acima de 2 cm, é indicada a anastomose biliodigestiva.

DIVERTÍCULOS DO DELGADO (MECKEL)

Os divertículos do intestino delgado não são comuns (Fig. 65.3) e quase sua totalidade está representada pelo divertículo de Meckel, divertículos verdadeiros (apresentam todas as cama-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

das), que constituem resquício do conduto onfalomesentérico, encontrado aproximadamente em 2% dos pacientes submetidos a operações abdominais.

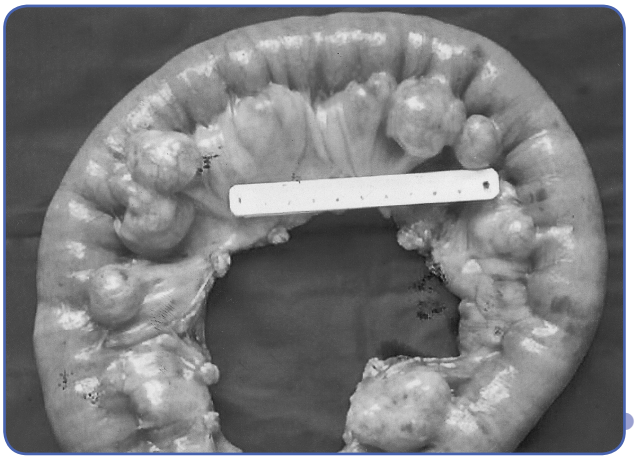


FIG. 65.3 – Diverticulose de intestino delgado.

Em geral, tem a forma de bolsa, de 2 a 5 cm de comprimento, situado na borda antimesentérica do íleo, aproximadamente de 30 a 90 cm da válvula ileocecal, podendo estar associado a outros divertículos, como os de duodeno e cólon (30% dos casos). Em alguns casos, pode apresentar tecidos heterotrópicos, sendo o de mucosa gástrica o mais frequente (80%) e conter tecido pancreático, duodenal, de íleo e de cólon.

O percentual de divertículo de divertículo de Meckel que apresenta sintomas é muito pequeno (4%). A incidência maior é abaixo dos 10 anos, sendo 80% dos casos abaixo dos 30 anos. A sintomatologia em geral confunde com outras doenças do trato gastrointestinal, sendo diverticulite, hemorragia e perfuração as principais complicações, com maior incidência no sexo feminino.

Na diverticulite aguda, o quadro clínico é muito semelhante ao da apendicite aguda, ocorrendo dor abdominal, anorexia, náuseas, vômitos, dor e defesa à palpação no abdome, febre discreta e leucocitose. Na fase aguda poderá haver perfuração, que levará a um quadro peritonítico grave (Fig. 65.4).

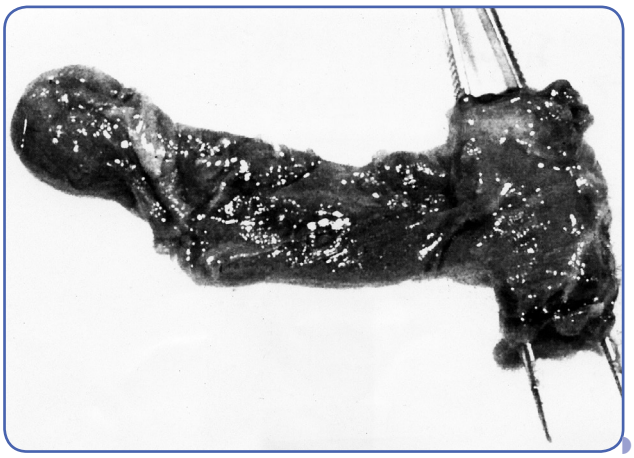


FIG. 65.4 – Divertículo de Meckel.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A hemorragia está presente em 25% dos casos sintomáticos e sua origem está na presença de mucosa gástrica heterotópica. A prevalência maior está entre as crianças menores de 2 anos, constituindo-se na causa mais frequente de hemorragia digestiva baixa maciça na infância.

O diagnóstico, na maioria dos casos, é feito durante o ato cirúrgico, porém pode também ser feito por alguns exames de imagem:

- radiografia simples do abdome: exame inespecífico em que a visualização de íleo adinâmico ou sinais de obstrução intestinal pode ajudar indiretamente;
- trânsito intestinal: exame realizado em casos de difícil visualização;
- cintolografia com tecnécio 99: exame em que é positivo somente quando há mucosa gástrica.

O tratamento dos divertículos que apresentam sintomas é cirúrgico, com extirpação dos divertículos. Quando ocorrem achados de laparotomia, não é necessária sua extirpação. Em aproximadamente 6% dos casos de diverticulite, os pacientes evoluem para óbito, devido ao retardo ou erro do diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Artifon ELA, Sakai P, Cenatti A, Hondo FY, Furuya Júnior CK, Matugma SE et al. Divertículos duodenais: pecularied ades da CPER, incidência e afecções associadas. GED 2004;23(2):57-60.

Castilho Netto JM, Speranzini MB. Ampullary duodenal diverticulum and cholangitis. São Paulo Med J 2003;121(4):173-5.

Deutsch CR, Speranzini MB, Gama-Rodrigues JJ, Pinotti HW. Divertículos do estômago. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004, p. 764-74.v. 1.

Diaz Guerrero F, de la Rosa V, Elisa M. Diverticulum gástrico. Rev Gastroenterol Mex 1998;63(1):50.

Dumphy JE, Way LW. Diagnóstico e tratamento em cirurgia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993, p. 416-8.

Govaere F, Mortele KJ, Hesse U, van der Meersch F, Kunnen M. Giant intraluminal duodenal diverticulum: conventional barium study and computed tomography findings. JBR-BTR 2000;83:71-2.

Pinotti HW. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994, p. 690-5.

Schwesinger WH, Sirinek KR, Gaskill HV, Vélez JP, Correa JJ, Strodel WE. Jejunoileal causes overt gastrointestinal bleeding: diagnosis, management and outcome. Am Surg 2001;67:383-7.

Yashchouchi EK et al. Meckels diverticulum. J Am Coll Surg 2001;192:658-62.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 66

Úlcera Gástrica e Úlcera Duodenal

Cláudio José Caldas Bresciani
Carlos Eduardo Jacob
Joaquim Gama-Rodrigues

INTRODUÇÃO

A úlcera péptica, gástrica ou duodenal, é a lesão ulcerada que ultrapassa os limites da camada muscular da mucosa, de natureza benigna. Surge como consequência da quebra da integridade da mucosa gastroduodenal, que é fruto do equilíbrio entre fatores agressores (ácido clorídrico, pepsina e *H. pylori*) e fatores de proteção (barreira mucosa, fluxo sanguíneo, firmes ligações entre células, fosfolipídios ativos da superfície epitelial e capacidade de regeneração epitelial).

O tratamento é hoje fundamentalmente clínico com emprego de drogas que reduzem a acidez gástrica [bloqueadores H_2 e inibidores de bombas de prótons (IBP)], drogas que fortalecem a defesa da mucosa (sais de bismuto coloidal e antiácidos) e, quando necessário, antibioticoterapia (claritrocimicina e amoxicilina).

As indicações de tratamento cirúrgico são intratabilidade clínica e correção das complicações. Como o tratamento clínico é extremamente eficiente, a indicação de intervenção cirúrgica por intratabilidade clínica é hoje excepcional. O cirurgião é, entretanto, chamado a intervir em caso de complicações (perfuração, hemorragia e obstrução).

INTRATABILIDADE CLÍNICA

A úlcera duodenal tem uma história natural cíclica de cicatrização seguida de reativação da lesão ulcerada. Até a descoberta da importância do *H. pylori* (HP) na gênese da úlcera péptica, o uso de bloqueadores da produção do ácido clorídrico (HCl) produzia a cicatrização da maioria das úlceras, entretanto, observava-se grande taxa de recidiva ulcerosa. Deste modo, naquela época, somente o emprego continuado de drogas supressoras da produção ácida ou a permanente redução da capacidade de produção de HCl através de procedimentos cirúrgicos eram capazes de manter o paciente sem úlcera e, portanto, assintomático. Entretanto, na década de 1990 ficou claro que a erradicação do HP por meio do uso de antimicrobianos levava a uma taxa extremamente baixa de recidiva ulcerosa, exceto com presença de outros fatores determinantes da úlcera, como uso de anti-inflamatórios não hormonais.

Observa-se que somente 25% dos pacientes submetidos à ressecção gástrica por doença péptica são *Helicobacter* positivos, possivelmente devido ao refluxo duodenogástrico pro-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

piciado pela gastrectomia. Já naqueles submetidos a vagotomia gástrica proximal (VGP), observa-se presença da bactéria no estômago em 70 e 95%, o que demonstra que a VGP, muito embora eficiente no controle da doença ulcerosa, em aproximadamente 90% dos casos não interfere na presença da bactéria no estômago.

Qual é, então, o espaço para a cirurgia gástrica no tratamento eletivo da úlcera duodenal?

A primeira situação a ser considerada é a de pacientes em que o HP não pode ser erradicado, ou por ausência de resposta aos antibióticos ou por sensibilidade ou alergia a eles. Para o futuro, há que se considerar o desenvolvimento de resistência bacteriana aos antibióticos hoje empregados e, então, as indicações de tratamento cirúrgico deverão ser rediscutidas.

A segunda situação é a de pacientes que são *Helicobacter* negativo porém não respondem adequadamente ao tratamento clínico, mesmo com IBP.

E, por fim, a situação de pacientes, especialmente os idosos, que apesar de serem *Helicobacter* negativo são usuários crônicos de drogas anti-inflamatórias e, portanto, têm chances maiores de apresentarem úlcera péptica ativa.

Nessas condições, o tratamento cirúrgico impõe-se. Em pacientes acometidos por úlcera duodenal, a modalidade preferida é a VGP. Porém, naqueles com úlcera gástrica péptica, a escolha recai sobre a ressecção gástrica (antrectomia) acompanhada de vagotomia seletiva (VS) (Fig. 66.1).

Outra condição clínica em que não se consegue o controle clínico da doença ulcerosa é a síndrome de Zollinger-Ellison. Nessa situação é indicada a exérese do gastrinoma ou a gastrectomia total.

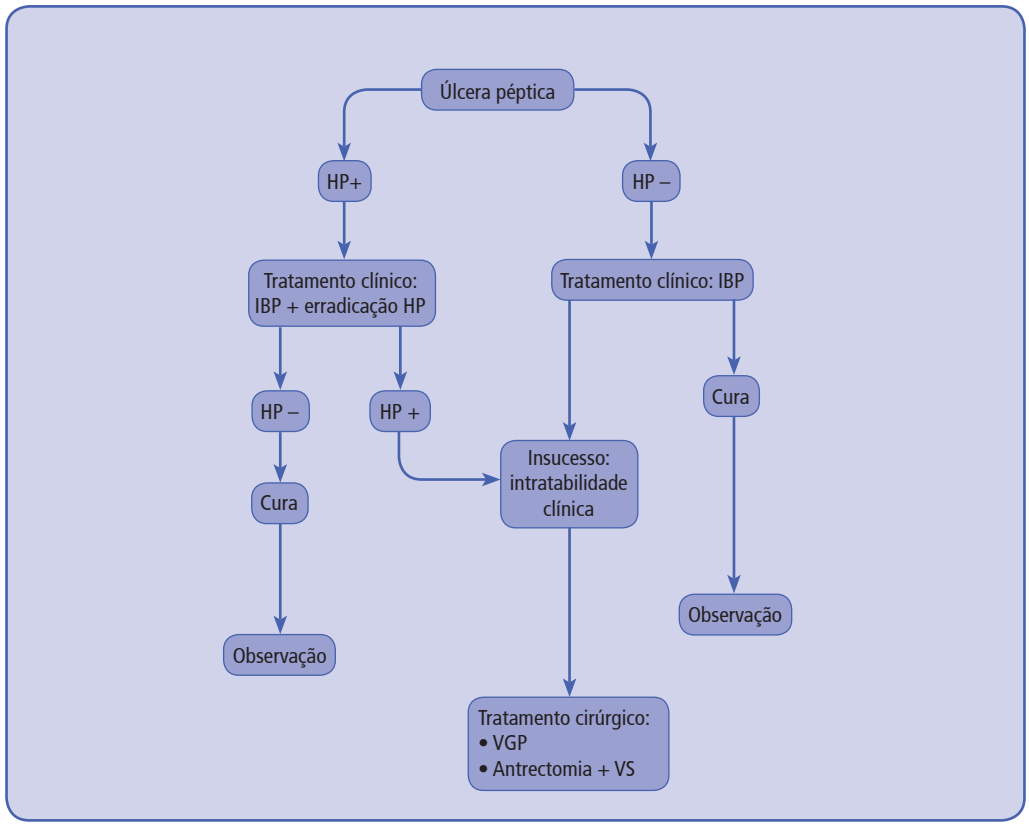


FIG. 66.1 – Intratabilidade clínica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Vagotomia Gástrica Proximal

Esta intervenção interrompe somente a inervação vagal da porção gástrica responsável pela produção de HCl, reduzindo também a sensibilidade destas células aos efeitos da gastrina produzida no antro. Há alteração do esvaziamento gástrico de líquidos levando à sensação de saciedade gástrica, entretanto, o esvaziamento de partículas sólidas mantém-se praticamente normal, uma vez que a motilidade antral e o funcionamento do piloro ficam intactos, com preservação da inervação antral.

Os passos básicos desta intervenção são:

- dissecção e ligadura dos feixes vasculonervosos da pequena curvatura gástrica, iniciando-se na incisão angular, há aproximadamente 6 cm do piloro;
- dissecção cranial de toda a pequena curvatura até a região da cárdia;
- da região da cárdia, a dissecção prossegue em direção ao ângulo esofagogástrico (ângulo de Hiss);
- esqueletização do esôfago distal, sem lesão dos troncos vagais em uma extensão de 5 cm;
- realização de válvula antirrefluxo.

Antrectomia Associada a Vagotomia Seletiva

Os passos básicos desta intervenção são:

- ligadura da arcada vascular gástrica da grande curvatura do duodeno à transição do antro para o corpo do estômago;
- ligadura dos vasos do pequeno omento entre o duodeno e a região da incisura angular gástrica (transição corpo-antro);
- dissecção dos feixes vasculonervosos da pequena curvatura até a região da cárdia.
- da região da cárdia, a dissecção prossegue em direção ao ângulo esofagogástrico (ângulo de Hiss);
- esqueletização do esôfago distal, sem lesão dos troncos vagais em uma extensão de 5 cm.
- anastomose gastroduodenal em dois planos de sutura: o primeiro total, seguido de um segundo seromuscular (Billroth I).

ÚLCERA GASTRODUODENAL HEMORRÁGICA

O sangramento gastroduodenal, ainda que seja na maioria das vezes autolimitado em 80% dos doentes, é a principal causa de morte por úlcera péptica. Particularmente os pacientes idosos ou com doenças associadas (doença cardiovascular, insuficiência renal, pneumopatia etc.) são os mais sensíveis à perda sanguínea e a intervenção cirúrgica não deve ser postergada. Atualmente, os métodos endoscópicos de hemostasia são altamente eficientes, porém, exibem ressangramento em pelo menos 10% dos casos, em que o exame endoscópico também é importante, pois localiza com precisão a úlcera, permitindo ao cirurgião acesso direto e aplicação de ponto de hemostasia.

Existem alguns parâmetros para indicação do tratamento cirúrgico. São indicativos do tratamento cirúrgico de urgência: paciente idoso ou portador de graves doenças associadas; hemorragia maciça levando a choque hemorrágico; necessidade de transfusão de seis ou mais unidades de concentrado de glóbulos; sangramento contínuo necessitando duas unidades diárias de concentrado de glóbulos; ressangramento durante a mesma internação; e vaso visível ao exame endoscópico e não controlado por esta abordagem.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No sangramento por úlcera duodenal, a fonte é a artéria gastroduodenal. Já nas úlceras gástricas, com frequência, a origem do sangramento é de ramos da artéria gástrica esquerda. Entretanto, não se deve esquecer da rica vascularização arterial com que o estômago é suprido: artérias gástrica direita e esquerda e artérias gastroepiploicas direita e esquerda.

Existem dúvidas quanto à participação do HP no fenômeno hemorrágico da úlcera péptica. Porém, como o tratamento da bactéria oferece cura da doença, também se obtém uma menor taxa de complicação hemorrágica. Deste modo, o tratamento cirúrgico pode ser limitado ao controle do sangramento, especialmente em casos mais graves, seguido de tratamento clínico com erradicação do HP além do emprego de IBP.

Deste modo, não é incoveniente que a intervenção cirúrgica restrinja-se somente ao controle do sangramento, especialmente em pacientes mais graves e instáveis. Na úlcera duodenal, basta a abertura do duodeno e a aplicação de ponto no leito ulceroso para controle da hemorragia. Na úlcera gástrica, a ressecção é importante para controle do sangramento e exame anatomopatológico adequado para diferenciação entre úlcera gástrica péptica e neoplásica. Entretanto, pode-se cogitar, sempre que as condições clínicas favorecerem, a associação de tratamento definitivo cirúrgico da doença ulcerosa (VGP ou antrectomia associada a VS) ao controle do sangramento (Fig. 66.2) .

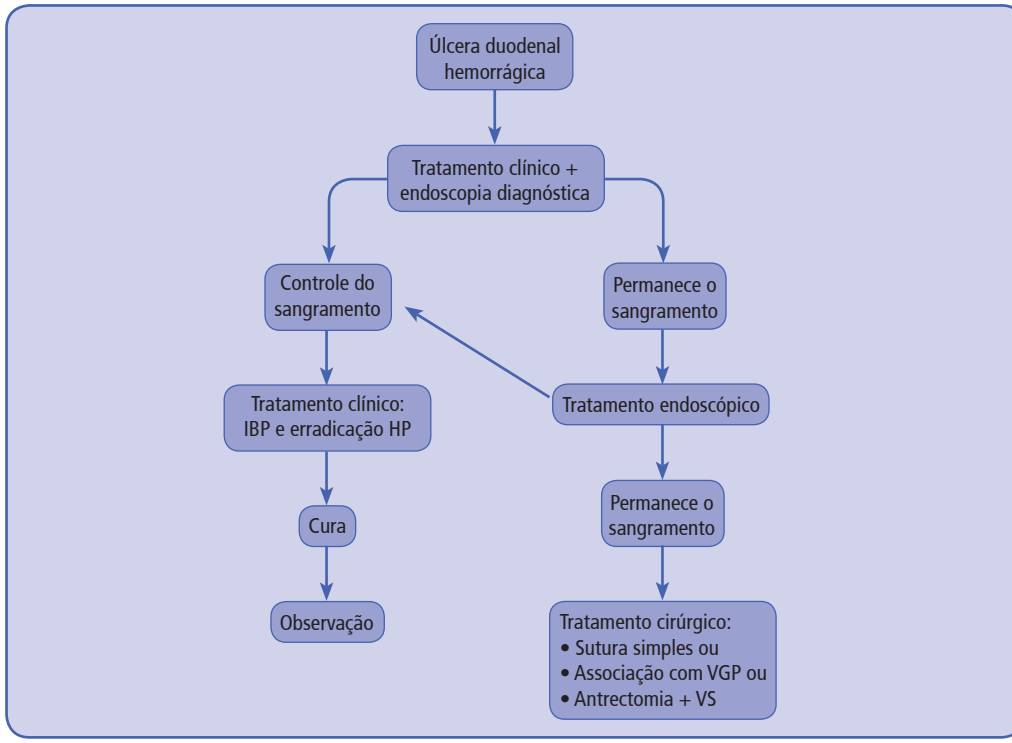


FIG. 66.2 – Úlcera duodenal hemorrágica.

OBSTRUÇÃO PILÓRICA OU DUODENAL

Até 8% dos pacientes com úlcera péptica gastroduodenal desenvolvem obstrução pilórica ou duodenal, necessitando de tratamento para voltar a se alimentar adequadamente. Essa condição clínica, além de ter forte impacto na condição nutricional do paciente,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

favorece o aparecimento de esofagite de refluxo e microaspiração pulmonar com desenvolvimento de pneumonia ou infecções da orofaringe e seios da face. As intervenções cirúrgicas propostas para tratamento visam aliviar a obstrução e controlar definitivamente a doença ulcerosa.

Não existem muitos estudos sobre a relação entre infecção pelo HP e desenvolvimento de estenose pilórica e duodenal. Entretanto, há sugestões de que pacientes com obstrução, quando erradicada a infecção pelo HP, têm menor taxa de recidiva da estenose após dilatação endoscópica. Por isso, é recomendável que o primeiro tratamento da estenose seja a antibioticoterapia.

Caso a estenose persista, a dilatação endoscópica deve ser cogitada, porém, 50% dos pacientes não terão sua condição clínica resolvida pelo método endoscópico. Nesses casos, a intervenção cirúrgica será indicada. Frequentemente, há necessidade de preparo pré-operatório com reposição nutricional, correção da desidratação e da alcalose hipoclorêmica e aspiração do grande resíduo gástrico.

A intervenção preferencial é a antrectomia associada a VS, que trata definitivamente tanto a obstrução quanto a doença ulcerosa (Fig. 66.3).

Entretanto, pode-se realizar também a vagotomia troncular associada a uma manobra cirúrgica de drenagem gástrica: a gastroenteroanastomose, a duodenoplastia e os vários tipos piloroplastia (Heineke-Mikulicz, Finney, Jaboulay, entre outras).

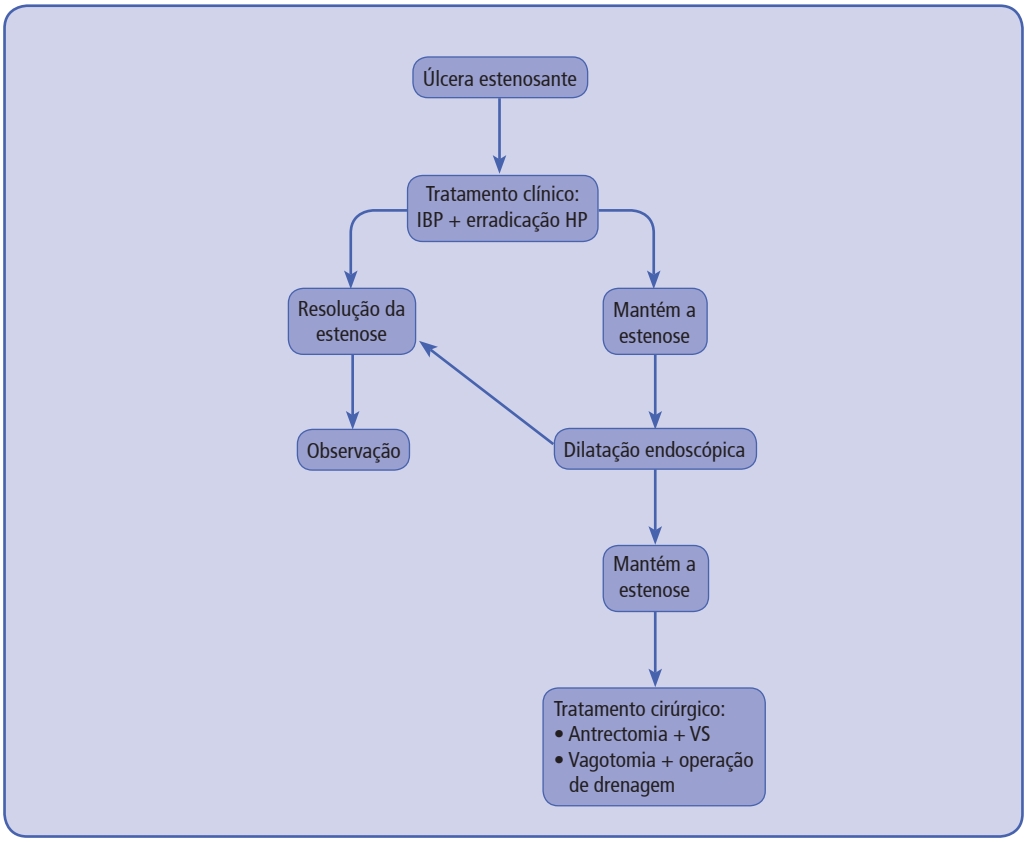


FIG. 66.3 – Úlcera estenosante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Na piloroplastia a Heineke-Mikulicz, faz-se:

- incisão longitudinal de 3 cm, interessando toda a parede do antro distal, piloro e duodeno proximal;
- sutura em sentido transversal, o que aumenta o calibre da região e destrói o mecanismo esfincteriano do piloro.

Na piloroplastia a Finney, faz-se:

- incisão em U através do estômago distal, piloro e duodeno proximal;
- anastomose da parede gástrica à duodenal em dois planos (total e seromuscular).

Na piloroplastia a Jaboulay, faz-se:

- exérese da parede anterior do antro distal, duodeno proximal e piloro;
- anastomose duodenogástrica lábio a lábio em dois planos.

O emprego de cirurgia laparoscópica nesses tipos de intervenção pode ser cogitado, porém são procedimentos demorados e de alto custo.

PERFURAÇÃO

A úlcera gastroduodenal perfurada é o quadro de urgência cirúrgico mais típico entre as complicações desta afecção. Essa condição clínica pode exibir elevada taxa de mortalidade e está relacionada mais às condições do enfermo e estrutura de suporte intensivo adequada que ao procedimento cirúrgico utilizado. Os fatores de risco para desfecho desfavorável do caso são grave doença associada, choque no momento da admissão no hospital e história de dor maior que 24 horas. O tratamento clínico tem sentido somente em pacientes muito graves, com perfuração bloqueada, e em pacientes com condição geral preservada. Em todos os outros, a indicação do tratamento cirúrgico é clara.

Os procedimentos cirúrgicos vão desde simples sutura da úlcera, acompanhada de limpeza e drenagem da cavidade abdominal, até sutura acompanhada de tratamento definitivo da doença ulcerosa.

Na úlcera duodenal, a sutura pode ser realizada por laparoscopia com vantagem evidente para os pacientes, dada a mínima invasão propiciada por esse método. Vários serviços têm utilizado essa via como método preferencial de tratamento cirúrgico. Obtendo-se assim menos aderências, menor incidência de hérnias incisionais, melhor resultado estético, menos dor pós-operatória e restabelecimento mais precoce. Entretanto, todas estas vantagens são menos evidentes para esse método que para colecistectomia laparoscópica, uma vez que o grande problema clínico a ser resolvido no pós-operatório, a peritonite, não difere quanto ao método utilizado (laparoscópico ou convencional).

A cirurgia laparoscópica é a alternativa de escolha para pacientes menos graves. Já em doentes muito debilitados, a via convencional pode ser melhor. Os pacientes com perfurações de grandes proporções e com localização de difícil acesso, com úlceras voltadas para o hilo hepático, devem ser tratados preferencialmente por laparotomia. A limpeza meticulosa da cavidade abdominal é ponto fundamental da intervenção cirúrgica, seja por via laparoscópica ou por laparotomia, uma vez que o descuido implica em íleo paralítico prolongado, infecção pulmonar, abscesso peritoneal e, por fim, deiscência da sutura da perfuração (Fig. 66.4).

Deve-se considerar que a erradicação pós-operatória da infecção por HP pode curar definitivamente o paciente. Entretanto, nem sempre a informação da presença ou não da bactéria no estômago está disponível no momento do atendimento. Deste modo, pode-se associar à sutura da úlcera um procedimento que trate definitivamente a doença ulcerosa duodenal: a VGP ou a antrectomia associada a VS. Uma vez mais, a via laparoscópica pode ser utilizada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

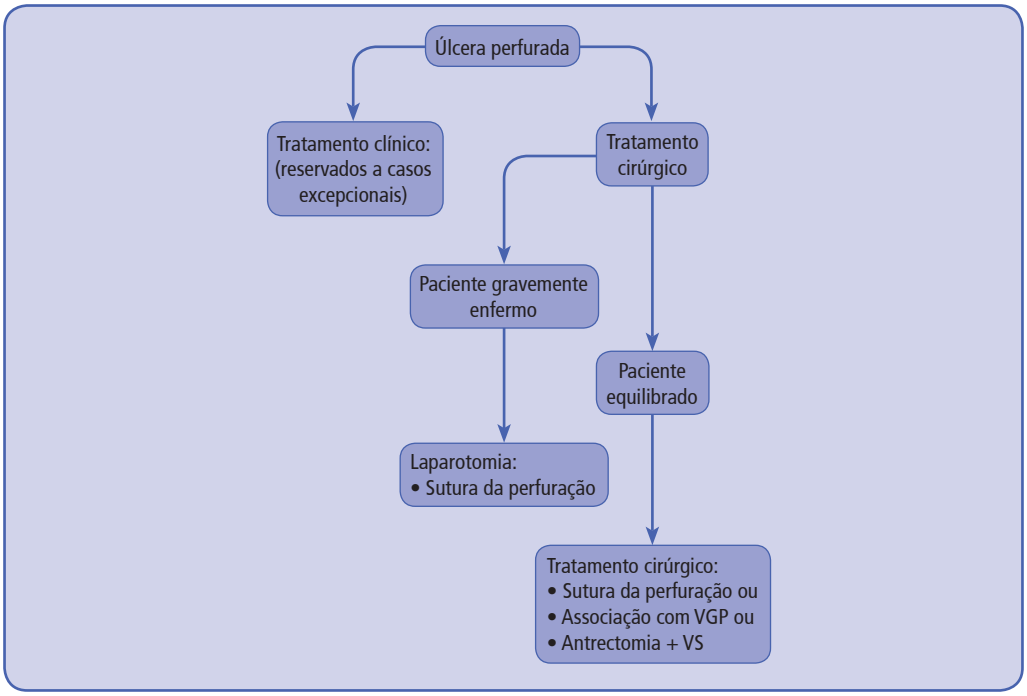


FIG. 66.4 – Úlcera duodenal perfurada.

Na úlcera gástrica perfurada, frequentemente é difícil um bom resultado com a sutura simples da perfuração. Há necessidade de ressecção, mesmo que local, para poder-se realizar uma sutura gástrica em condição ideal. Nos pacientes muito graves, a ressecção local e sutura devem ser utilizadas. Já nos pacientes em melhores condições, deve-se empregar a gastrectomia parcial associada a vagotomia seletiva ou troncular.

CONCLUSÕES

- Atualmente, muito poucos pacientes são encaminhados para tratamento cirúrgico. Tal situação levou à perda da experiência cirúrgica no tratamento da úlcera duodenal. Por mais irônico que possa parecer, o cirurgião é convocado a participar do tratamento do doente ulceroso somente em situações extremas, especialmente nas complicações da evolução da úlcera péptica gastroduodenal (perfuração, sangramento e estenose). Encontramos assim cirurgiões pouco treinados e pacientes em condição clínica grave que demandam tratamento cirúrgico altamente capacitado – nem sempre disponível por falta de familiaridade com a técnica cirúrgica.
- Na busca pelo tratamento menos invasivo possível, o tratamento cirúrgico para os doentes com intratabilidade clínica de úlcera duodenal deve ser a VGP, preferencialmente por via laparoscópica. Já para os pacientes com úlcera gástrica, a opção é a antrectomia seguida de vagotomia, preferencialmente seletiva.
- Nos pacientes com úlcera duodenal perfurada, a opção é pela ráfia da úlcera, limpeza e drenagem da cavidade, preferencialmente por via laparoscópica. Em situações especiais, pode-se realizar a VGP associadamente.
- Nos pacientes com úlcera péptica hemorrágica, é fundamental a sutura do vaso sangrante para controle da hemorragia, não obtido pelo tratamento clínico e/ou endoscópico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Nos doentes com estenose duodenal ou do canal pilórico, é imperativo a ressecção da área estreitada, o que pode ser obtido por meio de antrectomia acompanhada de VS e reconstrução do trânsito digestivo, preferencialmente por gastroduodenoanastomose (Billroth I).
- Finalmente, caso ocorra, no futuro, o desenvolvimento de resistência do HP aos antibióticos, o cirurgião será chamado a reaprender as técnicas cirúrgicas de tratamento da úlcera péptica gastroduodenal, em especial a VGP.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bresciani CJC, Gama-Rodrigues J. Gastrectomia parcial com reconstrução por anastomose gastroduodenal (técnica de Billroth I). In: Pinotti HW, Gama-Rodrigues J, eds. Atlas de cirurgia do estômago e do intestino delgado. São Paulo: s.e.; 1989, p. 80-5.

Chinzon D, Eisig JN, Cury M, Zaterka S. Úlcera péptica. In: Coelho JCU, ed. Aparelho digestivo: clínica e cirurgia. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 522-43.

Deutsch CR, Gama-Rodrigues J, Speranzini MB, Pinotti HW. Indicação e critérios de tratamento cirúrgico da úlcera péptica. Arq Bras Cirurg Digest 1995;(Supl 1):141-7.

Johnson AG. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future manegement of peptic ulcer? World J Surg 2000;24:259-63.

Lopasso FP, Gama-Rodrigues J, Pinotti HW. Vagotomia gástrica proximal (VGP). In: Pinotti HW, Gama-Rodrigues J, eds. Atlas de cirurgia do estômago e do intestino delgado. São Paulo: s.e.; 1989, p. 34-9.

Lunevicius R, Morkevicius M. Management stratgies, early results, benefits, and risk factors of laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. World J Surg. 2005;29;:1299-310.

Millat B, Fingerhut A, Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials. World J Surg 2000;24:299-306.

Richter III, HM, Nyhus LM, Dandamudi RR. Tratamento cirúrgico da úlcera péptica. In: Coelho JCU, ed. Aparelho digestivo: clínica e cirurgia. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 544-55.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 67

Neoplasias Malignas do Estômago: Adenocarcinoma Gástrico (Precoce e Avançado)

Fábio Pinatel Lopasso

INTRODUÇÃO

O adenocarcinoma gástrico (CAG) é uma entidade virtualmente curável, porém a média dos pacientes que sobrevivem 5 anos após o diagnóstico é de apenas 20%. Na fase precoce, 90 % dos pacientes tratados cirurgicamente conseguem viver 10 anos. A conscientização da existência de fatores de riscos ambientais e hereditários pode contribuir para a detecção da doença nesta fase precoce. O atual racional do tratamento perioperatório e da intervenção cirúrgica tende a elevar os índices de sobrevida dos pacientes com CAG diagnosticado nos estádios intermediários e avançado.

INCIDÊNCIA

A incidência do CAG está em declínio global. É a neoplasia gástrica mais freqüente. Cotejadas as mortes por neoplasia, no Brasil é a segunda causa de morte entre os homens e a quinta entre as mulheres. Entre os anos de 1979 e 2002, a taxa de mortalidade por 100 mil habitantes no Brasil, declinou entre os homens de 16,5 para 11,4 e entre as mulheres de 7,5 para 4,6 respectivamente. No Japão e Coréia, a incidência ajustada por idade em 2001 foi, respectivamente, 70/100 mil habitantes para o sexo masculino e 28,6 e 25,7 por 100 mil habitantes para o sexo feminino respectivamente. As estimativas da OMS compõem um cenário de 10 milhões de casos novos por ano com 60% de mortalidade geral, com o pico de incidência na sétima década da vida embora a ascensão apareça após os 40 anos.

No Brasil, a implantação de programas de detecção em massa teria relação de custo e benefício muito desfavorável face à incidência geral baixa de adenocarcinoma gástrico. O sudeste do país em que a incidência é relativamente mais alta (10-12/100.000 habitantes) que em países ocidentais desenvolvidos (menos de 10 por 100.000 habitantes) seria uma região em que esta relação de custos e rendimento diagnóstico poderia ser menos desfavorável especialmente se programas de rastreamento endoscópico fossem aplicados a áreas e indivíduos sujeitos ao risco, visto ser a endoscopia o melhor método de detecção de lesões ditas pré-malignas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS A PRÉ-CONDIÇÕES HEREDITÁRIAS

Se a detecção por pesquisa em massa não é economicamente factível, alguns fatores de risco podem orientar o médico para a realização de endoscopia digestiva alta (EDA) a cada 1 a 2 anos como história de adenoma gástrico, história familial de câncer gástrico, PAF (polipose adenomatosa familial), CCHNP (câncer do colón hereditário não associado a polipose colônica), síndrome de Peutz-Jeghers, doença de Ménétrier, gastrectomia parcial prévia, lesões ulceradas gástricas indolentes ou refratárias a cicatrização duradoura.

A grande maioria dos CAG é esporádica, porém cerca de 10% deles são causados por herança familial. Algumas famílias exibem mutações germinativas nos genes p53 (síndrome de Li-Fraumeni) e BRCA2. Mutações germinativas no gene que codifica a produção da proteína E-cadherin que é uma molécula de adesão celular, estão na base da predisposição autossômica dominante familial para 1% a 3% dos cânceres gástricos difusos cuja penetrância é de cerca de 70%. A identificação da mutação da E-cadherina parecer dar suporte lógico para a gastrectomia total profilática por que 100% dos portadores irão desenvolver o carcinoma gástrico.

FATORES DE RISCOS AMBIENTAIS

Desde que ficou evidente que a migração de áreas de alta incidência do câncer gástrico para áreas de baixa incidência pouco estava associada a etnia, fatores de risco ambiental passaram a ser epidemiologicamente mais importantes. A ingestão prolongada de alimentos cuja conservação é feita por meio de sal ou por defumação e de alimentos mal preservados está correlacionada a risco maior de câncer gástrico. A presença de nitratos, nitritos e de nitrosaminas nestes alimentos induziria a gastrite atrófica e a mudança da flora bacteriana. Estas condições no meio ambiente gástrico facilitam geração de compostos N-nitrosos carcinogênicos. O efeito antioxidante de vegetais não cozidos e frutas parece reduzir significativamente o risco de câncer gástrico em populações em que o seu consumo é maior. Oligoelementos como o cálcio, vitaminas A e C parecem proteger o meio intragástrico por reduzir a concentração destes compostos N-nitrosos. O consumo de cigarros parece elevar o risco da eclosão de um câncer gástrico proximal em 2 a 3 vezes em fumantes crônicos. O consumo de álcool aproxima o risco da significância, porém sem atingi-la.

A bactéria *Helicobacter pylori* (Hp) é um carcinógeno humano reconhecido pela International Agency for Research on Cancer (IARC) e parece estar associada ao câncer gástrico. A infecção por mais de 10 anos parece elevar o risco. O Hp é capaz de induzir lesões (gastrites) na mucosa gástrica e de ligar-se ao antígeno do grupo sanguíneo A de Lewis cujos portadores têm maior risco. O Hp é um ativador importante do fator de necrose NF-kappa B nas células epiteliais do estômago que dá início a gastrite com a liberação de radicais de oxigênio que podem lesar o DNA das células epiteliais gástricas.

PREVENÇÃO

A *World Health Organization* (WHO) estima que cerca de 40% das mortes por câncer podem ser prevenidas por médicos que atuam no sistema de cuidado médico primário. O médico deve aconselhar pacientes individuais sobre o comportamento frente a certos tipos de câncer como o CAG com fatores de risco razoavelmente bem definidos. Em países onde a taxa de infecção com o Hp é alta, repetidas meta-analises têm demonstrado que a erradicação pode ser uma estratégia racional na prevenção primária do CAG e como tal passou a ser indicada no Japão em 2009. A prevenção secundária e programas de seguimento são

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cruciais. As ferramentas incluem a fotofluoroscopia anual que se positiva, se segue da posterior endoscopia.

Há dois marcadores serológicos que têm ganho progressiva aceitação para a detecção de lesões pré-malignas a um custo baixo. Trata-se da dosagem da gastrina -17 e do pepsinogênio séricos. A primeira pode predizer a gravidade da gastrite atrófica especialmente para os CAG antrais e o segundo alcança sensibilidade de 77% e especificidade de 73% na pesquisa para o CAG.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O adenocarcinoma que se assesta na cárdia ou no antro gera sintomas de obstrução esofágica ou gástrica respectivamente, quando atingem dimensões mais avançadas em contraste com a relativa ausência de sintomas quando localizados nas regiões centrais do estômago. Alguns outros sintomas e sinais podem estar discretamente presentes neste momento como anemia, emagrecimento, astenia, intolerância a carnes, obstipação intestinal, meteorismo e dor indefinida no epigástrio. A obstrução pilórica e a disfagia podem ocorrer como primeira queixa de pacientes que não foram sensíveis para pequenas mudanças no hábito alimentar ou pequenas manifestações epigástricas pós-prandiais que podem ser detectadas na anamnese ativa. Hemorragia com melena ou hematêmese pode manifestar-se ao longo do quadro ou também ser o primeiro evento clínico do carcinoma gástrico. Perdas imperceptíveis de sangue ocorrem em lesões superficiais ou profundas. As lesões precoces, definidas como as que apenas restringem-se à camada mucosa e ou submucosa do estômago frequentemente não exibem estes sintomas e sinais qualquer que seja a sua localização. Apenas em 1% a 2% destes pacientes com queixas dispépticas, o adenocarcinoma é diagnosticado em países em que programas de rastreamento populacional em massa (mass survey) não é adotado. Nos países ocidentais em 65% dos casos, o diagnóstico é feito na fase avançada em que o câncer penetrou para além da camada submucosa.e 85% dos casos tem linfonodos acometidos no momento do diagnóstico. A expectativa de sobrevida média é de 24 meses que corresponde a 20% - 30% de sobrevida de 5 anos para os casos em que uma ressecção com intenção curativa foi realizada, de 8 meses para os casos submetidos a uma ressecção paliativa e de apenas 5 meses se nada puder ser cirurgicamente feito.

O exame físico é pouco informativo. Alguns sinais podem especificamente apontar para a presença de lesão avançada como massa palpável no epigástrio ou disseminação para territórios distantes como linfonodos palpáveis na fossa supraclavicular esquerda (nódulo de Virchow), na região axilar esquerda (nódulo de Irish) e na região periumbilical (nódulo de irmã Maria-José), massas anexiais ao exame ginecológico que caracterizam o tumor de Krukenberg e a palpação digital no reto de metástases no fundo de saco peritoneal (prateleira de Blumer)

DIAGNÓSTICO E ESTADIAMENTO

A endoscopia é o método mais sensível para a localização, dimensionamento e para a colheita de biópsias. O ultrassom embarcado no endoscópio (EDA-USA) fornece informações sobre a profundidade o tumor e sobre o estado linfonodal perigástrico. A acurácia para a determinação da profundidade da invasão é de apenas 82 %, inferior àquela que o endoscopista treinado consegue. Linfonodos mais distantes podem não ser detectados pela EDA-USA. A acurácia é de apenas 50% a 87% na determinação do estado linfonodal completo. O emprego de soluções coloridas aspergidas sobre a mucosa gástrica realça o relevo da lesão de pregas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

adjacentes ao tumor que possam estar infiltradas. Esta infiltração é um dos principais sinais indicadores da profundidade a lesão.

As biópsias devem ser numerosas, na lesão e na mucosa adjacente. Erosões milimétricas distantes, especialmente na mucosa oxíntica, devem ser biopsiadas durante a endoscopia. O CAG indiferenciado pode infiltrar a parede gástrica pela rota submucosa e aflorar distantemente. Esta apresentação do tumor pode induzir à ressecções gástricas insuficientes.

Não se deve aceitar relatórios de lesões ulceradas gástricas sem que se tenha realizado múltiplas biópsias. Frequentemente o padrão histológico não é apenas diferenciado, mas indiferenciado em pontos diversos da lesão o que pode ter influência na estratégia cirúrgica. Biópsias inconclusivas ou não coerentes com o aspecto endoscópico de câncer devem refeitas. Na persistência da discrepância, um tratamento de duas semanas com inibidores de bomba protônica deve ser instituído para posteriores novas biópsias. Este tratamento cicatriza o componente péptico da lesão ulcerada, de modo que a lesão residual terá maior chance de ser detectada como neoplasia.

A tomografia computadorizada (CT) tem sensibilidade para a detecção do tumor de 88%, da infiltração da parede de apenas 58%, do estado linfonodal perigástrico é muito variável, de 25 a 86%, de modo que em geral não é um método inteiramente fidedigno para a determinação da extensão da doença em todas as suas apresentações.

A ressonância nuclear magnética (RNM) é um método dispendioso, sujeito a influência de artefatos de movimentação e ressente-se de um meio de contraste oral adequado, contudo tem capacidade multiplanar melhor, não usa radiação ionizante e pode ser empregada em pacientes com hipersensibilidade a contrastes. Ela pode ter maior acurácia para a determinação da infiltração da parede gástrica no CAG em comparação a CT, 81% contra 73 %, no entanto, para a determinação do estado linfonodal, a acurácia é inferior, 65% contra 73%.

A tomografia por emissão de positrons (PET) com (18)F-2-deoxy-2-fluoro-D-glicose (FDG) tem potencial para elevar o estádio dos pacientes com CAG, mas pode ser negativa especialmente em pacientes com adenocarcinomas indiferenciados. A FDG é consumida pelo metabolismo ávido por substrato energético dos tumores. O CAG pode ser visualizado por esta técnica em quase 75% dos pacientes e usando uma medida de captação em áreas de interesse da imagem obtida, o valor de captação padrão ou SUV na língua inglesa, pode-se demonstrar que há uma associação significante entre o SUV no tumor e a profundidade de invasão, tamanho o tumor e linfonodos acometidos embora a acurácia na detecção destes últimos seja consideravelmente menos do que a que se observa com a TC por perda da sensibilidade, 23,3 % contra 65%. O CAG precoce é pobremente detectado pelo PET-FDG. A sobrevida parece ser consideravelmente menor entre os pacientes com SUV maior que 4. As metástases linfonodais perigástricas são pouco discriminadas, especialmente as menores de 3 cm, porém nódulos distantes isolados podem detectados e alterar o "retrato" da disseminação da doença por que a acurácia média nesta detecção é de 80% que é superior a verificada com a TC que é de 60%. Na realidade, uma das aplicações do PET é a confirmação de nódulos potencialmente malignos cuja existência não tenha sido considerada definitiva a TC, ou seja, pode estabelecer o estádio M1 em casos previamente classificados de M0 à TC.

A ultrassonografia embarcada no endoscópio, a USE, pode auxilar na demarcação dos limites proximal e distal dos tumores bem como da profundidade que são informações cruciais para om planejamento da extensão da ressecção gástrica nos tumores próximos a cárdia e naqueles em que o estadiamento T possa admitir a ressecção endoscópica. Por isto nos tumores mais avançados do antro a sua contribuição é limitada para o planejamento do tratamento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A laparoscopia como método de estadiamento no CAG permite a identificação de implantes peritoneais e pequenas metástases hepáticas cujas dimensões estão abaixo da capacidade de resolução dos métodos de imagem. Ela permite a colheita de lavados peritoneais para exame citopatologico cuja positividade para células neoplásicas remete o caso para o estádio IV o que antecipa o resultado de um dos procedimentos que faz parte da intervenção por via laparotômica em que o centrifugado de 100 ml colhidos após instilação cavitária de solução salina. A aplicação da técnica da transcriptidase reversa (PCR) para a detecção do antígeno carcinoembriônico (CEA) pode levar, na presença de citologia positiva o caso para o estádio IV mesmo na ausência de metástases visíveis no peritônio. A sobrevida de 5 anos de pacientes com CAG com citologia positiva do lavado peritoneal é de apenas 2% e é um fator independente prognosticador de recidiva peritoneal. Nos casos em que esfregaço para a contagem de células mostra mais de 10 células por lâmina a sobrevida de 3 anos pode ser nula. Estas definições também são válidas para o líquido ascítico colhido por meio de punção abdominal.

A biópsia de linfonodos periféricos detectados no exame físico pode ser por dissecção a céu aberto ou por punção transcutânea com agulha guiada por ultrassonografia. Embora a positividade destas pesquisas possa levar o caso para o estádio IV, a oportunidade da sua realização depende da apresentação clínica do CAG. A hemorragia e a obstrução podem obrigar a conduta de intervenção de modo independente da positividade destas pesquisas embora com caráter não curativo. A disseminação linfonodal documentada por imagenologia em associação com a positividade destas pesquisas na ausência de hemorragia ou obstrução pode orientar o caso para a abordagem inicial por quimioterapia e ou radioterapia.

O diagnóstico e o estadiamento macroscópico podem ser aferidos durante a laparotomia. Na presença de sinais de hemorragia, obstrução ou e metástases à distância na cavidade peritoneal em que a intervenção não será radical e muito provavelmente paliativa, a laparoscopia pode ser dispensada a não ser que o estadiamento clínico indique que apenas uma derivação gástrica ou uma jejunostomia deva ser feita. A laparoscopia também está indicada em estudos protocolares com terapêutica neoadjuvante com o intuito de estabelecer o mais precisamente possível o estado da disseminação cavitária e da possível ressecção do CAG pré-tratamento e permitir a comparação após a neo-adjuvância em associação aos métodos de imagem.

CLASSIFICAÇÃO E ESTADIAMENTO

A 7ª. edição da classificação da UIC/AJCC estabelecida em 2010, aceita pela AJCC – American Joint Commitee on Cancer – e pela JCGA – Japanese Gastric Cancer Association – em 2011, propõe definições e agrupamentos de TNM definidas na Tabela 67.1

As definições anatômicas das estações linfonodais segundo a JGCA publicada em 2011 (3ª. edição em língua inglesa) estão listadas na Tabela 13.2.

CLASSIFICAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DO CAG

A classificação de LAURÉN é a mais empregada. O adenocarcinoma pode se apresentar como tipos intestinal, difuso e misto. Nos CAG intestinais as células malignas formam estruturas semelhantes a glândulas funcionantes do trato gastrintestinal. No tipo difuso, o CAG as células malignas perdem a coesão. O tipo misto abriga ambas as apresentações histopatológicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tabela 67.1. Classificação UICC/AJCC para o Câncer Gástrico – 7ª Edição (2010) e JGCA (2011)

T (tumor primário)
Tx: profundidade do tumor desconhecida
T0: o T não é evidente
T1a: o T é intramucoso:confinado ao epitélio e a lâmina própria
T1b: o T é confinado a submucosa
T2: o T invade a muscular própria
T3: o T invade a subserosa
T4a: o T penetra a serosa e é exposto a cavidade peritoneal
T4b: o T invade estruturas adjacentes
N (Linfonodos regionais)
Nx: os Ns não puderam ser avaliados
N0: não há N
N1: há 1 a 2 Ns invadidos
N2: há 3 a 6 Ns invadidos
N3a: há 7 a 15 Ns invadidos
N3b: há mais de 15 N invadidos
M (Metástases a distância)
Mx: estado metastático à distância desconhecido
M0: não há M
M1: há M
Grupos do estadiamento TNM

	N0	N1	N2	N3
T1a, T1b	I A	I B	II A	II B
T2	I B	II A	II B	III A
T3	II A	II B	III A	III B
T4 a	II B	III A	III B	III C
T4 b	III B	III B	III C	III C
M1 (qualquer T ou N)	IV	IV	IV	IV

Os carcinomas precoces são aqueles em que a lesão não infiltra além da submucosa independente do estado linfonodal. Podem apresentar-se como protusos ou tipo I, superficial ou tipo II que são subdivididos em elevado ou IIa, plano ou IIb, deprimido ou IIc e tipo III que é o ulcerado (Figura 67.1)

O CAG avançado é aquele que invade a parede gástrica para além da submucosa. A morfologia da apresentação macroscopicamente avançada é caracterizada pelos descritores de Borrmann (como ilustrados na Figura 67.2).

A padronização anatomopatológica de laudos proposta pela Sociedade Brasileira de Patologia subdivide o CAG em:

A. Padrão intestinal com subtipos papilífero ou túbulo-papilífero, tubular bem diferenciado e tubular moderadamente diferenciado. Originam-se em áreas de mucosa intestinalizada. Há proliferação de glândulas por vezes com dilatação cística. As células

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tabela 67.2. Definições anatômicas e numeração dos linfonodos (LN) segundo a JGCA 3ª. Edição 2011

Número	localização anatômica de LN
1	Paracárdia à D e ao longo do ramo ascendente da artéria gástrica E
2	Paracárdia à Ee ao longo do ramo esofagogástrico da artéria sufrênica E
3a	Curvatura menor ao longo da artéria gástrica E
3b	Curvatura menor E, ao longo do 2º. ramo e distal da artéria gástrica D
4sa	Curvatura gástrica maior E ao longo da artérias gástricas curtas
4sb	Curvatura gástrica maior E ao longo de artéria gastroepiplóica E
4d	Curvatura gástrica D ao longo do 2º. ramo e artéria gastroepiplóica D
5	Suprapilóricos ao longo do 1º. ramo e parte distal da artéria gástrica D
6	Infrapilóricos ao longo do 1º. ramo e parte proximal da artéria gastroepiplóica D abaixo da confluência veia gastroepiplóica D com a veia pancreatoduodenal superior
7	Ao longo do tronco da artéria gástrica E entre sua raiz e a origem de seu ramo ascendente
8a	Antero- superiores ao longo da artéria hepática comum
8p	Posteriores ao longo da artéria hepática comum
9	Artéria celíaca
10	Hilo esplênico inclusive os adjacentes a artéria esplênica distal a cauda do pâncreas e aqueles nas raízes das artérias gástricas curtas e aqueles ao longo da artéria gastroepiplóica E até seu primeiro ramo gástrico
11p	Artéria esplênica proximal desde sua origem até ao fim da cauda pancreática
11d	Artéria esplênica distal desde a meio caminho entre sua origem e a cauda do pâncreas até o fim da cauda do pâncreas
12a	Ligamento hepatoduodenal ao longo da artéria hepática própria caudais a metade entre a confluência dos dutos hepáticos D e E até aborda superior do pâncreas
12b	Ligamento hepatoduodenal ao longo do duto biliar caudais a metade entre a confluência dos dutos hepático D e E até a borda superior do pâncreas
12p	Ligamento hepatoduodenal ao longo da veia portal na metade caudal entre a confluência dos dutos hepático D e E até ao borda superior do pâncreas
13	Na face posterior da cabeça do pâncreas cranial a papila duodenal
14v	Ao longo da veia mesentérica superior
15	Ao longo dos vasos cólicos médios
16 a1	Paraórticos no hiato aórtico diafragmático
16 a2	Paraórticos entre a margem superior da origem da artéria celíaca e a borda inferior da veia renal E
16 b1	Paraórticos entre a borda inferior da artéria renal E e a borda superior da origem da artéria mesentérica superior
16 b2	Paraórticos entre a borda superior da origem da artéria mesentérica inferior e a bifurcação aórtica
17	Na superfície anterior da cabeça do pâncreas abaixo da cápsula pancreática
18	Ao longo da borda inferior do pâncreas
19	Infradiafragmáticos ao longo da artéria subfrênica
20	Paraesofágicos no hiato diafragmático esofágico
110	Paraesofágicos no tórax inferior
111	Supradiafragmáticos separados do esôfago
112	Mediastinais posteriores separados do esôfago e do hiato esofágico

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

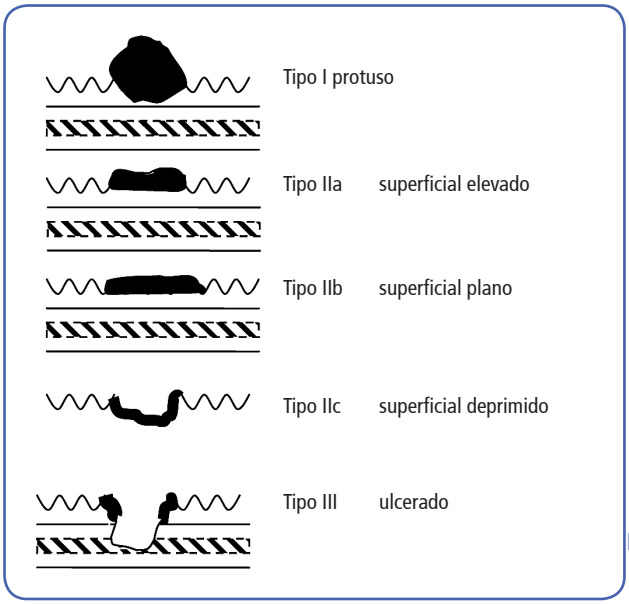


FIG. 67.1 – Aspectos diagramáticos das apresentações do câncer gástrico precoce.

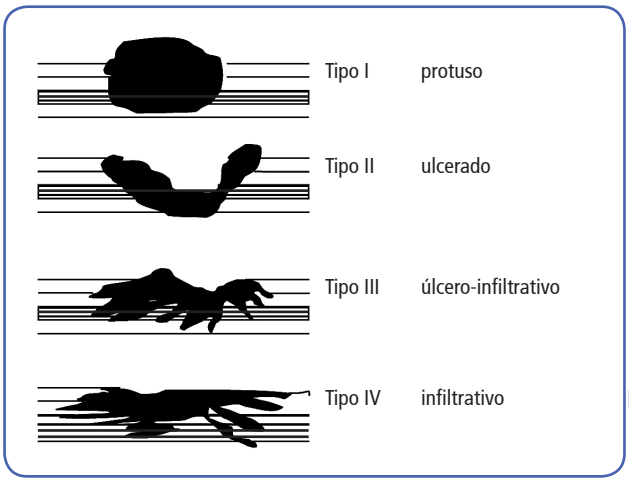


FIG. 67.2 – Aspectos diagramáticos das tipificações do câncer gástrico na classificação macroscópica de Borrmann.

colunares apresentam o bordo em escova com núcleos redondos ou ovalados com atípias de vários graus. O estroma é rico em capilares vasculares especialmente nas lesões elevadas o que parece justificar a freqüência de metástases hematogênicas. Os carcinomas precoces tipo I, IIa e IIa + IIc, que são protusos ou superficiais, geralmente têm este padrão.

B. Padrão gástrico com subtipos tubular ou tubulo-papilífero (padrão foveolar), micro-tubular e mucinoso. Este último pode ser mucocelular (células em anel de sinete) e muconodular (com lagos mucosos). Tem origem na mucosa gástrica não intestinalizada. Os carcinomas precoces IIc, IIc + III e III, que são deprimidos ou, ulcerados, apresentam com mais frequência este padrão mucinoso.

C. Adenocarcinomas pouco diferenciados com áreas de esboço tubular ou uma ou outra célula com muco no citoplasama (sem túbulos e sem muco)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

D. Carcinoma indiferenciado ou anaplástico composto de células de padrão germinativo sem nenhum grau de diferenciação. É a forma mais rara no estômago.
E. Carcinoma neuroendócrino. Neoplasia pouco diferenciada, com arquitetura insular, trabecular, acinar ou mista.
F. Raras formas especiais como os carcinomas hepatoides que secretam alfafetoproteína e mimetizam o carcinoma hepatocelular e os adenoescamosos que contém elementos glandulares e epidermoides.

A profundidade do carcinoma na parede gástrica guarda íntima relação com o estado linfonodal linfonodal. Lesões precoces bem diferenciadas com diâmetro até 3 cm limitadas a camada mucosa (m) sem ulcerações ou retrações cicatriciais apresentam risco de 0% a 5 % de metástases linfáticas. O acometimento da camada submucosa (sm), está associado com 10% a 21% de linfonodos com metástases. Até 500 µm, medidos a partir da muscular da mucosa, a incidência de linfonodos acometidos é de 0% a 2%. Nas lesões precoces maiores, histologicamente diferenciadas ou indiferenciadas, a disseminação linfonodal é variável especialmente se ulceradas. Apenas 20% de todas as lesões precoces que infiltram a sm têm metástases linfonodais 50.

A disseminação inicial por implantes peritoneais e para linfonodos regionais são mais frequentes nos adenocarcinomas indiferenciados. A disseminação hematogênica inicial para o fígado é mais comum nos CAG bem e moderadamente diferenciados. A extensão para os ovários (tumor de Krukenberg) cuja via preferencial é hematogênica se apresenta em cerca de 25% a 55 % mulheres jovens com CAG indiferenciado em anel de sinete.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Estratégia cirúrgica no câncer gástrico avançado

A via de acesso cirúrgico para o tratamento do CAG avançado não depende da localização gástrica do tumor. Os do corpo e antro podem ser tratados por laparotomia mediana xifo-umbilical. A extensão da incisão para abaixo da cicatriz umbilical é uma exceção reservada a pacientes mais obesos. Mesmo em pacientes ainda obesos, não se ganha campo cirúrgico com esta extensão, apenas se aumenta o trauma cirúrgico. A mesma incisão pode ser adotada para os CAG proximais ou da cárdia. Com a experiência cumulativa que se adquire em serviço especializado no tratamento do CAG, a necessidade de incisões frênicas ou toracotomias na continuidade daquela laparotomia é apenas eventual. Com os afastadores fixos atualmente disponíveis, o esterno poder ser levantado, a exposição da transição esôfago-gástrica permite a abertura do mediastino inferior a partir do hiato diafragmático ou a ressecção circular da membrana freno-esofágica sobre o hiato. A exposição é mais ampla com o levantamento oblíquo cranial de ambos os gradeados costais com afastadores fixos a mesa operatória ou a suportes solidarizados à mesa. A secção bilateral dos nervos vagos aumenta a mobilidade crânio-caudal da transição esôfago–gástrica e com isto a exposição de 10 a 12 cm do esôfago distal é facilmente conseguida. Este acesso permite a abordagem dos linfonodos mediastinais inferiores sem a necessidade de toracotomias. Ampliando-se a abertura da base do mediastino até o esterno a exposição visual do esôfago pode ser ainda mais ampla permitindo margens de 5 a 7cm acima do tumor que invade a cárdia ou o esôfago inferior. O problema do acesso à região subfrênica esquerda para a realização de esplenectomia também não exige, via de regra, as extensões incisionais citadas. A prática de manobras preliminares como a ligadura perdida da artéria esplênica e do deslocamento medial do baço e da cauda do pâncreas permite a abordagem segura dos vasos hilares do baço.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A extensão da disseminação para os ovários, pode exigir a abordagem da cavidade pélvica. Uma incisão transversa suprapúbica permite a complementação da intervenção sem o trauma e a instabilidade parietal do abdômen que se associam a extensão umbilico-púbica da laparotomia original.

As bordas da incisão devem ser protegidas com campos secundários suturados ao peritônio com intenção de prevenir implantes celulares nos planos musculares e subdérmicos da incisão.

Antes do inventário da cavidade que completa o estadiamento macroscópico da doença, deve-se colher material do lavado gástrico com solução fisiológica instilada na região sub -hepática, e do fundo de saco do peritônio, que será processado para pesquisa citológica.

O inventário da cavidade deve ser feito com a proteção do tumor primário com compressas especialmente se, à inspeção inicial, a serosa se mostrar comprometida. A ideia é de não tocar ou manipular desnecessariamente o tumor gástrico.

A detecção de metástases á distância é fundamental para a decisão da extensão da linfadenectomia. Na ausência de metástases no revestimento peritonial ou na presença de implantes peritoneais apenas circunvizinhos a lesão primária, o que caracteriza o estado de disseminação peritoneal de P1, prossegue-se nesta detecção após rebater o cólon transverso cranialmente para palpar, identificar e efetuar colheitas de linfonodos da raiz do mesentério e os pré-aórticos que possam estar invadidos. O folheto peritoneal que recobre o bordo contramesenterial do duodeno descendente deve ser incisado. O conjunto composto pelo duodeno e cabeça do pâncreas é rebatido para a linha média, para obter-se a exposição de linfonodos retropancreáticos e os eventualmente alojados no espaço intercavoaórtico. A positividade da pesquisa de adenocarcinoma metastatizado nestes linfonodos e nos localizados ao longo da veia mesentérica superior (14v) no processamento por congelação de imediato categoriza a doença no estádio IV, e, a princípio, a linfadenectomia ampliada a D2 não é indicada porque não influirá na sobrevida do paciente.

A regra geral a ser obedecida para que a linfadenectomia seja radical e possa induzir sobrevida maior é a de que a estação linfonodal adiante do compartimento D2 esteja livre de metástases. Este estado da dissecção linfonodal participa da caracterização da radicalidade operatória R0 em que nenhuma metástase é macroscopicamente visível incluindo-se as peritoneais e hepáticas e a negatividade da citologia do lavado peritoneal. O encontro de metástases peritoneais médio-distantes (P2) ou distantes como no peritônio pélvico (P3) também contraindica a linfadenectomia extensa. Metástases no fígado igualmente desautorizam em tese a execução da linfadenectomia ampliada. A ressecção de metástases hepáticas periféricas ou no segmento lateral E está sendo objeto de estudo em virtude da crescente efetividade da radio e quimioterapia. Nenhuma destas metastatizações impede a ressecção do tumor primário com o objetivo de impedir sangramento, obviar obstrução gástrica distal ou simplesmente de obter citorredução.

A radicalidade da operação será anotada como R3 quando se tem a certeza de que restará tumor visível após a ressecção gástrica e a curabilidade da intervenção é classificada de C-c.

Quando o tumor primário é ressecado com estruturas vizinhas que estão invadidas como o mesentério do cólon transverso, cápsula do pâncreas, parte do pâncreas, a ressecção pode ter intenção potencialmente curativa porém a radicalidade será determinada pelo exame histopatológico da peça que neste caso será nomeada como R2. Frequentemente os limites estéreo-espaciais do leito de ressecção podem estar acometidos como se pode aferir se biópsias neste leito fizerem parte do procedimento. Se estes limites são assinalados por marcações rádio-opacas, como por exemplo, com clipes metálicos e por descrição cirúrgica precisa, a orientação de eventual radioterapia adjuvante e de eventual reconhecimento de recidiva no

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

território demarcado por meio de métodos de imagem será muito mais bem caracterizada do ponto de vista anatômico e de pesquisa clínica.

A ressecção em monobloco nem sempre é factível. Linfonodos retirados isoladamente devem ser identificados segundo a estação anatômica a que pertencem durante a intervenção.

A peça cirúrgica é processada na sala de cirurgia. O estômago deve aberto pela curvatura maior e a superfície interna examinada com detalhe pelo cirurgião. Conferem-se as margens de ressecção gástrica e a presença de outras lesões não detectadas.

Técnica Cirúrgica

Deve-se ter em mente que qualquer procedimento acrescido à gastrectomia implica em acréscimo de morbidade e alguma mortalidade adicional. A gastrectomia subtotal a 4/5 aparentemente gera menos morbidade operatória que a total. Na realidade a morbidade após a gastrectomia total tem-se reduzido muito nas últimas décadas especialmente com o advento das suturas mecânicas e o avanço das técnicas de suporte metabólico e nutricional no período pós-operatório. A gastrectomia total não curativa tornou-se frequente. O que gera morbidade é a extensão da linfadenectomia, especialmente em pacientes idosos e obesos, a pancreatectomia distal e a esplenectomia, procedimentos estes que compõem a intervenção radical curativa. Assistidos nutricionalmente, à longo prazo o desempenho físico e ponderal dos gastrectomizados totais não difere dos com gastrectomia subtotal e a sobrevida tem sido referida como idênticas. Na realidade, quando a extração cultural dos operados é pobre esta igualdade se perde em favor da melhor qualidade de vida com a gastrectomia subtotal como é o caso dos pacientes operados cujo acesso a nutrição pós-operatória domiciliar adequada - não necessariamente mais dispendiosa - é mais difícil aos com a gastrectomia total.

A linfadenectomia que obedece ao descritor D2 implica na esqueletização das artérias dos troncos celíaco e mesentérico superior bem como alguns tributários da veia porta como a veia mesentérica superior na raiz do mesentério do cólon transverso e do próprio tronco da veia porta ao longo do ligamento hépato-duodenal. Este território é o domínio de drenagem linfática dos tumores distais, cuja extirpação é profilática em relação a recidiva local de natureza linfática . A nidação de células neste leito de ressecção do estômago se torna fator de recidiva mais controlável se a dissecção for feita rente a adventícia das artérias e veias, sem se deixar resíduos de tecido fibro-gorduroso visiveis. Este procedimento, a nosso ver, não pode ser aplicado indistintamente a todos pacientes mesmo que a apresentação local tecnicamente permita a sua realização. Comorbidades como doenças cardiovasculares, reservas funcionais hepáticas, renais e pulmonares no limite desautorizam esta tática de tratamento. Do ponto de vista estritamente científico e baseando-se em estudos randômicos, a ótima aplicação desta tática encontra-se nos pacientes cuja doença está no estádio II e IIIA.

Procedimentos alternativos menos extensos, por via endoscópica, laparoscópica ou laparotômica, podem ser aplicados com intenção radical a lesões precoces. O descritor D2 deve ser muito bem pensado quando a operação será feita especialmente nos estádios mais altos em portadores idosos ou com comorbidades controladas apenas no limite. Neles o descritor D1 pode trazer uma relação custo-benefício mais favorável com morbidade e ou mortalidade operatória menores. A tática da linfadenectomia, portanto, deve ser ajustada ao paciente e a doença.

O tipo de gastrectomia, total ou subtotal, é a que é possível executar observando-se margem proximal de 3 cm para os CAG T2 ou mais profundos com crescimento expansivo, tipos 1 e 2, enquanto que nos CAG de crescimento infiltrativo , tipos 3 e 4, a margem deve ser no

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mínimo de 5 cm. Na atualidade, a extensão da linfadenectomia é ditada pelo tipo de gastrectomia indicada. Os descritores estão definidos no Quadro 67.1.

A ampliação da dissecção linfonodal segundo os descritores D3 e D4, este último compreendendo a exérese de linfonodos na região intercavoaórtica não proporcionam sobrevida mais longa randomicamente comprovada Alusões esporádicas sobre estas extensões eventualmente referem morbidade e mortalidade operatória respectivamente em torno de 25% e 1% em casuísticas compostas por pacientes selecionados em centros com experiência e fora dos riscos de complicações maiores como pancreatectomia, idade maior que 65 anos, índice de massa corporal maior que 25 kg/m^2 e tempo prolongado de cirurgia (mais de 5 horas). Estas variantes táticas da linfadenectomia não produzem benefícios de sobrevivência comprovados em séries com grande número de pacientes.

A adição da esplenectomia a gastrectomia distal, pode acarretar a necrose do remanescente gástrico e elevação do índice de mortalidade operatória como se viu em estudos randômicos conduzidos na Inglaterra e na Holanda de forma auditada. A esplenectomia é um fator independente adverso no prognóstico e prejudicial a função das células T. Ela deve ser aplicada no CAG localmente avançado da curvatura gástrica maior, do terço superior do estômago e naqueles da cárdia de preferência com preservação do pâncreas embora com ressecção da porção suprapancreática da artéria esplênica.

Considerados os números totais sem discriminação de estádios, a linfadenectomia ampliada à D2 conduz a sobrevida após 5 anos de 50 % a 62% enquanto que a linfadenectomia à D1 ou à D0 associam-se a sobrevida de 15% a 30%. As taxas de morbidade operatória são

Quadro 67.1 – Extensão da linfadenectomia de acordo com o tipo de gastrectomia

Gastrectomia total
D0: linfadenectomia menor que D1
D1: linfonodos 1 a7
D1+: D1 + linfonodos 8a, 9, 10 e 11p
D2: D1 + 8 a, 9, 10,11p, 11d e 12 a
Para tumores que invadem o esôfago:
D1+ inclue linfonodos 110
D2 inclue linfonodos 19, 20 110,e 111
Gastrectomia distal
D0: linfadenectomia menor que D1
D1: linfonodos 1, 3, 4sb, 5, 6 e 7
D1+: D1 + linfonodos 8 a e 9
D2: D1 + linfonodos 8 a, 9, 11p e 12 a
Gastrectomia com preservação do piloro
D0: linfadenectomia menor que D1
D1: linfonodos 1, 3, 4sb, 4d, 6 e 7
D1+: D! + linfonodos 8 a e 9
Gastrectomia proximal
D0: linfadenectomia menor que D1
D1: linfonodos 1, 2, 3 a, 4sa, 4sb e 7
D1+: D1 + linfonodos 8 a, 9 e 11p

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

distintas: cerca de 40% para a D2 e 25% para a D1. A mortalidade operatória também difere entre a D2 e a D1 respectivamente 10% e 4%.

Quando a linfadenectomia à D2 foi estudada prospectivamente em centros com experiência, a morbidade e a mortalidade não foram maiores. Os pacientes com estádio II e IIIA tiveram o claro benefício de maior sobrevida em longo prazo se comparou a D2 com a D1 ou mesmo a D3/D4.

A dissecção linfonodal de alguns territórios para além dos propostos com a tática a D2 é controversa.

Os linfonodos da face anterior do ligamento hepatoduodenal (12a) fazem parte do descritor D2 quando o tumor está localizado nos terços médio e distal do estômago. Os linfonodos localizados na face posterior (12p) do ligamento e os situados logo abaixo da *porta hepatis* (12b) fazem parte do descritor D3 qualquer que seja a localização do tumor gástrico.. Estes linfonodos não são numerosos, mas são potenciais coletores de metástases do câncer gástrico especialmente dos situados nos terços distais e podem ser a sede de "recidivas" tardias em cerca de 3% a 17%. Existem estudos que pretendem demonstrar que cerca de 10% dos pacientes com câncer gástrico operados a D2 têm linfonodos positivos nestes territórios e que a exérese cirúrgica contribui para que 30% deles consigam sobreviver por mais de 5 anos. No entanto, não se pode considerar isto um fator independente para a sobrevida por que há outras numerosas variáveis interferentes. Em nossa opinião, um reservatório potencial para metástases de 10% de ocorrência justifica a dissecção das estações 12a, 12b e 12p em pacientes selecionados especialmente os mais jovens com tumores indiferenciados distais.

Para CAG avançado localizado totalmente no corpo gástrico ou no estômago proximal a gastrectomia total associada a linfadenectomia à D2 atende e coincide com a sistematização por estadiamento e margem dependente. A não ser no tumor proximal não há indicação de estender a ressecção ao esôfago inferior no caso do tumor localizado no corpo gástrico, tampouco ressecar a cauda do pâncreas associada a esplenectomia, a não ser que estes órgãos estejam invadidos pelo tumor primário. Não há provas de que estas ampliações do procedimento resultem em mais tempo de sobrevivência, mas há sólidas evidências de que elevam a mortalidade pós-operatória e sobremaneira contribuem para a elevação dos índices de morbidade imediata representada por fístulas pancreáticas (20% a 30%) e abscessos intra-abdominais (10% a 20%) especialmente os casos no estádio II em que esta ampliação não melhora a taxa de sobrevivência de 5 anos. No entanto, a pancreato-esplenectomia deve ser executada nos casos de CAG avançado localizados no corpo ou no terço proximal com metástases claramente positivas nos linfonodos no hilo esplênico e ou no segmento distal da artéria esplênica por que a sobrevivência livre de câncer é de cerca de três anos porém, a seguir 60% destes casos faleceram por recrudescimento peritoneal do câncer. Isto parece ser particularmente evidente para tumores maiores que 4 cm com metástases para linfonodos N2. Outro ponto a ser considerado como evidência com força para acrescentar uma bem definida ampliação da linfadenectomia nestes casos é o fato de que quando há linfonodos positivos nas estações 10 e 11 há cerca de 40% de chance de haver previsivelmente linfonodos positivos no retroperitônio látero-posterior ao tronco celíaco, precisamente no território 16a2 e, portanto, uma dissecção látero-aórtica deveria ser aplicada a estes pacientes. Por estas razões, esta é uma opinião que compartilhamos com autores da escola alemã, embora ainda não faça parte da sistemática descrita como D2 pela escola japonesa.

No caso do CAG avançado localizado no estômago distal, para além do descritor D2, a dissecção do território posterior ao ligamento hepato-duodenal (nos.12b e 12p), dos linfonodos retropancreáticos (no.13) e dos linfonodos para-aórticos à direita e paracavais (nos.16a2 e 16b1) pode vir a se constituir em uma padronização mais amplamente aceitável

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

face aos padrões de recidiva observados nestes territórios quando se aplica o descritor D2. Esta proposta pode parecer excessiva, porém ela pode ser altamente efetiva em pacientes com poucas metástases linfonodais e não embute os riscos da dissecção para-aórtica extensa inclusa no descritor D4. Nestas propostas há um racional bem definido, porém as evidências do benefício em sobrevivência estão ainda sob investigação e, portanto, devem ser motivo de estudo comparativo em doentes selecionados com riscos sistêmicos bem controlados.

A curva de aprendizado da linfadenectomia a D2 para atingir o nível de aceitação de mortalidade de 5% para a gastrectomia subtotal e de 10% para a total tem duração de 18 a 24 meses que equivale a 15 a 25 cirurgias realizadas em serviço especializado com programa de treinamento consolidado por supervisores que realizam em média 20 intervenções/ano.

Variantes técnicas menos extensas das linfadenectomias têm sido aplicadas a gastrectomias subtotal para o tratamento do CAG precoce. Estas técnicas permitiram impulsionar a abordagem videolaparoscópica para o tratamento do CAG precoce e recentemente do avançado. A linfadenectomia D1+ que corresponde na gastrectomia total a exérese da cadeias no território D1 adicionada a da estações no. 7, 8 a, 9 e 11p e que na gastrectomia distal inclue a linfadenectomia a D1 associada a exérese dos linfonodos 8 a e 9 sido a modalidade mais realizada por meio do método laparoscópico associada gastrectomia distal.

A operação videoassistida tem sido aplicada mais em cânceres distais, com a peça extraída por pequena laparotomia. Algumas extensões para a gastrectomia total tem sido relatadas em que o procedimento é manualmente ou digitalmente assistido. Na fase de aprendizado do método totalmente laparoscópico, a gastrectomia distal manualmente assistida pode ser uma excelente técnica de aquisição de habilidades. Os estudos randômicos comparando as estratégias aberta e laparoscópica do tratamento do CAG dão conta de que a morbidade operatória está entre 14% e 23% enquanto a mortalidade operatória variou de nula a 3,% em coortes reduzidas. Possivelmente seguro, do ponto de vista oncológico desde que a serosa não esteja invadida e não existam evidências pré-operatórias de metástases linfonodais, o método é factível, com resultados de sobrevida a mais longo prazo randomicamente comparáveis com a operação aberta. O método laparoscópico ainda precisará ser submetido a estudos maiores para comprovar que vantagens alegadas como redução da perda de sangue, menores tempos de internação, de retomada da ingestão oral são reais. A aplicabilidade em obesos com IMC maior que 25 kg/m^2 e pacientes idosos com mais de 70 anos é questionável dado o tempo de operação geralmente gasto para alcançar o mínimo de resíduos de tecido gorduroso perivascular, que é a dissecção padrão da "esqueletização".

Segundo a JGCA a linfadenectomia D1+ é indicada para os CAG no estádio clínico cT1N0. Acima destes estádios ou seja cN+ ou cT2-T4 a linfadenectomia associada a gastrectomia subtotal ou total deve ser a D2 padrão. A linfadenectomia a D1 est'a indicada pata CAG T1a que não admitem os critérios para a indicação da ressecção endoscópica da mucosa ou da ressecção endoscópica sub mucosa. Estes critérios são de que o tipo histológico deva ser diferenciado com diâmetro igual ou menor que 1,5 cm. A indicação da gastrectomia distal videolaparoscópica assistida está plenamente indicada nos CAG precoces com risco de metástases linfonodais. No entanto, as características clínico-patológicas do CAG precoce permanecem em discussão e por isto está havendo expansões da indicação tanto da ressecção endoscópica como da gastrectomia distal videolaparoscópica assistida. Carcinomas diferenciados do estômago com menos de 3 cm de diâmetro, 300μ a 500 μ de profundidade a partir da muscular da mucosa e que não sejam ulcerados têm risco praticamente zero de metastatizar para linfonodos. A ressecção endoscópica da mucosa está indicada nestes casos em que o carcinoma não excede a 2 cm de diâmetro se as recomendação da JGCA forem seguidas à risca. Com o advento da dissecção submucosa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

endoscópica (DSE) as indicações expandiram-se para CAG diferenciados de quaisquer diâmetros e de CAG indiferenciados com até 1 cm e que *a priori* sejam intramucosos sem comprometimento linfonodal. Está surgindo uma nova modalidade de intervenção que suporta a expansão destas indicações que combina a DSE com a gastrectomia distal videolaparoscópica assistida. Se, no mesmo ato cirúrgico, metástases linfonodais forem detectadas, a operação padrão, gastrectomia distal e dissecção a D2, é empreendida. Esta tática, ainda investigativa para não dizer ainda meramente propositiva, permitiria ampliar a indicação da DSE exclusiva para os CAG precoces com diâmetro até 3 cm e com independência do tipo histológico sem prejuízo da curabilidade.

A constatação atual com base em dados da Japan Society for Endoscopic Surgery é que a ressecção da mucosa por via endogástrica por meio de laparoscopia e após a insuflação gástrica ou a ressecção marginal por meio de laparoscopia perderam grande parte das indicações em favor da DSE e da gastrectomia distal videolaparoscópica assistida, estando restritas a tumores cuja localização é próxima ao piloro ou no terço superior do estômago.

Para se detectar metástases linfonodais não identificadas clinicamente, o conceito de linfonodo sentinela está sendo introduzido na cirurgia do câncer gástrico precoce desde o início da presente década. Este conceito estabelece que a linfa de um tumor sólido primário drena inicialmente para um linfonodo sentinela (NS) que é o primeiro local em que metástases irão alojar-se. A técnica prevê a injeção de traçadores que funcionam como corantes tais como o azul de isosulfan a 1%, o verde de indocianina ou de traçadores isótopos como 0,15 mCI de tecnécio 99m em solução coloidal fina. A injeção é feita nos quatro quadrantes da lesão entre 2 e 16 horas antes da intervenção e a detecção é intraoperatória por visualização do trajeto e acúmulo do corante ou por sonda para detecção de radioatividade. Se o exame histológico dos NSs confirmar a metástase, eles refletirão o estado linfonodal com grande sensibilidade, autorizando a dissecção linfonodal mais extensa. Se negativo, a segurança da dissecção linfonodal restrita será grande. No estômago, a frequência dos falso-negativos está atualmente entre 5% e 10% quando o tumor é precoce. A maioria dos casos de NS falso-negativos ocorre quando o tumor é intermediário ou avançado o que constitui uma contraindicação formal para a aplicação da tecnologia de prospecção do NS. No CAG precoce que é a indicação precisa da tecnologia de detecção de NSs, a sensibilidade da pesquisa do NS está entre 80% e 100% na dependência do corante ou da substância veículo do marcador isotópico utilizado. Os índices de detecção estão em torno de 97% e a acurácia em quase 100%. O número de NS por caso de CAG precoce é em média 4 por que em casuísticas iniciais o tumor precoce submucoso era uma preocupação maior dado o maior número de linfonodos que podem estar com metástases. A causa mais comum para uma pesquisa falso negativa é a obstrução linfática devido a invasão pelo câncer. Nestes casos o traçador não progride para o NS verdadeiro e pode fluir para a cadeia linfática adiante (D2) ou falso NS. A maior contribuição do mapeamento de NS é a capacidade de detectar micrometástases clinicamente desconhecidas em CAG que estão no estádio clínico pré-operatório cT1N0. Nestes casos em a bacia sentinela está livre de NSs positivos, a lesão gástrica pode ser ressecada com a adoção de cirurgias que preservam a função do estômago, como a gastrectomia com preservação do piloro, a ressecção segmentar, a gastrectomia proximal limitada e mesmo a ressecção marginal. O beneficio evidente é a muito melhor qualidade de vida pós-operatória quando comparada a dos casos em que a bacia de drenagem linfática revelou NS positivos, casos em que a gastrectomia padrão com linfadenectomia a D2 é a conduta mais racional. O problema com a tecnologia do NS é a pobre sensibilidade dos métodos histológicos executados durante o curso da operação. Um único corte de amostra congelada corada com hematoxilina e eosina tem somente 74% de acurácia para metástases no linfonodo. A aplicação de testes rápidos de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

imuno-histoquímica com anticorpos antiqueratina (AE1/AE3) aumenta a sensibilidade para 92%, o que ainda é pouco. A utilização da reação em cadeia com a polimerase e da transcriptidase reversa para detectar metástases moleculares poderá tornar aplicação da tecnologia do mapeamento do NS mais segura.

CAG da Cárdia

Os tipos II e III da classificação topográfico-anatômica dos adenocarcinomas da junção esôfago-gástrica comportam-se como cânceres do estômago. Este comportamento refere-se a prevalência de metaplasia intestinal associada na maioria dos do tipo I, mais de 76%, quando comparado com as do tipo II, menos de 10%, e do tipo III, somente 2%. O padrão histológico intestinal, diferenciado, ocorre em 80% deles. A prevalência do padrão histológico difuso, indiferenciado, predomina no tipo III. O tipo II, anatomicamente o verdadeiro câncer da cárdia, eclode em uma faixa que se estende de 1cm acima até 2 cm abaixo da transição entre o epitélio escamoso e o colunar. Cinco centímetros acima desta faixa estão os adenocarcinomas do tipo I e 5 cm abaixo dela estão os do tipo III. No tipo I a predominância do sexo masculino aproxima-se 80% enquanto que nos tipos II e III a proporção de acometidos do sexo masculino é respectivamente 4 e 2 vezes daquela vista nos do sexo feminino. A presença de segmentos curtos e ultracurtos de epitélio colunar especializado contendo células de padrão foveolar gástrico e células colunares altas de tipo intestinal com ou sem células caliciformes, características estas que configuram a mucosa de Barrett, ocorre em 30 a 40 % na faixa de delimitação do adenocarcinoma do tipo II. Na realidade, mais de 60% deles surge da mucosa proximal do estômago, apenas menos de 5% deles eclodem no epitélio de Barrett confirmando a origem cárdica ou gástrica e como tal deve ser tratado. Esta origem pode ser aferida quando se os diagnostica na fase diminuta. No tipo III não pairam dúvidas sobre a origem gástrica do câncer.

Por estas razões os adenocarcinomas do tipo II devem ser tratados com gastrectomia total com extensão trans-hiatal para a ressecção associada e limitada a 6 a 8 cm do esôfago distal. O acesso ao esôfago distal é tecnicamente fácil através da secção anterior do hiato diafragmático. O prolongamento desta secção até a base do esterno contornando-se o pericárdio e afastando-se a pleura parietal do recesso parieto-mediastinal esquerdo pode ser feito em associação com o uso de afastadores costo-laterais fixos a mesa operatória para ampliação do campo operatório. Este acesso permite a ressecção ampliada dos linfonodos infradiafragmáticos, do hiato esofágico, para-esofágicos inferiores, supradiafragmáticos e mediastinais posteriores, respectivamente nos. 19, 20, 110, 111 e 112 da JGCA sem a necessidade extensões torácicas da incisão mediana original. A incidência de metástases do carcinoma do tipo II para estes linfonodos do mediastino inferior ocorre com frequência que varia de 5% a 15,6%. A pancreatectomia corpo-caudal com esplenetomia ou a esplenectomia isolada não aumentam a sobrevida, especialmente nos casos em o tumor não ultrapassa a camada submcosa. A confirmação histológica de margem de ressecção proximal livre é imprescindível durante a operação. A necessidade de longa margem proximal macroscopicamente livre utilizada em geral nos estudos iniciais dos tumores da junção esôfago-gástrica não é consistente com os achados microscópicos que suportam margens de no mínimo de 2 cm como de plena segurança oncológica especialmente nos do tipo II que macroscopicamente se apresentam como Borrmann tipo 2 e que a histologia sejam bem diferenciados. A reconstrução por meio da esofagojejunostomia à Y-de-Roux é segura e muito fácil com o emprego de grampeadores circulares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Embora esta conduta, a gastrectomia total com extensão para o esôfago distal pareça a mais radical, a alternativa da gastrectomia proximal com a mesma ressecção distal do esôfago tem sido por muitos considerada oncologicamente adequada porque a comprovação do comprometimento de linfonodos distais perigástricos é errática . Os seus resultados em sobrevida de 5 anos, 40%, superpõem-se aos da gastrectomia total ampliada ao esôfago distal quando aplicada a pacientes com tumores que ao exame endo-sonográfico pré-operatório estejam limitados a mucosa e submucosa. Os clássicos argumentos contra ela constituem-se, primeiro, na feitura de uma anastomose esôfago-gástrica no tórax cuja eventual deiscência configura uma grave complicação que é a pleuro-mediastinite e segundo, na ocorrência de esofagite de refluxo alcalina intratável. A interposição de uma alça jejunal entre o esôfago e o remanescente gástrico distal à moda de Merendino pode prevenir eficientemente o refluxo. Com o progresso das técnicas mecânicas de anastomose cujo índice de sucesso é muito bom, esta alternativa reabre a discussão sobre as opções para o tratamento do adenocarcinoma do tipo II, verdadeiramente da cárdia, por que ainda contaria com uma vantagem adicional que é a de que nos pacientes com tumores menos avançados a expectativa de sobrevida é mais longa, e, portanto, a preservação de um remanescente gástrico melhoraria a qualidade de vida especialmente no quesito quantidade de alimento ingerido por refeição que por outro lado é um fator reconhecido concorrente para a manutenção nutricional eutrófica á longo prazo.

Se a operação for R0, os índices de sobrevida de 5 anos para os tumores tipo II e III são respectivamente próximos de 68 % e 88% que é uma diferença significativa. No tipo II, se houver metástases para os linfonodos do mediastino inferior, a sobrevida média é de 2 anos. Se metástases forem encontradas no tronco celíaco, o que pode ocorrer em 7% a 12%, aquela sobrevida reduz-se a 1,5 ano. Estes dados parecem indicar que estes grupos linfonodais funcionam como regionais e, se acometidos e ressecados a nível R0, a expectativa de sobrevida média é não é tão pobre para os pacientes com adenocarcinomas verdadeiros da cárdia após a ressecção radical quando da comparação com os com adenocarcinomas do tipo III.

PROCEDIMENTOS PALIATIVOS

No câncer gástrico avançado, estes procedimentos incluem ressecção e a derivação do trânsito alimentar no sentido de melhorar os sintomas e de eliminar complicações em curso ou de advento imediato como sangramento, obstrução, dor, perfuração e ascite debilitante.

As ressecções gástricas não curativas podem ser paliativas ou não paliativas. As paliativas são as que são executadas para aliviar sintomas, dor ou melhorar a qualidade de vida. As não paliativas são as que inicialmente eram curativas mas posteriormente se detectaram resíduos tumorais no leito de dissecção ou nas linhas de anastomoses. Cerca de 20% das operações por câncer gástrico é não curativa desde que na tomografia computadorizada do abdômen ou na intervenção se comprove a existência de metástases hepáticas, linfonodos acometidos distantes com, por exemplo, intercavo-aórticos, de células neoplásicas livres na cavidade abdominal e condição local de não ressecabilidade, também não detectada pré -operatoriamente. A não ressecabilidade é caracterizada por infiltração de órgãos vizinhos como o pâncreas, a aorta nos seus óstios celíacos, mesentéricos ou na cárdia. As ressecções gástricas não curativas aplicadas ao câncer avançado distribuem-se igualmente entre as paliativas e as não paliativas. Destas ressecções não paliativas, 75% podem ser classificadas de R1 em que resíduos microscópicos da neoplasia serão reconhecidos no exame microscópico de margens de segurança ou e metástases linfonodais e 25%, são operações classificadas de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

R2 em que se tem certeza que resíduos macroscópicos foram deixados *in loco*. As ressecções paliativas não curativas são típicas do descritor R2 por que grandes massas gástricas, ou metástases hepáticas ou linfonodais são deixadas remanescentes ou por que se detectaram células neoplásicas livres na cavidade peritoneal. Nesta categoria estão os pacientes com disseminação peritoneal e citologia positiva (P+/Cyt+) que correspondem a cerca de 56% dos que a intervenção será não curativa. Os que se apresentam como P-/Cyt+ correspondem a 6% dos pacientes com câncer gástrico avançado. Cerca de 80% destes pacientes morrem de disseminação peritoneal da doença nos primeiros 30 meses após a ressecção gástrica paliativa embora metade deles não sobreviva ao primeiro ano no período pós-operatório. Desde que outros fatores de risco como idade avançada, comorbidades de difícil controle e índices de performance baixos, não estejam decisivamente atuando, a ressecção paliativa não curativa tem o objetivo primário de obter melhor qualidade de vida. A sobrevida que se obtém com a ressecção gástrica não curativa (R1 ou R2) que varia entre 8,3, 9,5 e 10,6 meses. A duração da paliação é praticamente equivalente em todos estes pacientes. Somente metade destes pacientes experimenta boa paliação (definida como alívio dos sintomas pré -operatórios, ausência de novos sintomas, peso corporal razoável e capacidade de ingestão de alimentos sólidos), cerca de 30% apresentam paliação moderada e em 15% a paliação é pobre. A ressecção gástrica paliativa em pacientes com carga tumoral restrita a um sítio metastático, ou o fígado ou linfonodos distantes, pode melhorar o índice geral de sobrevida. A morbidade após a ressecção gástrica paliativa – 49% - pode ser menor que a não curativa não paliativa – 61% - embora a mortalidade operatória causada por ambas seja idêntica entre 4% e 7% respectivamente em um estudo prospectivo. A proposta de que a gastrectomia deva ser realizada sempre que tecnicamente possível mesmo que a paliação seja por meio da gastrectomia total precisa de estudos mais extensos.

Quase 90% dos pacientes com gastrojejunostomia (gastroenterostomia) aceitam dieta sólida após uma semana pós-operatória, apenas 60% deles conseguem ingerir sólidos com a progressão da doença. A paliação dura em média 2,8 meses com tempo médio de sobrevida de 5 meses. O problema do lento esvaziamento gástrico pode ser resolvido com a gastrojejunostomia com partição gástrica total ou parcial. A partição total impede a observação endoscópica do tumor por excluir o antro do trânsito e nos casos em que a neoplasia infiltra a curvatura menor alta, há a probabilidade de deiscência do fechamento antral bem como é relatada a ruptura deste fechamento quando o tumor sangra ou há acúmulo de secreção gástrica na parte excluída do estômago. A partição parcial prevê a manutenção de um túnel de 3 cm de diâmetro na curvatura gástrica menor que reduz o contato de alimentos com o tumor, mantém o esvaziamento gástrico e permite a visualização endoscópica do tumor a qualquer tempo (Figura 67.3).

As próteses endoluminares são atualmente implantadas por meio de endoscopia com inúmeras vantagens sobre as técnicas exclusivamente cirúrgicas de inserção ou mesmo sobre as técnicas de derivação cirúrgica.

As próteses metálicas expansíveis e cobertas representaram um avanço técnico muito importante na paliação da obstrução da cárdia. Além de impedir o crescimento tumoral pelos interstícios da malha metálica, as próteses cobertas induzem menos complicações e encurtam o tempo de hospitalização quando comparadas com as próteses não cobertas. As complicações precoces como perfuração sangramento e deslocamento ocorrem em 3% dos pacientes. No entanto, a frequência de reintervenções tardias inevitáveis é de 20%.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

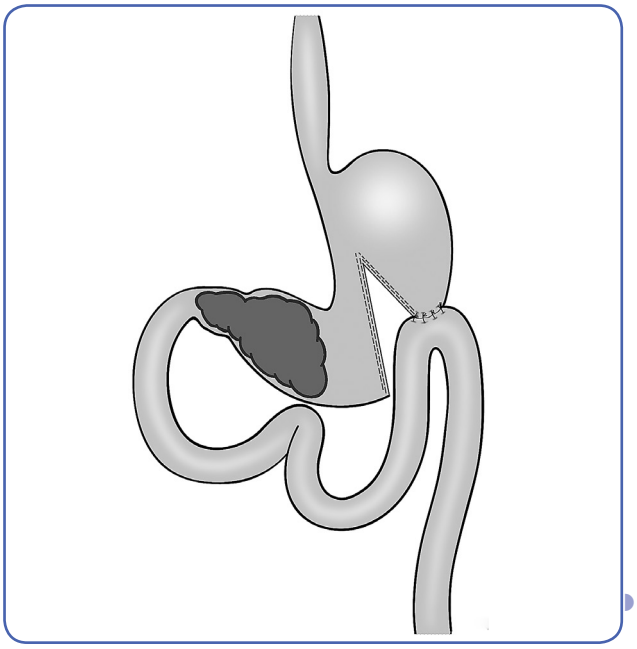


FIG. 67.3 – Diagrama da gastrojejunostomia com partição gástrica.

Nos pacientes com obstrução gástrica distal, a aplicação de próteses expansíveis demonstrou boa paliação para náusea e vômitos intratáveis e tolerância para dietas leves por até três meses após a inserção com 80% de bons resultados.

A inserção trans-tumoral de sondas naso-gástricas é mal tolerada por cerca de 80% dos pacientes com câncer da cárdia. A alternativa é a confecção de gastrostomias. Elas podem ser implantadas por método endoscópico com baixa taxa de morbidade hospitalar que inclui febre transitória e sinais de peritonite localizada em respectivamente quase 30% e 7% dos pacientes.

A paliação alternativa para os pacientes com neoplasias gástricas distais obstrutivas são alimentação por meio de sondas naso-enterais e jejunostomias. Os resultados são muito precários na dependência da tolerabilidade individual e da qualidade de assistência domiciliar que a família puder prover.

Para pacientes com disseminação peritoneal extensa, porém sem doença metastática no fígado ou extraperitoneal, há propostas cirúrgicas agressivas em estudos no máximo ainda investigativos. O procedimento é conceitualmente uma citorredução ampla que inclui gastrectomia, peritoniectomia extensa, eventuais ressecções viscerais e aplicações intraoperatórias de soluções aquecidas de mitomicina – C como único agente quimioterápico ou associado a cisplatina e etoposide. A morbidez do procedimento é potencialmente grave, porém a sobrevida de 5 anos em séries de pacientes selecionados pode atingir até 11%, com sobrevivência média de 12 meses.

Terapêutica Adjuvante e Neoadjuvante

O esquema quimioterápico que parece ser o mais eficiente reportado na literatura foi empregado em um grande estudo multicentrico comparativo (Magic Trial). Este esquema adotou a terapia infusional IV de três ciclos pré-operatórios e três ciclos pós-operatórios de epirubicina e cispaltina IV no dia 1 e infusão contínua IV de fluorouracil por 21 dias,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

comparada randomicamente com a terapia exclusivamente cirúrgica e conseguiu elevar a sobrevida de cinco anos de 23 % para 36% de pacientes com adenocarcinomas gástricos ou da junção esôfago gástrica ou do esôfago inferior em que a lesão era ressecável avaliada por TC, radiografia do tórax, ultrassonografia ou laparoscopia antes de uma das intervenções.

O tratamento adjuvante exclusivamente pós-operatório de pacientes com doença não ressecada, localmente avançada não resulta em acréscimo consistentemente reproduzível de sobrevida qualquer que tenha sido o esquema quimioterápico empregado. A média de sobrevida raramente supera 10 meses.

Nos pacientes com doença com metástases, a quimioterapia sistêmica com combinação de drogas antineoplásicas resulta em 3 a 9 meses de sobrevida com melhora ou preservação da qualidade de vida se a toxicidade do tratamento for controlada. Recente estudo randomizado utilizando o trastuzumabe, um anticorpo monoclonal que inibe a sinalização tumoral mediada pelo HER-2 e induz citotoxicidade, associado a quimioterapia com capecitabina mais cisplatina ou fluorouracil mais cisplatina, mostrou melhor sobrevida nos que receberam o anticorpo e que superexpressavam o HER-2 (sobrevida média de 13,8 vs 11,1 meses).

A quimioterapia e ou a radioterapia neoadjuvante, pré-operatória, parece tornar factível a ressecção em 40% até 100% dos pacientes com tumores previamente considerados não ressecáveis após avaliação por meio métodos de imagem ou por laparoscópica. Ressecções potencialmente curativas (R0) em 37% a 80% dos casos foram reportadas após esta conduta. Na realidade, a comparação randômica (European Organization for Research and Treatment of Cancer Randomized Trial 40954 report 2010) , não reproduziu este resultado quando a quimioterapia neoadjuvante comparada com a cirurgia exclusiva não adicionou tempo de sobrevida em pacientes com CAG e câncer da cárdia localmente avançados, porém aumentou o índice de ressecções R0, resultado este aparentemente cirurgia de alta qualidade na linfadenectomia a D2.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cunningham, D., Allum, W. H., Stenning, S. P., et al. Perioperative chemoptherapy versus surgery alone for respectable gastroesophageal cancer. N Engl J Med 2006.

Dikken Jl, Van de Velde CJH, Coit DG, Shah MA, Verheij M, Cats A. Treatment of resectable gastric cancer. Ther Adv Gastroenterol 2012.

DeMeester SR. Adenocarcinoma of the esophagus and cardia: A review of the disease and its treatment 2006.

Miner TJ, Jaques DP, Karpeth MS, Brennan MF. Defining palliative surgery in patients receiving non-curative resections for gastric ancer. J Am Coll Surg 2004.

Hosokawa Y, Kinoshita T, Konishi M, Takahashi S, Gothoda N, Kato Y, Daiko H, Nishimura M, Katsumata K, Sugiyama Y, Kinoshita T 2012.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 68

Linfomas

Marcelo Mester
Bruno Zilberstein

INTRODUÇÃO

Cerca de 40% a 45% dos linfomas não Hodgkin extranodais ocorrem no trato gastrointestinal, dos quais até 60% são linfomas gástricos primários (LGP). Em seguida, aparecem os linfomas de intestino delgado (20% a 30%) e do intestino grosso (10% a 20%). Ainda que os LGP representem apenas 5% das neoplasias gástricas em geral, sua incidência tem aumentado nas últimas décadas. Em levantamento realizado pelo Serviço de Cirurgia do Estômago e Intestino Delgado do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), no período de 1971 a 2001, observou-se que o LGP representava 3,6% das neoplasias malignas do estômago. Sua incidência relativa aumentou de 1,8 pacientes por ano entre 1989 e 1990 para 6 a 6,4 pacientes por ano em 1990 a 1999 e em 2000 a 2002.

ETIOLOGIA E PATOGENIA DOS LINFOMAS GÁSTRICOS PRIMÁRIOS

Pelos critérios de Dawson, define-se o LGP quando o estômago é o único foco de manifestação da doença, com ou sem acometimento simultâneo de linfonodos regionais. Para Isaacson, entretanto, os linfomas primários do trato gastrointestinal poderiam ser definidos como linfomas em que o principal volume de doença estaria confinado ao trato gastrointestinal (por exemplo, estômago), o que direcionaria o tratamento a esse sítio, e não como entidade exclusivamente expressa no trato gastrointestinal. Raciocínio semelhante foi sempre manifestado pelos hemato-oncologistas, para os quais todo linfoma é uma doença sistêmica por excelência, sendo apenas, às vezes, preferencialmente "infiltrado" em determinado órgão. Assim, o linfoma poderia estar restrito ao estômago, ou não, tal como expresso pelo seu estadiamento.

O aparelho digestivo é rico em tecido linfoide. Eventuais agressões externas ou degenerativas podem levar, portanto, esses tecidos a alterações reativas. Na maior parte das vezes, as respostas dos tecidos linfoides gastrointestinais ao contato com antígenos diversos (incluindo as infecções) são de natureza policlonal. Na fisiologia normal do sistema imunológico intestinal ocorre a proliferação policlonal de plasmócitos produtores de IgA, maturados na mucosa, que após circulação sistêmica via ducto torácico, reentram na mucosa através de capilares fenestrados. A proliferação linfoide monoclonal é caracteristicamente considerada neoplásica e a policlonal, não neoplásica (de natureza inflamatória, reacional). Coerentemente,

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

a maioria dos linfomas do aparelho digestivo são proliferações monoclonais originárias de linfócitos B, o que faz com que a maioria dos LGP seja constituída por linfomas do tipo não Hodgkin originados de linfócitos B. Estas células poderão nidar-se em folículos linfoides organizados (por exemplo, placas de Peyer), ou permanecer difusamente na mucosa [tecido linfoide associado à mucosa (MALT, mucosa associated lymphoid tissue)]. Chama a atenção, porém, o fato de que a mucosa gástrica, normalmente mais pobre em tecido linfoide que o restante do trato digestivo, é o sítio mais frequente dos linfomas gastrointestinais primários.

Nesse sentido, para alguns autores, talvez o único argumento realmente favorável à hipótese de uma origem local para o LGP seja a descrição do linfoma do MALT por Isaacson e Wright. Esse modelo, quando aplicado ao estômago, propõe que células precursoras residentes na mucosa gástrica sofreriam efeito oncogênico *in situ* a partir de efeitos inflamatórios locais, situação mais evidente durante a infecção da mucosa por *H. pylori*. Desenvolver-se-ia uma lesão linfoproliferativa inicialmente policlonal (benigna) que, sob ação continuada da infecção pelo *H. pylori* e seus efeitos celulares, evoluiria para um infiltrado linfocitário com padrão molecular monoclonal de rearranjo gênico para imunoglobulinas, o que definiria a lesão como maligna, ainda que de baixo grau. Outros autores, no entanto, preferem considerar o LGP uma entidade própria, específica, talvez até uma doença distinta dos linfomas tradicionais, mormente a forma de baixo grau associada à infecção pelo *H. pylori.*

O *H. pylori* é indiscutivelmente agente indutor/causal de uma grande porção dos LGP do MALT, especialmente os de baixo grau, mas não é obrigatoriamente. Inúmeras evidências demonstram a forte relação entre essa infecção e o desenvolvimento de linfoma MALT gástrico: o micro-organismo ter sido diagnosticado em quase todos pacientes com linfoma do MALT gástrico; haver um risco seis vezes maior de desenvolvimento de linfomas gástricos em indivíduos com anticorpos séricos contra *H. pylori* do que em pacientes controles seronegativos; ter-se observado remissão clínica e histológica em pacientes com linfoma do MALT gástrico após erradicação do *H. pylori*; haver evidência de que casos de recidiva de linfoma do MALT gástrico pós-remissão total induzida pela erradicação do *H. pylori* ocorrem após *reinfecção* pela bactéria, ainda que não haja consenso sobre a necessidade de reinfecção para esta recidiva ou sobre o papel deste agente na etiopatogenia dos LGP de outros tipos histológicos.

No caso do LGP do MALT em particular, o *H. pylori* seria, como proposto por Isaacson *et al.*, um agente indutor de resposta inflamatória local e recrutador de linfócitos para a mucosa gástrica (normalmente pobre em leucócitos na lâmina própria). Com auxílio de linfócitos T-infiltrantes CD4+ haveria uma produção de linfócitos B que se proliferariam em reposta a estímulos antigênicos continuados. Esse padrão de reposta é do tipo autoimune, uma vez que esses linfócitos B assim transformados sintetizam anticorpos dirigidos a antígenos do próprio hospedeiro e não do *H. pylori*. Além disso, a ação oxidativa local do *H. pylori* favoreceria instabilidades de microssatélites e a possibilidade de translocação cromossômica dos tipos t(11;18)(q21;q21), t(1;14)(p22;q32) ou t(14;18)(q32;q21). A t(11;18)(q21;q21) associa-se à fusão quimérica dos genes *API2-MLT/MALT1* e correlaciona-se aos LGP do MALT mais "agressivos" e resistentes à erradicação do *H. pylori*. A t(1;14)(p22;q32) reloca toda a porção codificadora do gene *BCL-10*, justapondo-o à porção facilitadora do gene da cadeia variável IgH. Isso causa superexpressão (nuclear) de *BCL-10*, porém de formas truncadas que perdem sua capacidade normalmente pró-apoptótica, e acabam funcionando como facilitadoras de progressão tumoral. A t(14;18)(q32;q21), descrita mais recentemente, reloca o gene *MLT/MALT1* no locus IgH, desregulando-o. Do ponto de vista imunoistoquímico, entretanto, as proteínas *MALT1* e *BCL*-10, que se expressam normalmente no citoplasma de centroblastos (alta expressão), centrócitos (moderada) e células do manto (baixa/negativa) de folículos normais, passam a se expressar como exposto na Tabela 68.1.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 68.1 – Linfoma gástrico primário do tecido linfoide associado à mucosa

Translocação cromossômica	Localização celular	MALT1	BCL-10
t(11;18)(q21;q21)	Núcleo citoplasma	+	++
t(1;14)(p22;q32)	Núcleo citoplasma	+	++++ ++++?
T(14;18)(q32;q21)	Núcleo citoplasma	++++	++++
Sem translocação	Núcleo citoplasma	+	++ (50%) +

É importante salientar que este modelo não se aplica aos demais linfomas, sobretudo aos difusos de alto grau, pois não se comprova papel preponderante do *H. pylori* na sua oncogênese. Nestes, ainda são importantes instabilidades cromossômicas associadas a hipermetilações e ação de oncogenes ou supressão de genes reguladores ou pró-apoptóticos, seguida de ulterior progressão tumoral.

CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO E ESTADIAMENTO DOS LINFOMAS GASTROINTESTINAIS

Apesar da classificação de linfomas gastrointestinais liderada por Isaacson e elaborada pelo Grupo Europeu de Estudo do Linfoma continuar sendo a mais específica para linfomas do trato gastrointestinal (Tabela 68.2), os linfomas não Hodgkin (incluindo os linfomas gastrointestinais) devem ser categorizados e definidos de acordo com a classificação histológica mais recentemente estabelecida pelo consórcio Norte-Americano e Europeu *Revised European-American Lymphoma Classification* (REAL) da Organização Mundial da Saúde, que considerou os avanços mais recentes em técnicas de imunofenotipagem e de biologia molecular.

Nesta classificação da Organização Mundial de Saúde, os linfomas não Hodgkin de baixo grau são denominados linfomas não Hodgkin indolentes, e os de alto grau, como linfomas não Hodgkin agressivos. Os linfomas gástricos primários de baixo grau pertencem principalmente ao grupo que se origina da zona marginal do folículo linfoide e são conhecidos como linfoma do MALT ou como linfoma extranodal de células da zona marginal do tipo MALT.

TABELA 68.2 – Classificação histológica dos linfomas gastrointestinais

- Células B
  - Linfoma B do MALT (tecido linfoide associado à mucosa)
    - Baixo grau de malignidade
    - Alto grau de malignidade, com ou sem componente de baixo grau
    - Doença imunoproliferativa do intestino delgado
  - Linfoma do manto (polipose linfomatosa)
  - Linfoma de Burkitt e do tipo Burkitt
  - Outros tipos de linfomas digestivos de baixa ou alta malignidade, equivalentes aos linfomas nodais periféricos
- Células T
  - Linfomas T associados a enteropatia
  - Outros tipos, sem enteropatias
- Formas raras

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os linfomas de grau intermediário e de alto grau foram agrupados como sendo unicamente de alto grau. Correspondem ao linfoma tipo B difuso de grandes células da classificação REAL/OMS e constituem a maior parte dos linfomas gástricos primários. Em pelo menos um terço desses tumores, observa-se concomitantemente componente residual de baixo grau, sugerindo, para alguns autores, que estes linfomas sejam resultado da transformação para alto grau, de linfomas do MALT. Contudo, a nova classificação recomenda evitar o uso da designação de linfomas do MALT de alto grau para referir-se a esses linfomas e, assim, confusões diagnósticas e erros terapêuticos.

O diagnóstico anatomopatológico propriamente dito ainda constitui um desafio na prática médica, sendo muitas vezes difícil até o diagnóstico diferencial com as lesões benignas. No estômago essa tarefa torna-se ainda mais difícil, devido à presença frequente de úlceras múltiplas, lesões de reparação em bordas de úlceras, gastrites crônicas associadas à formação de folículos inflamatórios (como na associação com *H. pylori*) etc.

Por isto, para o diagnóstico histopatológico de linfomas muitas vezes é necessário utilizar marcadores moleculares ou imunoistoquímicos para confirmação diagnóstica, bem como para sua tipagem. Como regra geral, considerando-se que a maioria dos linfomas gastrointestinais são de linfócitos B, o padrão imunoistoquímico inicial a ser seguido incluirá marcadores epiteliais negativos (para excluir carcinoma), anti-CD3 (panlinfócitário T) negativo, e anti-CD20 positivo (linfócitos B). Quanto à diferenciação de linfoproliferações benignas, o que caracteriza os linfomas é sua monoclonalidade celular. Assim, o diagnóstico final para linfoma (padrão monoclonal) pode ser feito por imunoistoquímica (monoclonalidade de cadeias leve capa ou lambda) ou por biologia molecular [demonstração de monoclonalidade de rearranjos gênicos somáticos dos genes de cadeias das imunoglobulinas através da reação em cadeia de polimerase (PCR)].

No diagnóstico clínico dos linfomas gastrointestinais e no diagnóstico diferencial com infiltrações (metástases) de linfomas nodais, é imprescindível a realização de avaliação clínica cuidadosa e exames complementares, que serão importantes para obtenção do estadiamento da doença primária. O exame clínico avaliará sinais e sintomas, em particular presença de *sintomas B* (sudorese e febre noturnas e emagrecimento de mais de 10% do peso corpóreo habitual nos últimos 6 meses), linfadenomegalias periféricas, hepatoesplenomegalia e massas abdominais. O estadiamento será completado com os exames da Tabela 68.3.

Para o estadiamento dos linfomas gástricos, a classificação mais utilizada é a de Ann Arbor para linfomas sistêmicos modificada por Musshoff (Tabela 68.4). Para efetivar esse estadiamento, utilizam-se os métodos de diagnóstico e imagem apresentados na Tabela 68.3. O estádio I_E foi ulteriormente subdividido em I_{E1} (restrito a mucosa e submucosa) e I_{E2} (invasivo até muscular própria e/ou serosa) baseado em dados ecoendoscópicos e/ou de peça cirúrgica.

Recentemente, um grupo multicêntrico europeu propôs um novo sistema de estadiamento para os linfomas gastrointestinais, conhecido como Sistema de Lugano (Tabela 68.5).

◗ TRATAMENTO DOS LINFOMAS GASTROINTESTINAIS

Para os linfomas de intestino delgado e de cólon, o tratamento cirúrgico ainda é considerado o tratamento de escolha. Produz melhores resultados e com maior segurança, ao contrário dos tratamentos químioe radioterápicos primários, que podem se associar a complicações graves como sangramento, perfuração, e estenoses (além dos efeitos agudos e crônicos de radioterapia abdominal quando administrada em altas doses, para efeito curativo). Para o linfoma de reto, tanto a cirurgia quanto a quimio/radioterapia são indicadas, sendo estas últimas o tratamento de eleição para lesões abaixo da reflexão peritoneal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 68.3 – Exames diagnósticos

• Endoscopia digestiva alta com múltiplas biópsias
• Ecoendoscopia digestiva alta
• Biópsia (macrobiópsias, se necessário) – H&E – Imunoistoquímica – Reação em cadeia de polimerase para rearranjos gênicos de imunoglobulinas • Hibridização *in situ*
• Pesquisa de *H. pylori* – Uréase – Teste respiratório (C13) – Imunoistoquímica – H&E, Giemsa, Whartin-Starry (prata) – Reação em cadeia de polimerase – Cultura
• Tomografia computadorizada de abdome, tórax e pescoço
• Exame otorrinológico (anel de Waldeyer)
• Biópsia de medula óssea (crista ilíaca, bilateral)
• Mapeamento por Ga67
• Tomografia por emissão de pósitrons com tomografia computadorizada de corpo inteiro
• Exames laboratoriais – Hemograma completo – DHL – Beta2-microglobulina – Sorologia para hepatite (B, C) – Sorologia para HIV – Testes de função renal e hepática – Proteinograma

TABELA 68.4 – Estadiamento do linfoma gástrico primário

Ann Arbor	Musshoff	Critérios
I_E	I_E	LGP confinado ao estômago
II_E	II_{E1}	LGP disseminado apenas a linfonodos perigástricos
IIE	II_{E2}	LGP disseminado a linfonodos regionais abdominais mesmo que distantes
III_E	III_E	LGP envolvendo linfonodos em ambos os lados do diafragma ou baço ou grandes massas (invasão contígua)
IV_E	IV_E	Sistêmico (isto é, fígado, medula óssea, sistema nervoso central)

LGP = linfoma gástrico primário

No Hospital das Clínicas da FMUSP, houve dez pacientes portadores de linfoma de intestino grosso tratados entre 1980 e 1992, sete deles eram do ceco, um do cólon transverso, um do sigmoide e um do reto. Com exceção do linfoma retal, submetido a radioterapia e quimioterapia primárias, os demais foram tratados por cirurgia radical seguida de quimioterapia complementar. O prognóstico foi pior para pacientes portadores de lesões maiores que 10 cm, com estádios mais avançados e de alto grau. Outro estudo também relatou dez casos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 68.5 – Sistema de Lugano

Estádio	Critérios
I	Confinado ao estômago
II1	Extensivo a linfonodos perigástricos
II2	Extensivo a linfonodos abdominais distantes
IIE	Invasivo (através da serosa) em órgãos vizinhos
IV	Envolvendo linfonodos supradiafragmáticos e/ou sistêmicos

operados, sendo nove do ceco ou região ileocecal e um do cólon ascendente (100% de cólon direito). A sobrevivência também pareceu correlacionar-se com o estádio e a possibilidade de ressecção cirúrgica radical.

Quanto aos LGP, entretanto, ainda não há consenso quanto ao melhor tratamento. Muitos cirurgiões defendem a cirurgia como terapêutica segura e eficaz para tratar essa patologia, tida por muitos autores como indolente e sujeita a disseminação regional. Além disto, a cirurgia teria efeito citorredutor e permitiria um estadiamento mais completo e acurado (Tabela 68.6). Os hemato-oncologistas frequentemente propõem uma estratégia conservadora do órgão para evitar as sequelas das gastrectomias e por considerarem o LGP como uma doença sistêmica e sensível a químio e/ou radioterapia (como os tumores não sólidos em geral) (Tabela 68.7). Além disso, eles alegam que algumas das complicações frequentemente atribuídas a estes tratamentos, como sangramento ou perfuração, podem ocorrer espontaneamente antes mesmo de sua realização. A descrição do linfoma do MALT associado à infecção por *H. pylori* trouxe controvérsia ainda maior, uma vez que tanto cirurgia como quimioterapia poderiam ser desnecessárias e o tratamento poderia ser baseado exclusivamente na erradicação da bactéria.

TABELA 68.6 – Racional cirúrgico do linfoma gástrico primário

• Doença é primária do órgão e indolente
• A disseminação é regional e sistêmica
• Há boa resposta à cirurgia
• Cirurgia propicia – Citorredução (debulking) – Melhor estadiamento – Multicentricidade – Baixa morbimortalidade – Excelente resultado funcional

TABELA 68.7 – Racional clínico do linfoma gástrico primário

• Doença é sistêmica e/ou multicêntrica
• Há excelente resposta a quimio químio e/ou radioterapia
• Químio e/ou radioterapia propiciam – Bom resultado funcional, com preservação do órgão – Morbimortalidade aceitável
• Ressecção de N2 não evita raio X adjuvante
• Graus intermediários e alto sugerem raio X adjuvante após cirurgia de intenção curativa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Conforme verificado em congressos internacionais e literatura especializada, a tendência mais recente observada nos grandes centros mundiais favorece as estratégias conservadoras do estômago. Os linfomas do MALT de baixo grau e *Helicobacter* positivos podem ser tratados apenas pela erradicação do *H. pylori*, mas mesmo nessa condição poderão ser complementados por quimio ou radioterapia pós-erradicação. Os LGP do MALT *Helicobacter* negativo não se beneficiam da erradicação e seriam tratados por radioterapia, preferencialmente, ou por quimioterapia. Os LGP não MALT, difusos, mormente os de alto grau, seriam tratados por quimioterapia primária (exclusiva ou seguida de radioterapia de campo envolvido ou de consolidação) e, menos frequentemente, por radioterapia primária.

Recentemente, estudos prospectivos com expressivo número de doentes, realizados no German Multicenter Study Group e no México, apresentaram resultados favoráveis à quimioterapia primária como melhor opção de tratamento. Sempre que possível, ela deve basear-se em regimes utilizando a doxorubicina e associados ao anticorpo monoclonal anti-CD20, sendo CHOP-CD20 (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona e anti-CD-20) o tratamento de combinação mais aceito. Esse regime é feito usualmente em 3 a 6 ciclos, sendo complementado ou não por radioterapia de consolidação (usualmente 30 Gy).

Entretanto, o tratamento cirúrgico primário, por cirurgia exclusiva ou por cirurgia seguida de quimio ou radioterapia (complementares ou adjuvantes), continua sendo a terapêutica mais realizada em todo mundo e apresentando excelentes resultados (taxas de sobrevivência e tempo livre de doença acima de 85% para estádios iniciais e para lesões de baixo grau, chegando a 100% em algumas séries) com baixas taxas de morbimortalidade. A cirurgia ainda aumenta a possibilidade de diagnóstico e estadiamento finais mais acurados, pois oferece menor erro de amostragem, como no diagnóstico baseado exclusivamente em biópsias endoscópicas, e disponibiliza maior quantidade de tecido para estudos moleculares e imunofenotipagem, possibilitando estadiamento não dependente exclusivamente de métodos de imagem.

Além disso, a cirurgia continua a ser um método de tratamento primário geralmente mais exequível e de menor custo global, em média. Cumpre salientar que quimio ou radioterapia primárias têm o mesmo sucesso que a cirurgia se houver recursos ótimos de infraestrutura tanto para sua administração e aderência dos pacientes a tratamento prolongado quanto para tratamento de suas complicações, condições nem sempre disponíveis.

Quanto ao tratamento do LGP do MALT através unicamente da erradicação do *H. pylori*, devem-se tomar alguns cuidados adicionais. A translocação t(11;18)(q21;q21) é mais encontrada nos casos *Helicobacter* negativos do que nos positivos e se associa a estádios mais avançados e LGP mais agressivos. De modo geral, estádios mais avançados e *LGP do MALT mais agressivos se* correlacionam à translocação *t(11;18)(q21;q21) e BCL-10 nuclear*. Uma vez atingida a mutação do gene *BCL*-10, usualmente pela translocação t(1;14)(p22;q32), ou mesmo já havendo a translocação t(11;18)(q21;q21), o processo ficaria *Helicobacter* independente, progrediria e não responderia mais à erradicação da bactéria, podendo ainda sofrer transformação para alto grau. A remissão de um LGP do MALT em resposta à erradicação do H. pylori parece depender da ausência de t(11;18)(q21;q21).

Assim, admite-se a erradicação do H. pylori como tratamento exclusi*vo* de um linfoma gástrico para *p*acientes portadores de LG*P* de baixo grau, do tipo MALT, superficial (invadindo no máximo a submucosa e, preferencialmente, infiltrando exclusivamente na mucosa, sem metástases linfonodais ou à distância, ou seja, estádio I_{E1}) e com ausência da translocação cromossômica t(11;18)(q21;q21) ou t(1;14)(p22;q32), sem expressão da proteína de fusão *API2-MLT/MALT1* e com proteína *BCL*-10 fracamente citoplasmática ou negativa. O tempo mediano desde o tratamento até a regressão histológica é de cinco meses, variando de 3 a 18 meses.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Entretanto, esse tratamento deve ser indicado de forma parcimoniosa para os LGP do MALT localmente avançados (com massas volumosas, infiltração profunda da parede gástrica ou linfonodos perigástricos envolvidos), com componente proeminente de grandes células, evidenciando transformação para alto grau, sem demonstração de infecção por *H. pylo*ri e que apresentam anormalidades genéticas, como as translocações cromossômicas t(1;14)(p22;q32) e t(11;18)(q21;q21) associadas à *BCL*-10 nuclear.

O seguimento do MALT tratado por erradicação do *H. pylori* deve ser rigoroso. Uma primeira endoscopia deve ser realizada *três meses* após o tratamento para documentar a cura da infecção (por imunoistoquímica ou PCR para *H. pylori*) e, a partir daí, a cada 3 a 6 meses, por pelo menos dois anos. A erradicação do H. pylori pode ser confirmada também, após 60 dias do final da medicação, por meio de teste respiratório com ureia marcada com carbono 13 ou 14, caso o método esteja disponível (Figs. 68.1 e 68.2).

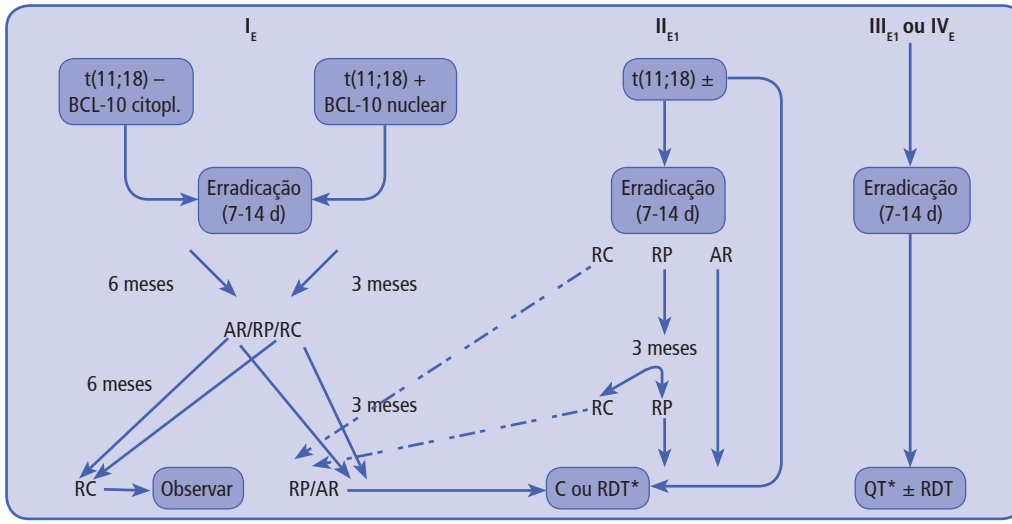


FIG. 68.1 – Algoritmo de tratamento para linfoma gástrico primário de baixo grau *Helicobacter* positivo.

	II_{E1} (Baixo grau)	C RDT*
	II_{E1} (Alto grau)	C + QT QT* (+RDT?)
	II_{E2} (Todos os graus)	C+QT QT* (+RDT?)*
	III_E, IVE	QT* (+RDT?)* C+QT?
QT:	Ciclofosfamida (750 mg/m²) Doxorubicina (50 mg/m²) Vincristina (1,4-2 mg/m²) Prednisona (50 mg/m²)	C H O P
RDT (Consolidação): 3.000 cGy (180 cGy/fr)		

FIG. 68.2 – Proposta de algoritmo de tratamento para linfoma gástrico primário. * = tendência atual na literatura.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES GERAIS

Reiteramos aqui as recomendações sugeridas pela Reunião Nacional de Consenso sobre Linfomas Gástricos do Colégio Brasileiro de Cirurgiões em 2005:

- O LGP deverá ser tratado preferencialmente em centros com maior volume de casos de linfomas gastrointestinais e por uma equipe especializada e multidisciplinar, que inclua patologistas treinados em doenças hematológicas (além de patologia do sistema digestivo) e com acesso a todos os recursos diagnósticos de histopatologia, imunofenotipagem e análises cromossômica e gênica atualmente disponíveis para linfomas e *H. pylori*.
- O tratamento cirúrgico, exclusivo ou seguido de quimiorradioterapia, poderá permanecer ainda como tratamento seguro e eficaz para o LGP, mormente para os estádios iniciais I_E e II_E. Para os estádios mais avançados (III_E e IV_E) são necessárias outras combinações de tratamento.
- A cirurgia radical deverá, se factível, ser acompanhada de linfadenectomia à D2 como originalmente proposto para o carcinoma gástrico. Entretanto, se por um lado, essa complementação melhora a acurácia e extensão do estadiamento cirúrgico, por outro, ela não é obrigatória nem essencial para obtenção de radicalidade já que não foi provado qualquer influência sua sobre a sobrevivência de pacientes portadores de LGP tratados por gastrectomia. Além disso, essa linfadenectomia só deverá ser realizada por cirurgiões afeitos à técnica, caso contrário, sua morbimortalidade poderá prejudicar os resultados do tratamento de uma doença com história natural muito mais favorável que a do adenocarcinoma gástrico.
- As estratégias de conservação do órgão baseadas exclusivamente em quimio e/ou radioterapia poderão ser utilizadas como tratamento inicial primário e de escolha para o LGP. Para isso, contudo, será necessária disponibilidade de cuidados periterapêuticos ótimos (especialmente das possíveis complicações do tratamento). Essa necessidade será ainda mais imperativa para os estádios mais precoces, uma vez que eles podem ser eficazmente tratados (e até curados) por cirurgia exclusiva com baixa morbimortalidade.
- A quimioterapia primária seguida ou não de radioterapia de consolidação (30 Gy) está mais indicada para os LGP de alto grau (agressivos). O esquema de combinação ainda mais aceito, e considerado de eleição, é CHOP-anti-CD-20 (em 3 a 6 ciclos). Entretanto, vários estudos recentes também sugerem bons resultados para esquemas quimioterápicos voltados aos LGP de baixo grau (indolentes) utilizando clorambucil, fludarabina ou cladribina. No caso de LGP indolente associado ao *H. pylori*, proceder-se-á ao tratamento quimioterápico após sua erradicação.
- A radioterapia primária (exclusiva) é hoje menos utilizada como tratamento dos LGP agressivos, mas pode ser um dos tratamentos de eleição para os LGP de baixo grau (indolentes). As doses mais utilizadas são de 45 a 50 Gy (campo envolvido) para os LGP mais agressivos e de grandes massas e de 30 Gy (geralmente sem dose de reforço de 10 Gy no sítio primário) para os LGP de baixo grau (indolentes). No caso de LGP indolente associado ao *H. pylori*, proceder-se-á ao tratamento radioterápico após sua erradicação.
- A estratégia conservadora baseada exclusivamente na erradicação do *H. pylori* pressupõe diagnóstico histopatológico minucioso da lesão (seja para caracterizar adequadamente o LGP do MALT, seja para confirmar sua associação com o *H. pylori*) e infraestrutura para aderência adequada dos pacientes ao tratamento e a um seguimento prolongado. Para isso, é necessário haver facilidade na realização de endoscopias e/ou ecoendoscopias e análise adequada das biopsias endoscópicas, que deve

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

incluir técnicas imunoistoquímicas e de biologia molecular na tentativa de comprovar a presença ou ausência das expressões proteicas teciduais e translocações cromossômicas mais frequentemente encontradas nos LGP do MALT e atualmente correlacionadas com sua resposta à erradicação do *H. pylori*.

A maior indicação atual para um bem-sucedido tratamento radical do LGP baseado exclusivamente na erradicação do *H. pylori* é o LGP do MALT (linfoma não Hodgkin extranodal de células da zona marginal do tipo MALT), de baixo grau, superficial (invadindo no máximo a submucosa e, preferencialmente, infiltrando exclusivamente na mucosa), sem metástases linfonodais ou à distância (estádio I_{E1}), com ausência da translocação cromossômica t(11;18)(q21;q21) e da expressão da proteína de fusão *API2-MLT/MALT1* e com expressão da proteína *BCL*-10 fracamente citoplasmática (ou negativa) nas células linfomatosas.

Todas as opções terapêuticas descritas têm, no entanto, como *conditio sine qua non* a obtenção de estadiamento e diagnóstico histológico acurados, sem os quais o tratamento não poderá ser adequadamente direcionado.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cavalli F, Isaacson PG, Gascoyne RD, Zucca E. MALT lymphomas. Hematology 2001;1:241-58.

Dawson IMP, Cornes JS, Morson BC. Primary malignant lymphoid tumors of the intestinal tract. Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis. Br J Surg 1961;49:80-9.

Mester M, Rodrigues MAG, Bevilacqua RG et al. Consenso 10: linfomas gástricos. In: Consensos do XXVI Congresso Brasileiro de Cirurgia. Boletim CBC Edição Especial. 2006, p. 44-63.

Mester M, Zilberstein B, Pracchea LF, Dorlhiac-Llacer P, Iriya K, Bresciani CJ et al. Primary gastric lymphoma in São Paulo: a 20 years' experience. In: Santoro E, Garofalo A, Valle M, eds. Gastric cancer in the world. Proceedings of the 5th International Gastric Cancer Congress. Rome: Edizione Scientifiche Romane; 2003, p. 347-56.

Zilberstein B, Gama-Rodrigues J, Bresciani CJC, Jacob CE, Iriya K, Seguro FCBC. Tratamento cirúrgico do linfoma gástrico. In: Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e coloproctologia (Monografia do GASTRÃO 2002). São Paulo: Frontis Editorial; 2002, p. 25-33.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 69

Tumores Estromais do Aparelho Digestivo

Alexandre Iwao Sakano
Cláudio José Caldas Bresciani

INTRODUÇÃO

Os tumores estromais do aparelho digestivo fazem parte de um grupo específico de tumores de origem não epitelial, que têm origem na camada muscular da parede do trato gastrointestinal.

Até recentemente, todos os tumores originários da camada muscular eram classificados como tumores estromais e subdivididos de acordo com a célula de origem da lesão, sendo os tumores originários do tecido muscular do trato digestivo denominados leiomioma e leiomiossarcoma, os de origem no tecido nervoso do plexo mioentérico conhecidos como schwannoma e tumores autonômicos do nervo gastrointestinal e um terceiro grupo inicialmente classificado como tumor estromal indiferenciado.

Porém, atualmente se sabe que apenas uma parte desses tumores é originária das células de origem muscular ou nervosa, sendo provável que a maioria se origine a partir de células mesenquimais primitivas, relativamente indiferenciadas, com capacidade limitada ou imperfeita para diferenciação miogênica, sendo esse grupo de tumores denominado tumor estromal gastrointestinal. Portanto, no conceito atual, grande parte dos tumores inicialmente classificados como leiomiossarcomas ou tumores indiferenciados da camada muscular é considerada tumor estromal gastrointestinal.

Estudos recentes sugerem que a origem desses tumores indiferenciados pode estar na célula intersticial de Cajal, conhecida como o marca-passo intestinal do plexo mioentérico, responsável pela geração do estímulo nervoso que controla a motilidade gastrointestinal.

A diferenciação entre tumores com padrão de células de bainha nervosa ou com padrão muscular pode ser obtida por meio de análise imunoistoquímica e ultraestrutural do tumor. É difícil obtê-la apenas pelo aspecto microscópico convencional, pois os tumores estromais podem apresentar-se como células fusiformes com citoplasma e núcleo alongado em quantidades moderadas a abundantes, histologicamente característicos de células musculares lisas ou, ainda, padrão epitelioide, indiferenciado.

O tumor estromal é sempre considerado maligno e seu grau de malignidade ou, conforme denominação mais recentemente, risco da lesão (chance do tumor recidivar ou apresentar metástases à distância mesmo após ressecção completa da lesão) depende de alguns parâmetros específicos na classificação desse grupo de tumores.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

O estudo de marcadores específicos permite determinar a origem do tumor com maior precisão, dado que pode ser de importância fundamental na determinação do tratamento em relação à evolução do tumor e seu prognóstico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Os tumores estromais são raros e correspondem de 1% a 4% dos tumores gastrointestinais. Sua incidência é de 3 mil a 5 mil casos novos por ano, nos Estados Unidos, e sua prevalência é de 129 casos por 10^6 habitantes

Na maioria das vezes, eles são assintomáticos. Quando ocorrem, os sintomas mais comuns são dor abdominal e sangramento, podendo se observar também como sintomas frequentes massa abdominal palpável, emagrecimento e astenia.

Estes tumores acometem mais frequentemente indivíduos entre as quinta e sexta décadas de vida, mas acometem indivíduos jovens em proporção maior que a observada nos tumores de origem epitelial e de maneira diferente dos adenocarcinomas, que têm predomínio nos pacientes de maior idade.

O tumor ocorre em qualquer parte do trato digestivo em que haja camada muscular, do esôfago ao reto, com distribuição não uniforme nos diversos segmentos.

Observa-se predomínio dos tumores localizados no estômago e intestino delgado, correspondendo a até 75% dos tumores estromais, sendo menos frequentes no cólon e reto e raros no esôfago.

A distribuição dos tumores estromais no estômago dá-se de forma diferente da observada nos adenocarcinomas. Nestes, observa-se predomínio das lesões em terço distal, enquanto nos tumores estromais gástricos o sítio de localização mais frequente é o terço médio, seguido do terço proximal e, menos frequentemente, o terço distal, observando-se ainda pacientes com mais de um sítio primário de lesão.

No intestino delgado, não se observa variação de distribuição, não havendo segmento preferencial do duodeno ao íleo. Esse tipo de tumor pode representar até 20% dos tumores malignos nesse segmento.

A despeito da abundância de tecido muscular no cólon e reto, os tumores estromais são raros nesse segmento do trato gastrointestinal, sendo responsáveis por 0,1% a 0,3% dos tumores malignos colorretais. O comportamento dos tumores estromais nessa região varia de acordo com o segmento acometido, sendo os tumores do cólon menos agressivos e com melhores resultados após o tratamento cirúrgico, enquanto os do reto disseminam para pelve, apresentando índices de recidiva local altos mesmo após ressecções completas da lesão.

DIAGNÓSTICO

Frequentemente, os tumores estromais são achados incidentais de exames de rotina, considerando-se que na maioria das vezes são assintomáticos.

Os achados de endoscopia digestiva alta e colonoscopia são os mais comuns, observando-se presença de lesão submucosa ou subepitelial gástrica ou intestinal, sugestiva de tumor estromal.

A ecoendoscopia ou ultrassonografia endoscópica, quando disponível, é ferramenta bastante útil na diferenciação dessas lesões, pois permite determinar a camada de origem da lesão: lesões originárias na camada muscular do órgão acometido são altamente sugestivas de tumor estromal; lesões originárias na camada muscular da mucosa são, mais provavelmente relacionadas a leiomioma; lesões extragástricas com abaulamento da parede gástrica, que podem ser confundidas com lesão subepitelial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tomografia computadorizada de abdome, ultrassonografia abdominal, esofagoestomagoduodenografia ou outros exames de imagem podem também revelar lesões compatíveis com tumor estromal, muitas vezes exigindo exames complementares para determinação do diagnóstico.

O diagnóstico definitivo de tumor estromal só pode ser definido por estudo histológico e imunoistoquímico, por meio de biópsias das lesões ou do estudo das peças resultantes de ressecção cirúrgica, muitas vezes realizada sem diagnóstico pré-operatório pela impossibilidade de realização de biópsias desses tumores por métodos endoscópicos comuns, lembrando que essas lesões são subepiteliais.

Diante da dificuldade em determinar o risco dos tumores estromais apenas pelo aspecto histológico, diversos parâmetros têm sido estudados para definir se um tumor é mais ou menos agressivo e, dessa forma, prever seu prognóstico. Porém ainda não existem marcadores específicos que permitam determinar com precisão esse prognóstico. O estudo de marcadores, no entanto, é fundamental na diferenciação histológica desses tumores.

O prognóstico dos tumores estromais pode ser avaliado por sua caracterização histopatológica, com diversas variáveis que devem ser analisadas na tentativa de determinar o grau de agressividade da lesão. Entre essas variáveis, as principais são: número de figuras de mitose por campo, tamanho do tumor, necrose tumoral, ploidia do DNA e grau de invasão da lesão.

Diversos estudos mostram que o número de figuras de mitose por campo em grande aumento está associado ao grau de agressividade do tumor, havendo relação direta entre número de mitoses por campo e grau de malignidade.

A agressividade do tumor estromal gastrointestinal também está intimamente relacionada ao tamanho da lesão, tendo sido demonstrado que tumores maiores que 5 cm de extensão têm prognóstico significativamente pior que lesões menores que 5 cm, que apresentam índices de sobrevivência em cinco anos melhores.

Diante desses dados, foi elaborada uma tabela de potencial de risco do tumor estromal baseado no tamanho da lesão em relação ao número de mitoses por campo microscópico em grande aumento, com classificação dos tumores em faixas de risco de recidiva ou metástases (Tabela 69.1).

A análise ultraestrutural dos tumores consiste na pesquisa de proteínas e marcadores específicos presentes nas células tumorais e na avaliação da estrutura das células, que podem ser típicas de tecido muscular e/ou nervoso. Essa análise permite a diferenciação entre tumores provenientes de células musculares lisas e os de origem nervosa.

A presença de segmentos musculares com filamentos de actina nos cortes histológicos dos tumores permite identificar as lesões de origem muscular, com configuração típica dos

TABELA 69.1 – Classificação do risco de recidiva ou metástases em relação a tamanho do tumor e número de mitoses por campo de grande aumento (Fletcher *et al.*).

	Tamanho	Índice mitótico
Risco muito baixo	< 2 cm	< 5/50 HPF
Risco baixo	2-5 cm	< 5/50 HPF
Risco intermediário	< 5 cm 5-10 cm	6-10/HPF < 5/50 HPF
Risco alto	> 5 cm > 10 cm Qualquer tamanho	> 5/50 HPF Qualquer índice > 10/50 HPF

HPF = *high-power field*

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

tecidos musculares lisos, não sendo observada essa configuração nas lesões originárias dos plexos mioentéricos.

Nos tumores com características de origem tipicamente nervosa, a histologia é característica, tendo as células núcleos com grânulos densos e configuração própria das células de origem nervosa.

A proteína S100 é um marcador típico das lesões originárias do plexo mioentérico e está presente na maior parte dos tumores de origem nervosa e ausente nos de origem muscular ou nos tumores estromais de origem não definida.

O antígeno denominado CD34 é uma glicoproteína de superfície celular e foi originalmente descrito como um grupo de anticorpos monoclonais presente em células precursoras de tecido mieloide e linfoide na medula óssea.

Desde a sua identificação, o CD34 foi detectado em diversos tecidos normais, incluindo endotélio vascular, células precursoras de medula óssea e alguns tipos de células fibroblásticas da derme. No entanto, frequentemente está presente nos tumores estromais.

Como o CD34 raramente é encontrado nos tumores de origem epitelial, sua identificação pode ser útil no diagnóstico diferencial dos tumores estromais, especialmente nos de aspecto epitelioide em que esse antígeno é encontrado de maneira significativa e cuja diferenciação dos tumores de origem epitelial apenas pelo aspecto histológico e ultraestrutural, muitas vezes, não é possível.

O CD117, também denominado c-Kit, é um receptor de membrana celular do tipo tirosinoquinase, classificado como fator regulador do crescimento celular ou fator formador de colônia, essencial no desenvolvimento de melanócitos, eritrócitos, mastócitos, células germinativas e célula intersticial de Cajal, fator importante na determinação da origem dos tumores estromais.

O c-Kit é considerado o marcador mais importante para estudo dos tumores estromais gastrointestinais, sendo sua pesquisa obrigatória para determinar o diagnóstico desses tumores, em que está presente em até 94% .

A presença do c-Kit mutado na membrana do tumor permite concluir o diagnóstico de tumor estromal e a pesquisa desse marcador é muito importante também para o tratamento clínico do tumor.

A expressão do oncogene p53 indica proliferação celular indiscriminada, associando-se a um pior prognóstico das lesões, e é observada nos tumores mais agressivos de maneira significativamente aumentada, podendo portanto ser relacionada a tumores malignos e, consequentemente, ao prognóstico dessas lesões.

O KI-67 é um antígeno marcador de proliferação celular presente nos tumores em que esse processo é intenso, podendo também estar relacionado a pior prognóstico.

Apesar de diversos estudos tentarem correlacionar dados de biologia molecular a prognóstico, o tamanho do tumor e o número de mitoses por campo ainda são os fatores principais na determinação do prognóstico dessas lesões.

TRATAMENTO

O tratamento dos tumores estromais é preferencialmente cirúrgico, preconizando-se a ressecção do tumor e órgãos adjacentes quando acometidos.

A disseminação dos tumores estromais dá-se preferencialmente por invasão de órgãos adjacentes e via hematogênica, sendo o fígado e o pulmão os órgãos mais frequentemente acometidos por metástases à distância. Metástases ganglionares são muito raras, com poucos relatos de casos de invasão linfonodal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Alguns estudos mostram não haver comprometimento linfonodal, o que torna desnecessária a realização de linfadenectomia na ressecção desses tumores.

Considerando que a disseminação linfática é muito rara e o tumor, em geral, é muito bem delimitado, com margens sempre bem definidas, o tratamento cirúrgico não exige grandes ressecções nem linfadenectomias amplas, sendo a ressecção do tumor com margens livres suficiente.

A ressecção em cunha do estômago é o tratamento de escolha para os tumores gástricos e a ressecção segmentar do intestino delgado é suficiente para um tratamento satisfatório dos tumores estromais intestinais.

Considerando a não necessidade de ressecção ampla, a cirurgia laparoscópica pode ser indicada sem prejuízo do resultado oncológico para tumores menores que 5 cm. Tumores maiores que 5 cm devem ser bem avaliados antes de uma tentativa de ressecção por videolaparoscopia, pois a manipulação de lesões grandes pode ser difícil e, em caso de ruptura do tumor durante essa manipulação, pode haver disseminação de células tumorais na cavidade peritoneal.

O tratamento cirúrgico tem resultado bastante satisfatório do ponto de vista oncológico, com 50% a 68% de taxa de sobrevivência em 5 anos, quando a ressecção é completa, e recidiva possivelmente tardia, até 10 anos ou mais após o tratamento cirúrgico.

Quando a ressecção é incompleta ou já existem metástases na ocasião do diagnóstico, a sobrevivência em 5 anos passa a ser menor que 20% e a mediana de sobrevida menor que 1 ano.

No caso de lesões irressecáveis, a mediana de sobrevida é de 9 a 12 meses.

Químio e radioterapia têm efeito muito restrito no tratamento das lesões irressecáveis, metastáticas ou recidivadas e mostram muito pouco ou nenhum resultado quando aplicadas, não havendo, portanto, indicação para elas.

As terapias atuais para o tratamento do tumor estromal estão diretamente ligadas à presença do c-Kit, daí sua importância na determinação do diagnóstico, uma vez que o tratamento baseia-se em substâncias ligadas aos receptores tirosinoquinase presentes na membrana celular desses tumores.

Atualmente, o mesilato de imatinib é o tratamento de escolha para os tumores não ressecáveis, metastáticos ou recidivados, sem possibilidade de tratamento cirúrgico. Seu mecanismo de ação relaciona-se aos receptores c-Kit: a molécula do mesilato de Imatinib liga-se aos receptores c-Kit da membrana, bloqueando o receptor e, consequentemente, inibindo o crescimento tumoral.

O tratamento com mesilato de imatinib apresenta resultados bastante animadores para lesões anteriormente consideradas intratáveis, com 1% de resposta completa, 51% de resposta parcial, ou seja, redução da lesão, e 30% de estabilização da doença, ou seja, não progressão da doença.

Nas lesões muito extensas, consideradas irressecáveis, ou com invasão de órgãos e estruturas adjacentes, o que aumentaria muito a extensão da cirurgia, o uso do imatinib como terapia neoadjuvante mostra resultados bastante positivos, com redução significativa da lesão, tornando-a ressecável ou reduzindo a extensão da cirurgia.

Nos tumores de risco intermediário e alto, de acordo com a tabela de Fletcher (Tabela 69.1), a incidência de recidiva é alta mesmo nos casos de ressecção completa, com índice de sobrevida livre de doença de 87% no primeiro ano após a cirurgia, 67% no 2º ano e 45% após 5 anos. Nesses casos, o tratamento adjuvante com o mesilato de imatinib pode melhorar o resultado do tratamento cirúrgico.

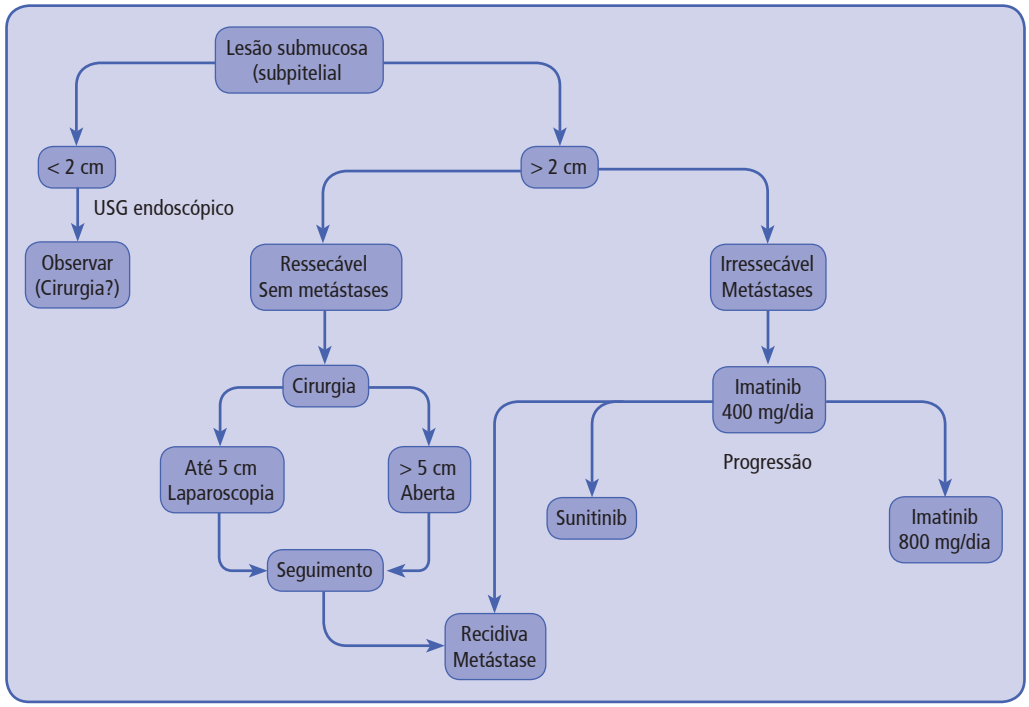
Estudos em andamento mostram resultados preliminares bastante favoráveis ao uso de terapia adjuvante para lesões de risco intermediário e alto, com redução significativa das taxas de recidiva.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Novas drogas em desenvolvimento também mostram resultados satisfatórios no tratamento dos tumores inoperáveis e que não respondem bem à terapia com o Imatinib.

O sunitinib, droga que também se liga aos receptores c-Kit, é a droga de segunda linha para o tratamento do tumor estromal. É indicado nos casos em que ocorre resistência ou intolerância ao Imatinib ou progressão da doença mesmo com o uso desta medicação.

Uma nova droga em desenvolvimento, o nilotinib, também segue o mesmo princípio, ligando-se aos receptores c-Kit, e mostra, nos estudos preliminares, resultados bastante promissores no tratamento do tumor estromal antes intratável.



ALGORITMO – Tratamento do tumor estromal gastrointestinal.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Demetri GD, Mehren MV, Blanke CD. Efficay and safety of imatinib mesylate in advanced gastrointestinal stromal tumors. N Engl J Med 2002;347:472-80.

Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ et al. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. Int J Surg Pathol 2002;10:81-9.

Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S et al. Gain-of-function mutations of *c-Kit* in human gastrointestinal stromal tumors. Science 1998;279:577-80.

Miettinem M, Sarlomo-Rikala M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors – Recent advances in understandig or their biology. Hum Pathol 1999;30:1213-20.

Sakano AI, Bresciani CJC, Gama-Rodrigues JJ, Habr-Gama A, Alves VAF. Aspectos gerais e epidemiologia dos tumores estromais. In: Gama-Rodrigues, JJ, Lopasso FP, Del Grande JC, Safatle NF, Bresciani CJC, Lourenço LG, et al. eds. Câncer do estômago: aspectos atuais do diagnóstico e tratamento. São Paulo: Andrei; 2002, p. 307-12.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 70

Tumores Neuroendócrinos do Aparelho Digestivo

Paulo Engler Pinto Júnior
Ulysses Ribeiro Júnior
Adriana Vaz Safatle-Ribeiro

INTRODUÇÃO

Os tumores neuroendócrinos (TNE) têm origem nas células endócrinas presentes na mucosa do trato gastrointestinal e em outras locais como tireoide, sistema respiratório e sistema genitourinário.

No aparelho digestivo o sistema neuroendócrino gastroenteropancreático difuso é constituído por cerca de 15 tipos celulares e secretam mais de 40 substâncias farmacologicamente ativas, peptídios e aminas biogênicas. Este sistema ajuda a regular a liberação de sucos digestivos e a controlar a velocidade do trânsito intestinal e o crescimento de outras células do trato digestivo.

Diversos sinônimos são usados por clínicos e patologistas para designar os TNE, incluindo tumor carcinoide, apudoma, tumor gastroenteropancreático, tumor de ilhota pancreático e carcinoma neuroendócrino.

Os TNE localizam-se preferencialmente no aparelho digestivo (54,5%), seguidos da árvore broncorrespiratória, aparelhos genital e urológico e outros locais menos frequentes.

Eles podem ser esporádicos ou fazer parte de síndromes clínicas decorrentes de alterações genéticas, determinantes de múltiplas neoplasias endócrinas concomitantes, como a síndrome endócrina múltipla tipo 1 (MEN-tipo 1), relacionada à deleção do cromossomo 11q13. Nessa síndrome podem aparecer dois ou mais dos seguintes tumores neuroendócrinos associados: pâncreas, hipófise, paratireoide, adrenal, tireoide e tumor carcinoide no trato digestivo entre outros.

No aparelho digestivo didaticamente dividimos os TNE entre os que se localizam no trato gastrointestinal e no pâncreas.

CLASSIFICAÇÃO

Os TNE caracterizam-se por apresentar afinidade aos sais de prata e positividade para marcadores neuroendócrinos detectados por métodos imunoistoquímicos como cromogranina, sinaptofizina e enolase neurônio específica. Os TNE são classificados em funcionantes e não funcionantes (20%).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A caracterização do tipo de tumor fundamenta-se na determinação por imunoistoquímica, específica para cada hormônio, e a classificação em funcionante ou não funcionante, na constatação de síndrome clínica consequente ao hormônio. Não é incomum a produção de vários hormônios pelo tumor, no entanto, apenas um deles será determinante da síndrome clínica. Os tumores funcionantes serão designados de acordo com o hormônio responsável pelas manifestações clínicas.

Os TNE são classificados em quatro categorias (Tabela 70.1):

- tumor neuroendócrino bem diferenciado de comportamento provavelmente benigno;
- tumor neuroendócrino bem diferenciado de comportamento incerto;
- carcinoma neuroendócrino bem diferenciado;
- carcinoma neuroendócrino pouco diferenciado.

A classificação TNM não se aplica aos tumores neuroendócrinos, para os quais, no caso do trato digestivo, o termo carcinoide foi utilizado como sinônimo de tumor neuroendócrino bem diferenciado.

Critérios gerais de avaliação da diferenciação do tumor e fatores preditivos para o desenvolvimento de metástases são apresentados na Tabela 70.2.

TABELA 70.1 – Aspectos patológicos dos tumores neuroendócrinos sugestivos de malignidade

Tamanho do tumor maior que 2 cm
Invasão da submucosa e tecidos adjacentes
Atipia estrutural com prevalência de áreas sólidas
Atipia celular com redução da relação núcleo-citoplasma
Mais de duas mitoses por 10 campos
Aumento do Ki-67 nuclear
Invasão perineural e dos vasos
Desdiferenciação celular (perda da cromogranina A)
Acúmulo nuclear p53

TABELA 70.2 – Critérios gerais para avaliar o comportamento biológico e o prognóstico dos tumores neuroendócrinos do trato gastrointestinal

Comportamento biológico	Metástase	Invasão da camada muscular própria	Diferenciação histológica	Tamanho	Angioinvasão	Ki-67	Síndrome hormonal
Benigno	Ausente	Não	Bem diferenciado	Até 1 cm	Não	< 2%	Não*
Benigno ou maligno de baixo grau	Ausente	Não	Bem diferenciado	Até 2 cm	Não / sim	< 2%	Não
Maligno de baixo grau	Presente	Sim**	Bem diferenciado	> 2 cm	Sim	> 2%	Sim
Maligno de alto grau	Presente	Sim	Mal diferenciado	Qualquer	Sim	> 30%	Não

* Exceto gastrinomas duodenais malignos, que são menores que 1 cm e confinados à submucosa.
** Exceto tumores neuroendócrinos do apêndice, que são benignos e normalmente invadem a submucosa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TUMORES NEUROENDÓCRINOS DO TRATO DIGESTIVO

No aparelho digestivo, o local mais comum de aparecimento de TNE é o intestino delgado, seguido pelo reto e apêndice cecal (Tabela 70.3).

TABELA 70.3 – Distribuição do tumor carcinoide no aparelho digestivo obtido pelo Registro Nacional de Câncer Americano (6145 pacientes no período de 1973 a 1999)

Localização	Número	Porcentagem (%)
Estômago	449	7,2
Intestino delgado	2.778	44,7
Apêndice cecal	1.040	16,7
Cólon	661	10,6
Reto	1.217	19,6
Outros (pâncreas, duodeno e esôfago)	71	1,2

Os tumores carcinoides do aparelho digestivo localizam-se na quase totalidade no trato digestivo e raramente no pâncreas. Os demais TNE são mais frequentes no pâncreas.

A incidência real dos tumores carcinoides ainda não é clara. Nos Estados Unidos, estima-se que seja de aproximadamente 1 a 2 casos por 100 mil. Entretanto, esses tumores foram encontrados em cerca de 1% das necropsias. Possivelmente, a maioria desenvolve-se sem apresentar manifestações durante toda a vida.

Os tumores carcinoides caracterizam-se principalmente pela produção de serotonina e histamina, além de inúmeras outras substâncias. No duodeno, além dos tumores carcinoides, estão presentes gastrinomas e somatostatinomas entre outros.

No trato digestivo os tumores neuroendócrinos foram classificados por Williams e Sandler em 1963 segundo a origem embriológica, sendo provenientes do intestino primitivo proximal ou anterior, médio e distal ou posterior.

Os tumores oriundos do intestino primitivo anterior incluem carcinoides do brônquio, estômago, primeira porção do duodeno e pâncreas. São argirofílicos e secretam 5-hidroxitriptofano (5-HTP), histamina e outros peptídios. Podem apresentar síndrome carcinoide atípica e associar-se a gastrinoma e outras endocrinopatias.

Os tumores do intestino primitivo médio compreendem os localizados na segunda porção do duodeno, jejuno, íleo e cólon direito. São argentafínicos e produzem serotonina (5-HT) e outros peptídios. Podem apresentar síndrome carcinoide clássica.

Entre os tumores do intestino primitivo posterior estão os localizado no cólon transverso, cólon esquerdo e reto. São argirofílicos e raramente secretam 5-HT ou outros peptídios. Em geral, não apresentam manifestações clínicas.

Nos tumores carcinoides, a incidência de metástases linfonodais tem relação com o tamanho do tumor e a localização no aparelho digestivo (Tabela 70.4).

Carcinoide Gástrico

Estudos recentes relataram que cerca de 10% a 30% de todos os carcinoides podem ocorrer no estômago. Verificou-se também que os carcinoides gástricos exibem uma incidência aumentada nos indivíduos com gastrite atrófica, anemia perniciosa, síndrome de Zollinger-Ellison (SZ-E) e NEM-tipo 1.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Histologicamente, os tumores carcinoides do estômago são constituídos por células enterocromafim *like* (ECL), enterocromafim (EC) e X (produtoras de grelina).

Foram propostos três tipos distintos de carcinoides gástricos em função do comportamento biopatológico:

- Tipo I: carcinoides gástricos associados com gastrite atrófica crônica do tipo A;
- Tipo II: carcinoides gástricos associados com SZ-E e NEM-tipo 1;
- Tipo III: carcinoides gástricos esporádicos.

Os agressivos carcinoides que surgem em pacientes com gastrite crônica atrófica (tipo I) e portadores das síndrome SZE e NEM-tipo 1 (tipo II) apresentam hipergastrinemia. Esses dois tipos de carcinoides são histologicamente constituídos principalmente de células ECL.

Os tumores carcinoides gástricos associados à hipergastrinemia (tipos I e II) têm bom prognóstico. Geralmente não são invasivos e apenas de 7,6% a 12% dos indivíduos apresentam metástases. Por outro lado, os tumores carcinoides esporádicos têm comportamento local agressivo e apresentam frequência de metástases elevada (Tabela 70.5).

TABELA 70.4 – Incidência de metástases (%) em relação ao tamanho do tumor e a localização no aparelho digestivo

Local	Tamanho do tumor		
	< 1 cm	1-2 cm	> 2 cm
Estômago	0	0,7	30
Jejuno / íleo	44	77	85
Cólon	22	–	79
Reto	0	0,7	30

TABELA 70.5 – Classificação e características de tumores carcinoide do estômago

Tipo	Características
1. Carcinoide (diferenciados)	
Tipo I	Carcinoide multicêntrico Gastrite crônica atrófica ou anemia perniciosa Hipergastrinemia Excelente prognóstico
Tipo II	Hipertrofia da mucosa gástrica Associado à síndrome endócrina múltipla tipo 1 e síndrome de Zollinger-Ellison Hipergastrinemia Excelente prognóstico, exceto quando > 2 cm
Tipo III	Carcinoide esporádico Prognóstico moderado
2. Carcinoma (pouco diferenciado)	Altamente invasivo Prognóstico ruim

As manifestações clínicas incluem dispepsias inespecíficas, dor epigástrica, vômitos, hemorragia digestiva alta, anemia, presença de sangue oculto nas fezes e pólipos gástricos ao exame endoscópico. Raramente ocorrem sintomas relacionados à síndrome carcinoide típica ou atípica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A endoscopia digestiva alta com biópsia é o exame indicado para diagnóstico. As lesões são tipicamente nódulos pequenos, submucosas de cor amarelada ou avermelhada ou polipoides. Podem apresentar aspecto erosivo plano ou deprimido, sugerindo o adenocarcinoma precoce. A ultrassonografia endoscópica é útil para identificar lesões submucosas e determinar o grau de propagação transmural.

Os carcinomas neuroendócrinos, anteriormente chamados de carcinoides atípicos, guardam semelhança com os carcinoides esporádicos. Apresentam crescimento invasivo e taxa de metástases elevada e progridem rapidamente.

Os exames indicados para caracterização do tipo de carcinoide gástrico e tratamento são apresentadas na Tabela 70.6.

TABELA 70.6 – Avaliação para caracterização dos tipos de carcinoide gástrico e estadiamento

• Endoscopia
• Biópsias – Hematoxicilina-eosina – Imuno-histoquímica – Avaliação da mucosa gástrica – *Helicobacter pylori*
• Ultrassonografia endoscópica
• Laboratório – Gastrinemia – Serotonina / 5-HIAA – Ácido acético metilimidazolico – Cromogranina
• Caso a cirurgia seja considerada – Tomografia computadorizada/Ressonância magnética – Cintilografia – MIBG I 131 – Octreoscan

Os tumores derivados do intestino primitivo anterior tendem a produzir quantidades grandes de 5-HTP (precursor da serotonina). A produção de serotonina (5-HT) é rara, possivelmente pela deficiência da enzima descarboxilase no fígado. Nesse caso, realiza-se exame de dosagem do 5-HTP no sangue e do seu metabólito, ácido acético metilimidazolico (Melm AA), na urina de 24 horas, o que contribui significativamente para o diagnóstico.

O tratamento dos tumores carcinoides gástricos tem como orientação terapêutica as seguintes medidas. Nas lesões associadas a hipergastrinemia, menores que 1 cm e em número menor que cinco, o tratamento inicial deve ser excisão endoscópica. Nas maiores que 1 cm, com mais de cinco ou nas recidivas após polipectomias, recomenda-se ressecção local do tumor e antrectomia para suprimir o estímulo trófico para crescimento do tumor. Tanto a polipectomia endoscópica quanto a antrectomia com ressecção local do tumor devem ser acompanhadas com reavaliações endoscópicas e biópsias a cada seis meses. Quando uma das lesões infiltra a submucosa ou em lesões do tipo III (esporádico), deve-se realizar gastrectomia subtotal ou total, dependendo da localização do tumor. No carcinoma neuroendócrino, a sobrevida de cinco anos é muito pior.

Carcinoide Duodenal

O duodeno apresenta cinco tipos principais de tumores neuroendócrinos:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Tipo I: mais comum (65%). O aspecto histológico exibe padrão trabecular. São produtores de gastrina. Ocorre preferencialmente na primeira porção do duodeno. Está associado à SZ-E e NEM-tipo 1 em um terço dos pacientes;
- Tipo II: segundo em frequência. O aspecto histológico exibe padrão glandular com corpos "psamoma". Produz somatostatina. Localiza-se preferencialmente na ampola de Vater. Pode fazer parte da síndrome de von Recklinghausen (neurofibromatose);
- Tipo III: o paraganglioma gangliocítico caracteriza-se pelo componente gangliocítico. Localiza-se na região periampular. A imunoistoquímica apresenta positividade para somatostatina e polipeptídio pancreático. São usualmente benignos;
- Tipo IV: produz serotonina, calcitonina, polipeptídio pancreático e outros. Localiza-se fora da região ampular;
- Tipo V: são carcinomas neuroendócrinos pouco diferenciados, extremamente raros e altamente malignos. Localiza-se usualmente na ampola de Vater.

O diagnóstico é estabelecido pelas biópsias obtidas no exame endoscópico ou pela ressecção da peça cirúrgica.

Os carcinoides do duodeno com menos de 1 cm podem ser ressecados por endoscopia. Nas lesões entre 1 e 2 cm pode-se realizar a ressecção local. Fatores prognósticos negativos estão associados ao tamanho maior de 2 cm, infiltração da *muscularis propria* e elevado número de mitoses. Nestes casos poderá estar indicado a gastroduodenopancreatectomia com linfadenectomia.

Carcinoide Jejunoileal

O carcinoide jejunoileal habitualmente se manifesta em estágio avançado. Frequentemente, são doentes com dores incaracterísticas no hipocôndrio direito e a ultrassonografia apresenta múltiplas metástases hepáticas de origem indeterminada. Em geral, o tumor primário é localizado na cirurgia ou no tratamento de obstrução intestinal de origem indeterminada.

Os sintomas da síndrome carcinoide ocorrem em 5% a 7% dos pacientes, em geral, quando existem metástases hepáticas e o prognóstico é pobre. Caracteriza-se principalmente por diarreia secretora e episódios de vermelhidão na face e parte superior do tórax. Sintomas menos frequentes incluem asma, devido ao broncoespasmo, e doença da válvula tricúspide e pulmonar, devido à fibrose delas, resultando em insuficiência ou estenose e determinando insuficiência cardíaca direita. Essas manifestações são decorrentes do efeito de diversas substâncias vasoativas como serotonina, histamina, 5-HTP e seguramente outras.

A incidência de multicentricidade (vários tumores primários) varia de 26% a 30%. A infiltração transmural é achado comum e contribui para a agressividade do tumor. A maioria dos tumores carcinoides do intestino delgado apresentam comportamento típico e produzem serotonina e substância P. Os tumores com menos de 1 cm já apresentam incidência de metástases linfonodiais e hepáticas elevada.

Ao exame histológico, pode apresentar várias formas: ilhotas, trabecular, glandular, indiferenciado e misto.

A dor é o sintoma clínico mais comum, podendo haver cólicas atribuídas a suboclusões intestinais ou inespecíficas. As obstruções parciais raramente são intraluminares e, em geral, decorrem de reação desmoblástica peculiar (serotonina induzida) sobre o mesentério da região do tumor, o que resulta em encurtamento do mesentério e acotovelamento e estreitamento da luz intestinal. A dor pode decorrer de processo isquêmico intestinal, por comprometimento da circulação pela compressão de grandes linfonodos regionalmente comprometidos ou esclerose microvascular devido à secreção hormonal do tumor. A hemorragia digestiva e ane-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mia, relacionadas a lesões ulceradas ou isquemia intestinal, são raras nas lesões do intestino delgado e mais frequentes no carcinoide ulcerado do estômago e no carcinoide retal.

O diagnóstico é confirmado com exame de dosagem bioquímica da serotonina (no sangue e na urina) e seu metabólico, 5-hidroxi-indolacético (5HIAA), na urina. Essas dosagens são utilizadas também para monitorar o segmento dos doentes. A dosagem plasmática da cromogranina A é muito útil para o diagnóstico de TNE e detecção precoce e ou avaliação de tumores residuais, no entanto, é de difícil realização no Brasil.

O diagnóstico do tumor primário pode ser obtido pelo trânsito intestinal, que mostra pequena falha de enchimento no íleo terminal, Eventualmente, esse tumor é vegetante e ulcerado, podendo obstruir o intestino delgado.

Enteroscopia, cápsula endoscópica, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética podem ser úteis para o diagnóstico.

Atualmente, a cintilografia com octreotide (octreoscan), marcada com índio^{111}, associada a DTPA (ácido dietilenotriaminopentacético), tem sido amplamente empregada para localizar tumores neuroendócrinos, incluindo o carcinoide, uma vez que esses tumores têm receptores de somatostatina presentes na membrana. Esse método é indicado tanto para localizar tumores pequenos quanto para detectar metástases.

A ressecção segmentar do intestino delgado com linfadenectomia regional sempre é recomendada. Mesmo em casos de metástases hepáticas, desde que o paciente apresente boas condições clínicas, o tumor primário deve ser ressecado para evitar complicações como obstruções, sangramento e perfurações. Na cirurgia, deve-se pesquisar minuciosamente carcinoides sincrônicos e outras neoplasias.

O carcinoide do íleo apresenta pior prognóstico em relação às demais localizações. A sobrevida média global de 5 anos é de 55,4%.

Carcinoide do Apêndice

O apêndice é a terceira localização em frequência do tumor carcinoide e este é o mais benigno dos carcinoides. Representa 25,7% dos carcinoides do aparelho digestivo. Sua incidência está em declínio, aparentemente, porque a realização de apendicectomias diminuiu nas duas últimas décadas, procedimento em que são identificados carcinoides na proporção de em 5 a 6 a cada 1 mil.

A maioria dos carcinoides do apêndice é constituída por células EC produtoras de serotonina e substância P, com padrão histológico de ilhota.

Os tumores carcinoides são, em geral, pequenas lesões benignas encontradas incidentalmente durante cirurgias realizadas por outras razões. A minoria dos tumores manifesta-se por sintomas e sinais de apendicite aguda. A síndrome carcinoide raramente surge e, quando ocorre, deve-se à presença de metástases difusas no fígado e retroperitônio.

O prognóstico mais benigno, entre os carcinoides, pode dever-se ao sítio anatômico da lesão, diagnóstico e remoção precoces ou à biologia do tumor.

A cirurgia é o tratamento de escolha. Para as lesões com até 1 cm, considera-se apropriado a realização de apendicectomia simples. Nos tumores com 2 cm ou mais, deve-se realizar a ileocolectomia com linfadenectomia regional. A mesma conduta deve ser adotada quando ocorrer invasão vascular, infiltração do mesoapêndice e comprometimento de linfonodos regionais e em caso de carcinoides localizados na base do apêndice.

Em tumores entre 1 e 2 cm, a conduta depende de vários fatores. A cirurgia radical deve ser recomendada para pacientes jovens, infiltração do mesoapêndice, metástases linfonodais e localização próxima à base.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A sobrevida de cinco anos para lesões localizadas, disseminação regional e metástases à distância é respectivamente de 94%, 84,6% e 33,7%.

Carcinoide do Cólon

Compreendem cerca de 4,4% de todos os carcinoides, sendo mais frequente no ceco.

A disseminação metastática é comum nos carcinoides do cólon, por ocasião do diagnóstico, aparecendo logo após os tumores localizados no íleo.

Esses carcinoides são oriundos do intestino primitivo distal e assemelham-se histologicamente ao carcinoide retal. Entretanto, exibem padrão mais indiferenciado e, clinicamente, são mais agressivos.

As manifestações clínicas incluem dor abdominal, variando de vaga a forte intensidade, relacionada ao tumor primário ou às metástases hepáticas e queixas inespecíficas como perda de peso, fraqueza e, eventualmente, diarreia e sangramento nas fezes. A diarreia relacionada à síndrome carcinoide é muito rara.

O diagnóstico é estabelecido por colonoscopia com biópsia, embora o enema opaco possa ser útil.

A maioria dos doentes apresenta lesões com mais de 2 cm envolvendo a camada muscular própria por ocasião do diagnóstico. A sobrevida sofre influência significativa do número de mitoses nucleares, do grau de diferenciação e do padrão histológico.

Os carcinoides do cólon apresentam o pior prognóstico, entre os carcinoides gastrointestinais, com sobrevida de cinco anos de 33% a 42%. A ressecção local só é recomendada para uma minoria dos pacientes com lesões menores que 2 cm. Habitualmente, é indicada colectomia com remoção linfonodal regional, à semelhança dos adenocarcinomas do cólon.

Carcinoide do Reto

Constituem o segundo carcinoide mais frequente do aparelho digestivo, após os localizados no apêndice cecal e íleo, e compreendem 19,6% dos casos.

As lesões normalmente apresentam aspecto nodular, podendo ser ocasionalmente sésseis ou polipoides.

Habitualmente, têm duas formas de apresentação: pequenos nódulos solitários com menos de 1 cm ou grandes lesões disseminadas.

As manifestações clínicas incluem desconforto na região anorretal, sangramento anal e alteração do ritmo intestinal. Raramente ocorre dor no reto e prurido anal. Cerca de 50% dos pacientes são assintomáticos. A síndrome carcinoide é muito rara.

A maioria dos tumores é identificada no exame retossigmoidoscópico de rotina. Ocasionalmente são percebidos ao toque retal.

A incidência de carcinoide retal com metástases é de apenas 14% e eles estão associados a tumores não carcinoides em 9,2%.

O prognóstico é bom devido à baixa propensão para metástase, com sobrevida de cinco anos de 72%.

As lesões menores que 1 cm e restritas à submucosa constituem 80% dos casos e devem ser removidas por colonoscopia ou ressecção transanal.

Para tumores entre 1 e 2 cm (10% dos casos) sem evidência de metástase linfonodal, deve-se realizar ressecção local transmural para excluir invasão da camada muscular própria.

Em caso de tumores com 2 cm ou mais (10%), com invasão da camada muscular ou com metástase linfonodal, é indicado tratamento radical à semelhança do adenocarcinoma do reto.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nas lesões mais altas, realiza-se ressecção anterior baixa com excisão total do mesorreto ou ressecção abdominoperineal. Na presença de comprometimento à distância, recomenda-se ressecção local paliativa para prevenir sangramento, tenesmo e obstrução.

Tumores Neuroendócrinos do Pâncreas

Os TNE pancreáticos são neoplasias incomuns, ocorrem em 1 a cada 100 mil habitantes por ano. Apresentam crescimento lento e potencial maligno variável entre seus diferentes tipos. Os tumores neuroendócrinos mais frequentes são apresentados na Tabela 70.7. Os insulinomas, glucagonomas e somatostatinomas raramente têm localização extrapancreática. O tumor carcinoide no pâncreas representa menos de 1% dos tumores carnoides do aparelho digestivo.

Classicamente, descrevem-se cinco tipos de síndromes associados aos tumores neuroendócrinos localizados no pâncreas: síndrome de Whiple (hipoglicemia), relacionada ao insulinoma; síndrome de Zollinger-Ellison ou do gastrinoma; síndrome de Verner-Morrison ou WDHA (*watery diarrhea*, *hypokalemia and achlorhydria*); glucagonoma; e somatostatinoma.

Esses tumores podem ser esporádicos ou estarem presentes como um componente da MEN-tipo 1. Além disso, aproximadamente um terço dos TNE pancreáticos não produz qualquer sintoma relacionado à produção de hormônios e é denominado não funcionante.

Na Tabela 70.7 são apresentadas as características dos TNE mais comuns no pâncreas quanto origem celular, síndromes clínicas, potencial de malignidade e frequência com que se associa com a MEN-tipo 1. Com exceção dos insulinomas, os tumores neuroendócrinos em sua maioria são malignos.

Insulinomas

O tumor pancreático com atividade hormonal foi descrito por Wilder em 1927. Originam-se nas células beta das ilhotas pancreáticas. No aparelho digestivo, é o segundo TNE mais comum, aparecendo logo após o carcinoide. É o mais frequente dos apudomas pancreáticos.

TABELA 70.7 – Características dos principais tumores neuroendócrinos do pâncreas

Tumor	Célula	Síndrome clínica	Localização predominante	Porcentagem de associação à MEN-tipo 1	Porcentagem de malignidade
Insulinoma	Beta	Tríade de Whipple	Todo o pâncreas	8	10
Gastrinoma	G	Zollinger-Ellisson	Pâncreas/Duodeno	20	60
Glucagonoma	Alfa	Diabético/Pele	Corpo e cauda do pâncreas	13	90
Somatostatinoma	Gama	Colelitíase/ Esteatorreia	Cabeça do pâncreas	10	80
Vipoma	Gama 2	Verner-Morrison	Pâncreas distal e ectópico	Raro	50
Pepoma	F	Não funcionante	Cabeça do pâncreas	18-44	40-80

MEN-tipo 1 = síndrome endócrina múltipla tipo 1.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Distribuem-se na cabeça, corpo e cauda do pâncreas em proporções semelhantes (1/3). Cerca de 1% apresenta localização ectópica, podendo ser encontrado na mucosa duodenal, hilo esplênico e ligamento redondo.

Apresentam preponderância no sexo feminino (60%) e, embora possa aparecer em todas as idades, são mais comuns na faixa entre 30 e 60 anos.

Os insulinomas são caracteristicamente intrapancreáticos e encapsulados. São pequenos e apresentam menos de 1 cm, em 40% das vezes, menos de 1,5 cm em 50% a 75%, e menos de 5 cm, em 90%.

Ao contrário dos outros TNE do pâncreas, a maioria dos insulinomas (85% a 90%) é benigna. Os tumores múltiplos normalmente estão associados com MEN-1. Os tumores malignos (cerca de 10%), em sua maioria, têm mais de 2,5 cm de diâmetro.

Pacientes em jejum prolongado podem apresentar tontura, letargia, confusão mental, alterações visuais e, eventualmente, convulsão e coma. O aumento de catecolaminas manifesta-se por palpitações, tremores, sudorese e ansiedade.

O diagnóstico fundamenta-se na demonstração de produção aumentada de insulina.

O teste do jejum prolongado por 48 horas é utilizado para demonstração de hipoglicemia (menor que 45 mg) com hiperinsulinemia (maior que 6 U/ml) e determinação do peptídio C (maior que 300 pmol/l).

Os pacientes com insulinoma, geralmente, apresentam os sintomas clássicos da superprodução de insulina, o que se denomina tríade de Whipple. Caracterizam-se por manifestações secundárias à hipoglicemia no jejum (incluindo manifestações neuropsiquiátricas), níveis de glicose inferiores a 50 mg/dl e reversão dos sintomas com administração de glicose.

A palpação associada à ultrassonografia intraoperatória pode localizar a maior parte desses tumores.

A ressecção cirúrgica é usualmente curativa em grande parte dos pacientes.

Gastrinomas

São tumores originários das células não alfa e não beta da ilhota pancreática, que produzem principalmente a gastrina. Localizam-se na maioria dos casos no triângulo do gastrinoma (região delimitada por três pontos: transição entre cabeça e corpo do pâncreas, implantação do ducto cístico no colédoco e terceira porção do duodeno). Portanto, podem localizar-se no pâncreas e no duodeno. Em geral, são tumores pequenos (menores de 2 cm) e seu crescimento costuma ser lento.

Os gastrinomas frequentemente são múltiplos e em um terço dos casos aparecem concomitantemente no pâncreas e no duodeno. Aparecem associados a outras endocrinopatias em um terço dos casos quando associados à síndrome adenomatosa endócrina múltipla tipo I, decorrente de alteração genética. Nesta síndrome, podem-se encontrar os seguintes tumores endócrinos: hiperparatireoidismo, adenoma hipofisário, tumores pancreáticos, carcinoides do timo ou brônquicos, adenomas ou hiperplasia adrenal e lipomas subcutâneos.

Cerca de 60% dos gastrinomas são malignos e 50% dos pacientes apresentam metástases no momento do diagnóstico. O critério de malignidade é definido em função da disseminação linfonodal ou hepática, comprovada no ato cirúrgico ou por métodos de imagem.

O sintoma mais comum é a dor abdominal relacionada com a doença ulcerosa péptica, observada em 70% a 85% dos pacientes. A úlcera geralmente se localiza no bulbo duodenal, mas pode ocorrer em locais incomuns, como região pós-bulbar ou jejuno. A SZ-E caracteriza-se pela presença de úlcera péptica, hiperacidez gástrica e tumor pancreático. Acredita-se que os gastrinomas são responsáveis por 0,1% das úlceras duodenais. A diarreia está presente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

em um terço dos pacientes, em decorrência do excesso de ácido clorídrico que atinge o lume intestinal.

O diagnóstico baseia-se na elevação dos níveis séricos de gastrina, considerada normal até 200 pg/100 ml. O diagnóstico é patognomônico quando os níveis estão acima de 1.000 pg/ml e o pH gástrico abaixo de 2,5. Na faixa entre estes valores, devem-se descartar outras doenças que também apresentam hipergastrinemia, como antro retido, obstrução pilórica, hiperplasia de células G e anemia perniciosa.

Nesse caso, é indicado o teste provocativo com secretina (2 U/kg) e dosagem seriada da gastrina. A elevação de 200 pg acima do nível inicial corrobora o diagnóstico.

O tratamento cirúrgico, sempre que possível, é a melhor opção terapêutica, mesmo na presença de metástases.

As lesões pequenas e superficiais podem ser ressecadas localmente ou enucleadas. As lesões maiores e profundas ou infiltrativas da parede duodenal necessitam de pancreatectomias parciais ou de gastroduodenopancreatectomia. A linfadenectomia regional periduodenal e pancreática deve sempre ser realizada. Eventualmente, quando as lesões acometem todo o pâncreas e o duodeno, pode ser cogitada a duodenopancreatectomia total. A gastrectomia total paliativa ainda é realizada quando ocorrem úlceras pépticas profundas, hemorrágicas ou fístula gastrocólica e o tumor primário não pode ser localizado ou na presença de metástases hepáticas.

Glucagonomas

São tumores neuroendócrinos raros (cerca de 1% dos TNE do pâncreas), que aparecem a partir de células alfa das ilhotas pancreáticas e produzem glucagon.

A maioria das neoplasias encontra-se no corpo e cauda do pâncreas. O diagnóstico geralmente é tardio e as lesões apresentam grandes proporções (maior que 5 cm). A localização duodenal é extremamente rara.

Ao contrário dos insulinomas, são tumores grandes, variando de 1 a 35 cm. Na maioria das vezes é único, apenas 2% a 4% são múltiplos. Podem ser sólidos ou císticos. Embora raramente, podem estar associados à MEN-tipo 1 e à polipose familiar adenomatosa.

Aproximadamente 70% dos tumores são malignos. Em geral, apresentam metástases para o fígado e para os linfonodos peripancreáticos.

Biologicamente, o glucagon tem um efeito catabólico e anti-insulina. A síndrome do glucagonoma caracteriza-se por diabetes moderado e dermatite característica: eritema necrolítico migratório associado à estomatite angular, glossite, hipoaminoacidemia, perda de peso, anemia normocrômica e normocítica, tendência à trombose venosa e retardamento mental.

O diabetes pode preceder o diagnóstico de glucagonoma por 10 anos ou mais. A dermatite ocorre em cerca de 70% dos casos, aparece em ciclos que duram 7 a 14 dias e melhora com a administração parenteral de aminoácidos.

O diagnóstico é confirmado pela concentração elevada de glucagon no plasma (acima de 1.000 pg/ml). A elevação do CA 19-9 pode estar presente e confirma a natureza maligna da lesão. A gastrinemia e o polipeptídio intestinal vasoativo (VIP, *vasoactive intestinal polypeptide*) podem estar elevados no plasma.

Nos glucagonomas, por serem caracteristicamente grandes, em geral a localização pré-operatória não é difícil por meio da ultrassonografia, tomografia ou ressonância magnética.

O octreotide (somatostatina) melhora a sintomatologia e reverte o catabolismo, podendo ser útil na preparação pré-operatória, mas não melhora o diabetes, que necessita de hipoglicemiantes orais ou insulina para o seu controle.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento de escolha é a ressecção cirúrgica. A ressecção curativa é possível em cerca de 20% dos casos, porém, deve-se realizar cirurgia citorredutora, envolvendo ressecções pancreática e hepática, por serem neoplasias de crescimento lento e melhorar a sintomatologia.

Apesar da frequência de malignidade alta, o prognóstico após ressecção cirúrgica e quimioterapia é relativamente bom e a sobrevida de cinco anos atinge 50%.

Vipomas

Originam-se de células neuroendócrinas produtoras de VIP, pertencente à família da secretina e do glucagon com atividade hormonal semelhante a estes hormônios, promove aumento da secreção pancreática, diminuição da secreção gástrica e tolerância anormal à glicose.

Localizam-se no pâncreas (90%) e podem ser extrapancreáticos (10%). São caracteristicamente únicos (80% a 85%) e grandes (em média maior de 3 cm), variando de 1 a 20 cm de diâmetro. Setenta e cinco por cento dessas lesões são encontradas no corpo e cauda pancreáticos. Cerca de 10% dos pacientes têm hiperplasia difusa das ilhotas em vez de tumor. Em 4% dos casos estão associados à MEN-tipo 1.

A síndrome clínica produzida pelo excesso deste hormônio foi descrita por Verner-Morrisson em 1958. Produz a síndrome caracterizada por WDHA, do inglês *watery diarrhea, hypokalemia, achlorhydria and acidosis*. O efeito predominante da síndrome consiste em diarreia profusa secretora (contém bicarbonato e potássio), levando ao aparecimento de desidratação, hipocalemia e acidose. Ocorre hipocloridria ou acloridria em 75% dos pacientes, com massa de células parietal normal.

O diagnóstico é altamente sugestivo quando a dosagem do VIP encontra-se acima de 200 pg/ml.

A localização pré-operatória do tumor, em geral, é fácil por serem tumores grandes.

Cinquenta por cento dos vipomas apresentam comportamento maligno com metástases hepáticas e linfonodais. O tratamento é cirúrgico, com preferência pela remoção do tumor.

Somatostatinoma

A somatostatina foi isolada inicialmente em 1973. Tem efeitos inibitórios difusos sobre os hormônios do trato gastrointestinal com diminuição de motilidade, do fluxo biliar e dos produtos endócrinos e exócrinos do pâncreas.

É o mais raro dos TNE e origina-se nas células delta do trato gastrointestinal. Localiza-se no pâncreas em 56% dos casos, sendo extrapancreático em 44%. Os pancreáticos localizam-se mais frequentemente na cabeça do pâncreas e os extrapancreáticos, na ampola de Vater ou região peripapilar e, eventualmente, no jejuno e no ducto cístico. Setenta e cinco por cento das lesões são cefálicas, solitárias e malignas com metástases hepáticas em até 85% dos pacientes no diagnóstico. Embora o somatostatinoma duodenal, em geral, apresente infiltração da parede duodenal e metástases linfonodais regionais, eles são considerados menos malignos do que os localizados no pâncreas.

Os tumores pancreáticos são usualmente grandes, com tamanho entre 2 e 10 cm (em média 5 a 6 cm) e acompanham-se da síndrome clínica, enquanto os duodenais são pequenos (de 0,5 a 4 cm) e não estão associados à síndrome clínica, em geral, produzindo icterícia. Cerca de 45% dos casos dos tumores pancreáticos estão associados à MEN-tipo 1.

A síndrome inibitória do somatostatinoma se caracteriza pela tríade diabetes moderado, colelitíase e diarreia com esteatorreia. O diabetes resultante da inibição da secreção de insulina, no entanto, é leve devido à ação concomitante do glucagon. A colelitíase decorre

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

da inibição da colecistoquinina e consequente hipocontratilidade vesicular. A esteatorreia decorre da redução da secreção exócrina do pâncreas. Admite-se que a hipocloridria, frequentemente presente, deve-se à inibição da gastrina. Os pacientes apresentam esvaziamento gástrico retardado, má-absorção, emagrecimento e anemia. Entretanto, os sintomas são mal caracterizados e raramente o diagnóstico é realizado no pré-operatório.

O diagnóstico é confirmado pela dosagem elevada de somatostatina no plasma, acima de 100 pg/ml. Os pequenos somatostatinomas duodenais apresentam níveis séricos normais.

Em função do tamanho grande, a localização é realizada com facilidade pelos métodos habituais de imagem. Os pequenos somatostatinomas duodenais são, em geral, identificados ao exame endoscópico.

O tratamento de eleição é cirúrgico e implica, na maioria dos casos, na duodenopancreatectomia. A pancreatectomia distal é indicada nas lesões localizadas no corpo e cauda do pâncreas. Visto que os tumores são usualmente grandes e malignos, recomenda-se a ressecção e não a enucleação. No duodeno, as lesões pequenas sem metástases linfonodais podem ser excisadas localmente.

A cirurgia citorredutora, quando possível, é indicada para controle dos sintomas.

Polipeptidomas Pancreáticos (Pepomas)

São tumores neuroendócrinos pancreáticos extremamente raros. Enquadram-se entre os tumores neuroendócrinos não funcionantes por não apresentarem síndrome clínica relacionada à produção excessiva do hormônio. Originam-se das células PP (polipeptídio pancreático) do trato gastrointestinal. Na maioria dos casos são tumores únicos e maiores que 5 cm e localizam-se preferencialmente na cabeça do pâncreas, exceto quando associados à MEN, o que ocorre em 18% a 44%.

Os tumores neuroendócrinos funcionante e não funcionante frequentemente produzem múltiplos hormônios entre os quais o PP. Convencionou-se denominar pepomas verdadeiros os que apresentam mais de 50% de células, determinadas por imunoistoquímica. Assim, as células PP estão presentes nos glucagonomas (70%), tumores de ilhotas não funcionais (43%), vipomas (42%), insulinomas (37%) e gastrinomas (34%), além de tumores carcinoides do reto e duodeno. A concentração de PP no plasma está elevada em 30 a 50% dos tumores com síndrome carcinoide.

As manifestações clínicas não têm relação com a produção hormonal e decorrem do crescimento tumoral, produzindo, em geral, dor abdominal e icterícia.

O papel fisiológico do PP relaciona-se a efeito inibidor sobre a secreção biliopancreática, sendo secretado em resposta à alimentação. O diagnóstico é corroborado pela determinação plasmática de PP, quando ela se encontra quatro vezes acima do nível esperado de acordo com a idade ou com níveis em jejum acima de 300 picomoles/l, independente da idade do paciente.

◗ METÁSTASES HEPÁTICAS E DOENÇA DISSEMINADA

Cerca de 60% dos pacientes com tumores neuroendócrinos têm o diagnóstico realizado incidentalmente, pois não apresentam sintomas. As lesões são descobertas por ocasião de exames endoscópicos ou na laparotomia para tratar outras doenças. A presença de sintomas em geral ocorre quando surgem metástases hepáticas, particularmente no caso dos carcinoides localizados no intestino delgado.

O fator prognóstico mais importante é a presença de metástases hepáticas na cirurgia inicial. No entanto, doentes com metástase hepática podem viver muitos anos com a doença

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

indolente. Sabe-se que a agressividade do tumor é variável e depende, em parte, do padrão histológico. Portanto, quimioterapia agressiva pode não ser indicada em pacientes que apresentam crescimento tumoral lento.

O tratamento do tumor disseminado visa reduzir a massa tumoral e diminuir a secreção hormonal. O tumor primário deve ser ressecado, mesmo que o paciente apresente metástases hepáticas. Recomenda-se a linfadenectomia regional e colecistectomia, preparando o paciente para embolização arterial.

O tratamento da doença metastática é semelhante para todos os tumores neuroendócrinos. Entre as opções terapêuticas para controle das metástases hepáticas devem ser consideradas ressecção cirúrgica curativa ou citorredutora, radioablação, embolização da artéria hepática, quimioembolização, octreotide, interferonterapia, quimioterapia sistêmica e transplante hepático.

A embolização da artéria hepática com intuito paliativo mostrou resultados satisfatórios em muitos casos. Nas lesões bilobulares associadas a níveis elevados de 5-HIAA, realiza-se embolizações sucessivas da artéria hepática a cada 4 a 6 semanas. Os pacientes são clinicamente monitorados pela dosagem de 5-HIAA na urina a cada 3 meses e tomografia computadorizada a cada 6 meses.

A quimioembolização pode ser bem indicada quando ocorrem múltiplas pequenas metástases distribuídas no parênquima hepático. Utiliza-se material absorvível, como partículas de Gelfoam e de álcool (Ivalon). O intuito é bloquear vasos arteriais distais, produzindo isquemia prolongada de vasos arteriais mais distais. Em seguida, administram-se agentes quimioterápicos, entre os quais estreptozotocina, doxorrubicina, 5-fluoruracil e ciclofosfamida.

Não há estudos controlados que comprovem a superioridade da quimioembolização sobre a embolização empregada isoladamente.

O emprego de interferon alfa, isoladamente ou em associação com os quimioterápicos apresenta respostas parciais de 30% a 60%, sendo, em geral, pouco eficiente. Nos carcinomas neuroendócrinos utiliza-se a cisplatina e etoposide.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bromberg SR, Reis Jr PM, Waisberg J, Mattosinho LC, Godoi AC. Tumores carcinoides do apêndice cecal. Rev Bras Colo-Proct 2000;20:9-13.

Burke AP, Thomas RM, Elsayed AM, Sobin LH. Carcinoids of the jejunum and ileum: an immunohistochemical and clinicopathologic study of 167 cases. Cancer 1997;79:1086-93.

Gama-Rodrigues J, Engler-Pinto PE, Alberti VN, Habr-Gama A. Insulinoma: conduta propedêutica, cirúrgica e histopatológica: apresentação de um caso. GED 1986;5:93-102.

Granberg D, Wilander E, Stridsberg M, Granerus G, Skogseid B, Öberg K. Clinical symptoms, hormone profiles, treatment, and prognosis in patients with gastric carcinoids. Gut 1998;43:223-8.

Kisker O, Weinel RJ, Geks J, Zacara F, Joseph K, Rothmund M. Value of somatostatin receptor scintigraphy for preoperative localization of carcinoids. World J Surg 1996;20:162-7.

Kloppel G, Perren A, Heitz PU. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: the WHO classification. Ann NY Acad Sci 2004;1014:13-27.

Machado MCC, Jukemura J, Cunha JEM, Penteado S, Bacchella T, Abdo EE et al. Tratamento cirúrgico dos insulinomas – estudo de 59 casos. Rev Assoc Med Bras 1998;44:159-66.

Maggard MA, O'Connell JB, Ko CY. Updated population-based review of carcinoid tumors. Ann Surgery 2004;240(1):117-22.

Pinto Jr PE, Abdo EE, Zilbertein B, Gama-Rodrigues JJ. Tumores neuroendócrinos. In: Gama-Rodrigues J, Del Grande JC, Martinez JC, eds. Tratado de clínica cirúrgica do sistema digestório: estômago. São Paulo: Atheneu; 2004, v. 1.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Plockinger U, Rindi G, Arnold R, Eriksson B, Krenning EP, Herder WW et al. European Neuroendocrine Tumour Society. Guidelines for the diagnosis and treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours. A consensus statement on behalf of the European Neuroendocrine Tumour Society (ENETS). Neuroendocrinology 2004;80(6):394-424.

Ramage JK, Davies AH, Ardill J, Bax N, Caplin M, Grossman A et al. UKNETwork for Neuroendocrine Tumours. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumours. Gut 2005;54(Suppl 4):16.

Rindi G, Bordi C, Rappel S, La Rosa S, Stolte M, Solcia E. Gastric carcinoids and neuroendocrine carcinomas: pathogenesis, pathology, and behavior. World J Surg 1996;20:168-72.

Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro Jr U, Corbett CE, Iriya K, Kobata CH, Sakai P et al. Prognostic value of immunohistochemistry in gastric neuroendocrine (carcinoid) tumors. Eur J Gastroenterol Hepatol 2007;19(1):21-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 71

Cirurgia Bariátrica no Tratamento da Obesidade Mórbida e do Diabetes Tipo 2

José Carlos Pareja
Bruno Geloneze

INTRODUÇÃO

A epidemia mundial de obesidade atinge quase dois bilhões de pessoas em todo o mundo. Uma fração dessa população apresenta Índice de Massa Corpórea (IMC) entre 35 e 40 kg/m^2 ou acima de 40 kg/m^2. Embora seja a minoria dos casos de obesidade (menos de 10%), esses são os grupos que mais crescem do mundo.

O aumento da obesidade está associado ao aumento da prevalência das comorbidades, como diabetes tipo 2 (DM2), dislipidemias, hipertensão arterial, apneia obstrutiva do sono, doenças cardiovasculares, além de atuar como fator independente para cerca de 20% dos casos de câncer. Essas comorbidades são responsáveis por mais de 2,5 milhões de mortes por ano em todo mundo. Em comparação com pessoas de peso normal, uma pessoa de 25 anos com obesidade mórbida apresenta redução de 22% na expectativa de vida ou, aproximadamente, perda de 12 anos de vida.

Nos pacientes com obesidade mórbida a prevalência do DM2 é de 20% a 30%, ou seja, no Brasil o número de obesos mórbidos diabéticos tipo 2 é em torno de 400 mil. Por sua vez, os obesos mórbidos não diabéticos apresentam risco alto de desenvolver DM2, quando expostos a fatores de risco, como resistência à insulina. O grupo de obesos grau II (IMC maior que 35) com DM2 e outras comorbidades associadas é duas vezes maior, havendo possibilidades de discussão de conduta cirúrgica nesses casos. A partir de 1991 várias sociedades médicas internacionais estabeleceram como critérios para recomendação da cirurgia bariátrica IMC maior que 40 ou IMC maior que 35 com comorbidades.

MECANISMOS DA RESOLUÇÃO DO DIABETES TIPO 2 APÓS CIRURGIAS BARIÁTRICAS

Diversos procedimentos cirúrgicos têm sido propostos para o tratamento da obesidade e de uma de suas principais comorbidades, o DM2. A Fig. 71.1 mostra os principais procedimentos vigentes e seus mecanismos de ação fisiológica. O DM2 é a comorbidade associada à obesidade em que se observa melhora mais drástica com cirurgias tipo *bypass* gastrojejunal (BGJ), também conhecida no Brasil como cirurgia de Capella, e as derivações biliopancreáticas (DBP) tipo Scopinaro ou Duodenal-Switch (DS).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

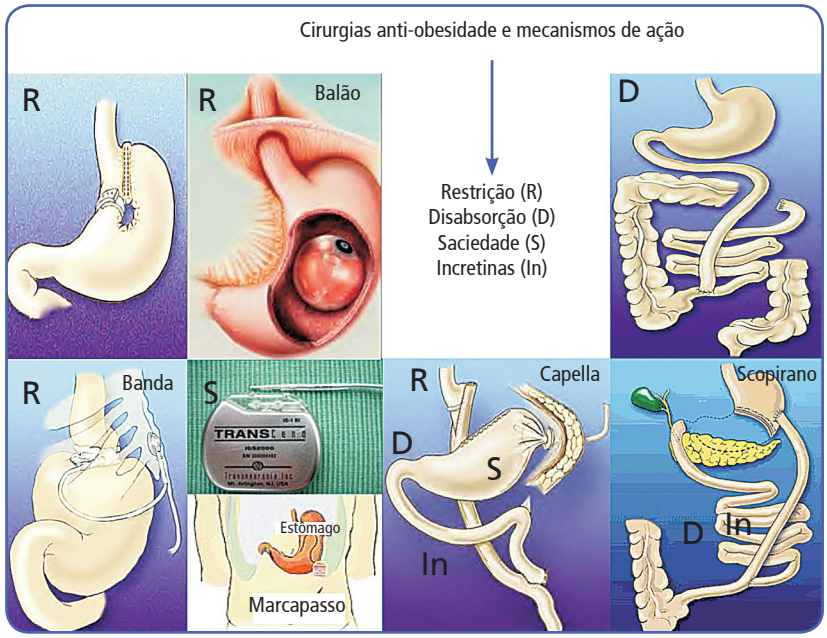


FIG. 71.1 – Procedimentos bariátricos disponíveis e mecanismos de ação.

Em cinco estudos, num total de 3.568 pacientes submetidos a BGJ, o DM2 teve remissão completa entre 82% e 98%, com média de resolução em 83% dos casos.

Uma metanálise sistematizada de 136 estudos, num total de 22.094 pacientes submetidos a BGJ, demonstrou resolução completa do DM2 em 84% dos casos. Nesses estudos, os doentes que tinham intolerância à glicose (glicemia) entre 100 e 125 tiveram normalização total da homeostase da glicose. Os doentes com DM2 com remissão total suspenderam todas as medicações, com normalização da glicemia e da hemoglobina glicosada. Em estudo longitudinal de pessoas obesas com intolerância à glicose, acompanhadas por 5,5 anos, a cirurgia diminuiu a progressão desta condição para o DM2, em mais de 30 vezes.

Assim o BGJ e as DBP são métodos efetivos para a reversão do DM2, que normalmente é uma doença progressiva e incurável.

O mecanismo inicialmente mais aceito para explicar os benefícios da cirurgia foi o efeito benéfico que a perda de peso pós-cirurgia produz na sensibilidade da insulina. Os doentes que tinham perda de peso significativa após essas cirurgias (entre 60% e 80% de excesso de peso) tinham aumento dos níveis de adiponectina (que melhora a sensibilidade da insulina) e redução dos lípides intramusculares. Após BGJ e DBP, a captação da glicose pelas células musculares aumenta. Essas alterações são observadas 1 ano ou mais depois das cirurgias e poderiam ser o resultado da perda de peso em si.

Todavia, os efeitos benéficos dessas cirurgias no DM2 não podem dever-se apenas à perda de peso. Os cirurgiões surpreendem-se porque frequentemente, os pacientes têm reversão total ou controle do DM2 alguns dias após as cirurgias, ainda na alta hospitalar com menos de 1 semana de pós-operatório, quando ainda não ocorreu perde de peso. A teoria mais aceita é a de que os pacientes no período pós-operatório imediato consomem poucas calorias, uma vez que suas células beta não se modificaram ainda. Além disso, o fato do jejum melhorar o DM2 é conhecido. Após alguns dias os pacientes começam a ingerir mais alimentos e a perder peso e estão em balanço energético negativo, o que melhora a tolerância à glicose e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a sensibilidade à insulina e diminui a glicotoxicidade e a lipotoxicidade, melhorando a função da célula beta. Porém, apesar desses fatos ajudarem na melhora da tolerância à glicose após as cirurgias, eles não explicam todas as melhoras. Nas cirurgias puramente restritivas, tipo banda gástrica, a perda de peso conduz à melhora do DM2 em apenas 50% dos casos, comparados a 84% dos casos de BGJ. Nessa cirurgia restritiva, a melhora do DM2 só ocorre depois de alguns meses ou anos após perda de peso e enquanto ela for mantida. Entretanto, após cirurgias tipo BGJ ou DBP, a resolução do DM2 pode ocorrer alguns dias após as cirurgias, o que sugere a existência de um mecanismo adicional relacionado à cirurgia em si, independentemente da perda de peso.

Os mecanismos básicos para a resolução ou melhora do DM2 com o BGJ são apresentados na Fig. 71.2.

Mecanismos para reversão do diabetes

- Restrição calórica
- Disabsorção lipídica
- Redução da gordura visceral
- ↓ AGL, ↓ Resistina, ↑Adiponectina
- Modulação de incretinas (↑ GLP1)
- Recuperação da primeira fase de secreção de insulina
- Redução da Grelina
- Melhora da sensibilidade insulina

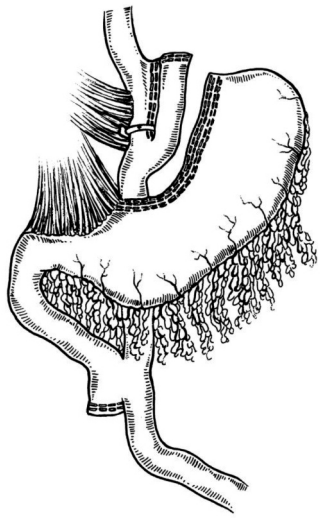


FIG. 71.2 – *Bypass* gástrico: cirurgia bariátrica padrão-ouro para o diabetes.

IMPORTÂNCIA DA GRELINA APÓS *BYPASS* GASTROJEJUNAL E DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA TIPO DUODENAL-*SWITCH* NA RESOLUÇÃO DO DIABETES TIPO 2

Explica-se a resolução do DM2 após BGJ e DS, com a melhora da secreção e da ação da insulina por meio das alterações de hormônios gastrointestinais. A grelina, que normalmente diminui após essas cirurgias, tem várias ações diabetogênicas. A administração exógena de grelina aumenta os níveis de GH, cortisol e epinefrina e diminui os níveis de adiponectina. Esses hormônios, exceto a adiponectina, antagonizam ação de insulina e a grelina bloqueia os eventos intracelulares de ação da insulina em cultura de células de hepatócitos. A administração de grelina suprime a secreção da insulina, mesmo em estado de hiperglicemia.

Assim, pelo menos com doses farmacológicas, a grelina diminui a ação da insulina e sua administração crônica diminui a tolerância à glicose em humanos. Dessa forma, a grelina pode atuar como uma anti-incretina limitando a utilização periférica de glicose, no estado de jejum e pós-prandial, e as cirurgias que diminuem os níveis de grelina, como BGJ e DS, ajudam na melhora de homeostase da glicose.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

RESOLUÇÃO DO DIABETES TIPO 2 APÓS *BYPASS* GASTROJEJUNAL E DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA

Importância dos Hormônios do Intestino Distal (Íleo)

Talvez o hormônio que explique melhor a resolução do DM2 após essas cirurgias seja o GLP-1. Esse hormônio e o hormônio dependente da glicose (GIP) são as duas incretinas que aumentam a secreção da insulina após as refeições. O GLP-1 melhora a sensibilidade da insulina, ao menos indiretamente, diminuindo a ingestão de alimentos (efeito anorexígeno) e o peso corpóreo.

Assim, métodos que aumentam a produção do GLP-1 são úteis na resolução do DM2 e medicações com esse propósito começam a ser usadas em seres humanos.

Entretanto, nas cirurgias tipo BGJ e DBP, as mais efetivas na resolução do DM2, ocorre aumento dos níveis do GLP-1 produzidos nas células L do intestino distal (íleo). Em estudo realizado pela Universidade Estadual de Campinas e Universidade de Genova, foi demonstrado que derivação biliopancreática tipo Scopinaro foi mais efetiva no aumento da sensibilidade à insulina do que o BGJ. O aumento do GLP-1 seria responsável pelo efeito antidiabético e perda de peso, que ocorre naquele tipo de cirurgia, em que um atalho do intestino proximal faz os alimentos chegarem mais rapidamente ao intestino distal (íleo). Essa teoria é confirmada por outro tipo de cirurgia, já realizada em animais de laboratório, em que se faz uma interposição de íleo, nas proximidades do duodeno e jejuno proximal e, sem restrição na absorção, a interposição ileal causa redução na ingestão de alimentos, levando a perda de peso, melhora de homeostase da glicose, aumento do GLP-1 e dos níveis do PYY_{3-36} e retardamento do esvaziamento gástrico.

Assim, essas operações melhoram a homeostase da glicose por vários mecanismos, entre eles, aumento da produção do GLP-1, e têm efeito antidiabético pela redução da ingestão dos alimentos, pela ajuda na perda de peso, pela diminuição nos níveis de grelina, pelas alterações do PYY_{3-36} e da oxintomodulina ou outros fatores ainda não conhecidos.

Importância do Intestino Proximal

Todas as cirurgias bariátricas que levam à perda de peso melhoram a homeostase da glicose. O BGJ e as DBP são as que fazem isso mais rapidamente e com maior eficácia a longo prazo. Essas cirurgias, que excluem o intestino proximal (duodeno e parte do jejuno) do contato com os alimentos, causam a resolução do DM2 em mais de 80% dos casos, às vezes alguns dias após as cirurgias, conforme dito anteriormente. Pode-se concluir que a exclusão de parte do intestino proximal é um fator importante no controle do DM2 e que a diminuição de grelina, pela exclusão duodenal, explica parte do efeito de BGJ e DS na perda de peso e melhora da homeostase da glicose.

O fato é que a exclusão do duodeno e das partes maior ou menor do jejuno, melhora o DM2, independente das alterações na ingestão alimentar e da perda de peso por mecanismos ainda não totalmente esclarecidos. Outro hormônio produzido nas células K do duodeno e jejuno, denominado GIP, tem seus níveis diminuídos após BGJ e DBP, o que melhoria sua ação incretínica pela maior sensibilidade do seu receptor na célula B. Porém, a forma de ação desse hormônio pela diminuição de seus níveis plasmáticos após exclusão duodenojejunal ainda é contraversa. Outra hipótese considerada é a possibilidade de existência de um hormônio anti-insulina, ou anti-incretina, produzido no intestino proximal e que teria sua ação diminuída pela exclusão duodenojejunal.

Concluindo, os mecanismos que modulam a perda de peso e a melhora da homeostase da glicose após o BGJ e DBP são:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- diminuição de ingestão calórica, saciedade e balanço energético negativo no período inicial do pós-operatório;
- exclusão duodenojejunal, com diminuição da grelina (BGJ e DS) e não absorção relativa dependendo da extensão do jejuno excluído;
- aumento dos hormônios do intestino distal GLP-1, PYY_{3-36} e oxintomodulina, com ação incretínica do GLP-1 e anorexígena dos demais hormônios.

Baseando-se em experiências mundiais e consensos de tratamento vigentes são listadas as indicações e contraindicações para o emprego da cirurgia bariátrica no diabético obeso (Tabela 71.1).

Provavelmente, no futuro novos hormônios serão descobertos e poderão explicar melhor os mecanismos aqui descritos e que ainda são motivos de controvérsias na explicação dos mecanismos de resolução do DM2 após as cirurgias bariátricas.

TABELA 71.1 – Indicações e contraindicações da cirurgia bariátrica no paciente obeso diabético

• Indicação sugerida para pacientes diabéticos tipo 2 – IMC > 35 – Pacientes mais jovens (< 60 anos) – Diagnóstico recente – Fracasso de tratamentos clínicos para perda de peso – Motivação elevada – Outros componentes da síndrome metabólica – Risco anestésico/cirúrgico aceitável
• Pacientes com cuidados especiais ou contraindicações – Doença arterial coronariana – Nefropatia avançada – Compulsões alimentares – Alcoolismo e drogadição – Baixa motivação – Suporte social inadequado
• Indicações a serem definidas – Obesidade grau I (IMC 30-35) – Obesidade do idoso (idade > 60) – Diabetes tipo 2 no adolescente

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Broglio F, Arvat E, Benso A et al. Ghrelin a natural GH secretagogue produced by the stomach, induces hyperglycemia and reduces insulin secretion in humans. J Clin Endocrinal Metab 2001;86:5083.

Buchwald H, Avidor Y, Braun Wald E et al. Meta-analysis. JAMA 2004;292:1724.

Cummings DE, Foster-Schubert KE, Overduin J. Ghrelin and energy balance: focus on current controversies. Curr Drug Targets 2005;6(2):153-69.

Differential effect of weight loss on insulin resistance in surgically treated obese patients. Am J Med 2005;118:51-7.

Greerway SE, Greerway FL, Klein S. Effects of obesity surgery on now-insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Surg 2002;137:1109.

Long SD, O'Brien K, Mac Donald Jr KG et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. A longitudinal interventional study. Diabetes Care 1994;17:372.

Murata M, Okimura Y, Lida K et al. Ghrelin modulates the down stream molecules of insulin signaling in hepatoma. J Biol Chem 2002;277:5667.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Muscelli E, Mingrone G, Camastra S, Franco M, Pereira JA, Pareja JC, Ferrarini E. Pender C, Goldfine ID, Tanner CJ et al. Muscle insulin receptor concentrations in obese patients post bariatric surgery: relationship to hyperinsulinemia. Inst J Obes Relat Metab Disord 2004;28:363.

Pories WJ, Swanson MS, Mac Donald KG et al. Who would have though it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-diabetes mellitus. Ann Surg 1995;222:339.

Pories WJ. Diabetes: the evolution of a new paradigma. Ann Surg 2004;239:12.

Schaner PR, Burgera B, Ikamuddin S et al. Effect of laparascopic Roux-en Y gastric bypass ou type 2 diabetes mellitus. Ann Surg 2003;238:467.

Strader AD, Vahl TP, Janda Cek RJ et al. Weight loss through ileal transposition is accompanied by increased ileal hormone secretion and synthesis in rats. Am J Physiol Endocrinol Metab 2005;288:447.

Zander M, Madsbad S, Madsen JL et al. Effects of 6-week course of glucagon-like peptide 1, on glycaemia control, insulin sensitivity and beta cell function in type 2 diabetes: a parallel-group study. Lancet 2002;359:824.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 72

Análise Crítica das Cirurgias Bariátricas

Arthur Belarmino Garrido Júnior

INTRODUÇÃO

Entende-se por obesidade o excesso de tecido gorduroso no organismo. Suas causas são múltiplas: genéticas, psíquicas e relacionadas com hábitos inadequados de alimentação (ingestão aumentada de calorias) e de atividade física (sedentarismo). O combate às causas ambientais envolve políticas de saúde pública, que já se esboçam em nosso país e no mundo. Entretanto, por sua complexidade, estima-se que ainda teremos que passar por muitos anos de esforços coletivos para que, à maneira da luta antitabagismo, os efeitos positivos dessas iniciativas sejam notados. Até lá, grande parte da população depende do tratamento médico para o controle de seus excessos lipídicos. Entretanto, o sucesso em seus resultados de longo prazo tem se mostrado difícil, em razão dos fatores etiopatogênicos múltiplos e da cronicidade da doença.

As piores consequências da obesidade estão relacionadas, em geral, com sua intensidade maior. Os casos mais acentuados inserem-se hoje na esfera de atuação cirúrgica, com base na compreensão de que estão associados a:

- alta frequência de comorbidades (Tabela 72.1) com consequente piora da qualidade de vida;
- redução da expectativa de sobrevivência;
- alta probabilidade de fracasso dos tratamentos conservadores (perda de peso insuficiente e recidivas), baseados na utilização de dietas, medicamentos, psicoterapias e exercícios físicos.

Essa situação é, por isso, denominada de obesidade grave ou obesidade mórbida. No Brasil, estima-se que pelo menos 1% da população, ou seja, 2 milhões de pessoas, esteja incluída nessa categoria.

Nos últimos anos, o melhor entendimento da relação dos acúmulos gordurosos no organismo com a síndrome metabólica vem aumentando a tendência de ampliar o grupo de doentes considerados graves. Os critérios de inclusão nesse contingente consideram cada vez mais a repercussão metabólica (diabetes tipo 2 e risco de doenças cardiovasculares) do que os habituais parâmetros antropométricos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 72.1 – Comorbidades frequentes na obesidade de grandes proporções

• Hipertensão arterial
• Dispneia ou apneia do sono
• Artropatias
• Diabetes
• Hiperlipemias
• Incontinência urinária de esforço
• Varizes dos membros inferiores e suas complicações
• Colelitíase
• Esofagite de refluxo
• Hérnias
• Dermatopatias
• Dificuldades diagnósticas
• Maior risco cirúrgico
• Desajustes psicológicos e sociais

INDICAÇÃO CIRÚRGICA

A indicação de tratamento cirúrgico deve ser feita por médico capaz de avaliar a importância, para cada paciente, dos efeitos deletérios da obesidade sobre a saúde física, psíquica e social. Por outro lado, os possíveis riscos, inconvenientes e necessidade de acompanhamento em longo prazo não podem deixar de ser considerados.

A elaboração de diretrizes para a seleção adequada dos candidatos a cirurgia bariátrica motivou a organização de reuniões de instituições interessadas. Nos Estados Unidos, chegou-se a um primeiro consenso em 1978, posteriormente aprimorado em 1991. Este último serviu de modelo em muitos países e deu origem às recomendações da Federação Internacional para a Cirurgia da Obesidade (IFSO, International Federation for the Surgery of Obesity) em 1997, adotadas pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Os parâmetros incorporados a essas diretrizes incluem:

- grau de obesidade acentuado;
- resistência a tratamento clínico;
- presença de doenças associadas;
- risco cirúrgico aceitável;
- capacidade do paciente de compreender as implicações da operação.

O recurso mais utilizado na prática para caracterizar o grau de obesidade é o índice de massa corpórea (IMC), obtido pela fórmula

$$\text{Peso (kg)} \div \text{Altura}^2\text{ (m)} = \text{IMC (kg/m}^2\text{)}$$

Consideram-se normais índices de 19 a 25 kg/m². IMC maior que 40 kg/m² é indicativo para cirurgia. Se for maior que 35 kg/m², mas com a presença de doenças graves correlacionadas, também se considera a indicação cirúrgica.

É importante a avaliação da gravidade das doenças associadas também sob o prisma do risco cirúrgico-anestésico. Em muitos casos (apneia do sono, diabetes ou cardiopatia descompensa-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

das), é necessário um preparo pré-operatório para minimizar a possibilidade de complicações perioperatórias graves. Em situações extremas (por exemplo, doença broncopulmonar obstrutiva crônica grave, miocardiopatia extrema, cirrose hepática avançada e psicopatias ou dependências químicas incontroláveis), o risco é proibitivo e a operação deve ser contraindicada.

A capacidade do paciente e seus familiares ou responsáveis de entender as implicações do tratamento cirúrgico deve ser sempre documentada através de um consentimento informado. Idade (adolescentes e idosos) e distúrbios psíquicos exigem ponderação mais cuidadosa e participação de outros profissionais na tomada de decisão sobre *se*, *quando* e *como* operar e acompanhar esses doentes.

No Brasil, a partir de 2000, o Ministério da Saúde reconheceu a necessidade do tratamento cirúrgico de obesos mórbidos e incluiu a gastroplastia entre os procedimentos cobertos pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Os seguintes critérios foram estabelecidos para sua indicação:

- Portadores de obesidade de grandes proporções de duração superior a 2 anos, com IMC maior que 40 kg/m² e resistente aos tratamentos conservadores (dietas, medicamentos, exercícios, psicoterapia).
- Obesos com IMC superior a 35 kg/m², portadores de doenças associadas (diabetes, hipertensão arterial, apneia do sono, artropatias, hérnias de disco) e que tenham sua situação clínica agravada pela obesidade.
- Recente resolução do Conselho Federal de Medicina estabelece normas para o tratamento cirúrgico da obesidade mórbida, que incluem:
- Limites de idade: maiores de 18 anos. Idosos e jovens entre 16 e 18 anos podem ser operados, mas exigem precauções especiais e o custo/benefício deve ser muito bem analisado.
- Tempo de obesidade: estável há mais de 5 anos.
- Tempo de tratamento clínico prévio não eficaz: pelo menos 2 anos.
- Composição da equipe multiprofissional para cuidar do paciente nos períodos pré e transoperatório e fazer seu seguimento: cirurgião com formação específica, clínico, nutrólogo e/ou nutricionista, psiquiatra e/ou psicólogo, fisioterapeuta, anestesiologista, enfermeiros e auxiliares de enfermagem.
- Procedimentos aceitos: balão intragástrico, gastroplastia vertical bandada (Mason), banda gástrica ajustável, derivações gástricas (*gastric bypass*) com ou sem anel, por via convencional ou laparoscópica, derivações biliopancreáticas com gastrectomia horizontal (Scopinaro) ou vertical (troca duodenal ou *duodenal switch*).
- Novos procedimentos precisam ainda de análise pela Câmara Técnica.

ALTERNATIVAS OPERATÓRIAS CONSAGRADAS

As primeiras operações utilizadas no tratamento da obesidade mórbida seguiram os estudos experimentais de Kremen *et al.* realizados em 1954. Baseavam-se na redução da absorção pelo desvio de grande porção do intestino delgado. As mais conhecidas excluíam a maior parte do delgado do trânsito alimentar, mantendo em função apenas o duodeno, 35 cm de jejuno e 10 cm de íleo. Essas operações resultavam em redução substancial (da ordem de 40%) e permanente do peso corpóreo. Entretanto, produziam sequelas funcionais, em decorrência da má-absorção com tal frequência e intensidade que foram abandonadas após a década de 1970, muito embora fossem capazes de causar grande alívio nas doenças associadas à obesidade e fossem razoavelmente bem toleradas por uma parte dos doentes operados.

A tendência atualmente predominante na substituição das derivações jejunoileais iniciou-se com Mason e Ito, em 1967. Trata-se da obtenção de redução da massa corpórea

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pela diminuição da capacidade gástrica, restringindo-se assim a ingestão de alimentos. As primeiras dessas técnicas foram modelos primitivos de derivações gástricas (*gastric bypass*), que deram origem a variantes atualmente utilizadas pela maioria dos especialistas (Fig. 72.3).

A experiência acumulada e a facilidade técnica proporcionada pelos instrumentos de sutura mecânica permitiram o reconhecimento da importância de dois aspectos técnicos:

1. o reservatório gástrico remanescente deve ser drasticamente reduzido, não mais que 30 ml de capacidade;
2. o orifício de saída deste reservatório deve ser estreito, não superior a 1,5 cm de diâmetro.

Com base nessas observações, Mason introduziu uma técnica que se tornou a mais empregada na década de 1980: a gastroplastia vertical com bandagem (GVB) (Fig. 72.1).

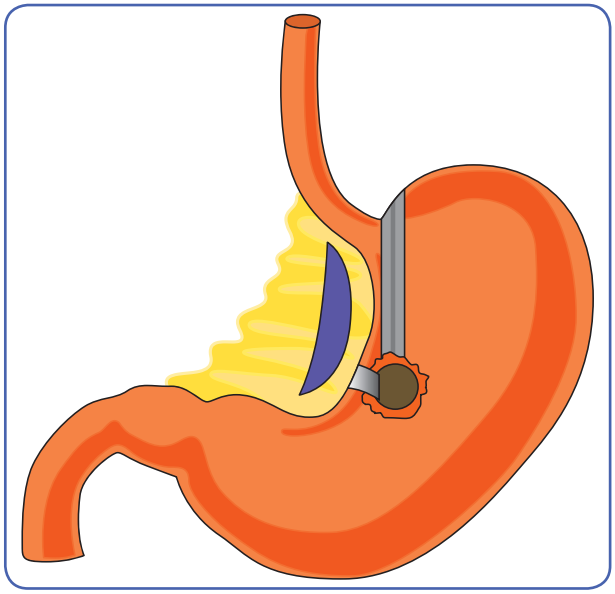


FIG. 72.1 – Gastroplastia vertical com bandagem (Mason).

A operação é bastante simples e rápida, com baixos índices de complicações imediatas e tardias e mortalidade cirúrgica quase nula. Entretanto, os índices de perda de peso, que nos primeiros anos eram, em média, da ordem de 30%, após seguimento mais longo (10 anos) mostraram-se menos satisfatórios (menos de 20%), com taxa considerável de recidiva da obesidade pré-operatória, seja em decorrência de falhas técnicas (deiscência do septo vertical de sutura mecânica e orifício de passagem largo), seja pela ingestão pelo paciente de alimentos líquidos hipercalóricos, de passagem mais rápida.

Há alguns anos, vem havendo entusiasmo crescente pela adoção de técnicas laparoscópicas na cirurgia da obesidade. O método inicialmente desenvolvido por Kuzmak para a cirurgia convencional foi o que inicialmente melhor se adaptou à videolaparoscopia, com sua técnica padronizada por Belachew e Favretti. Esse método chamado de banda gástrica ajustável (BGA) e consiste na aplicação de uma banda inflável de silicone envolvendo a porção alta do estômago e estreitando-a, de modo a criar uma pequena câmara justaesofágica, com esvaziamento lento, seguindo o mesmo princípio da GVB de Mason. O orifício de passagem é regulável através de punção percutânea (Fig. 72.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

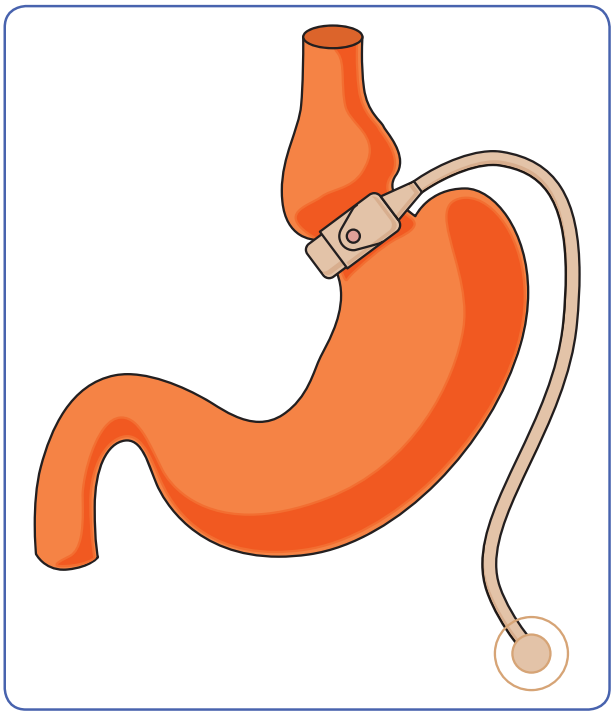


FIG. 72.2 – Bandagem gástrica ajustável.

O método praticamente substituiu a GVB como opção de restrição mecânica à ingestão de alimentos, por suas maiores comodidade e facilidade técnica. É amplamente utilizado, em especial na Europa e na Austrália, onde predomina como tratamento preferencial. Estima-se que corresponda a cerca de 25% dos procedimentos bariátricos realizados no mundo. Seus resultados dependem muito de um bom acompanhamento médico e multiprofissional em longo prazo. Dessa forma, é possível obter médias de redução ponderal da ordem de 20%, que, em muitos casos, promove grande alívio das doenças associadas. As complicações tardias mais frequentes são vômitos, pseudomegaesôfago, problemas com o portal de punção (mau posicionamento, desconexão e infecção), erosão, perda de peso insuficiente e necessidade de reoperação (remoção ou correção da prótese). No Brasil, as primeiras tentativas com a BGA, com início em 1996, não foram bem sucedidas. Entretanto, nos últimos dois anos, selecionando os pacientes com maior cuidado, afastando os comedores compulsivos de doces, os "beliscadores" e os menos dispostos a se comprometer com um acompanhamento de longa duração, obteve-se resultados semelhantes aos relatados internacionalmente.

A partir da década de 1990, as diferentes modalidades de derivação gástrica em Y de Roux (DGY) passaram a ganhar as preferências dos cirurgiões bariátricos e são atualmente estimadas em cerca de 65% das operações para obesidade. Consistem na redução do reservatório alimentar gástrico através de sua secção, deixando funcionante uma bolsa de no máximo 30 ml de capacidade e excluindo do trânsito de nutrientes todo o restante do estômago, o duodeno e o jejuno proximal. Uma alça jejunal isolada em "Y" é anastomosada à pequena bolsa (Fig. 72.3). O tamanho dessa alça, o do jejuno proximal excluso e o da bolsa gástrica são variáveis, conforme propostas de diferentes cirurgiões. Variam-se, assim, as participações dos mecanismos de restrição mecânica, restrição funcional e não absorção da DGY.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fobi e Capella acrescentaram um anel de silicone à saída da bolsa gástrica, aumentando o componente restritivo mecânico da DGY (Fig. 72.4). Esse é o método mais utilizado no Brasil.

As DGY agem na redução ponderal da seguinte forma:

- *Restrição mecânica:* a pequena bolsa gástrica causa sensação de saciedade precoce ao ser preenchida e impede ingestão rápida de grandes volumes. Esse efeito é acentuado pela presença de anel (Fobi-Capella) (Fig. 72.4).

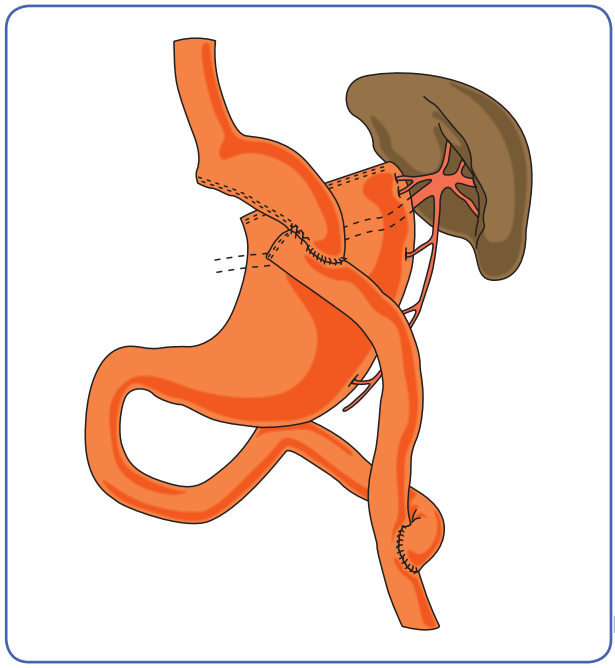


FIG. 72.3 – Derivação gástrica (Miller e Goodman).

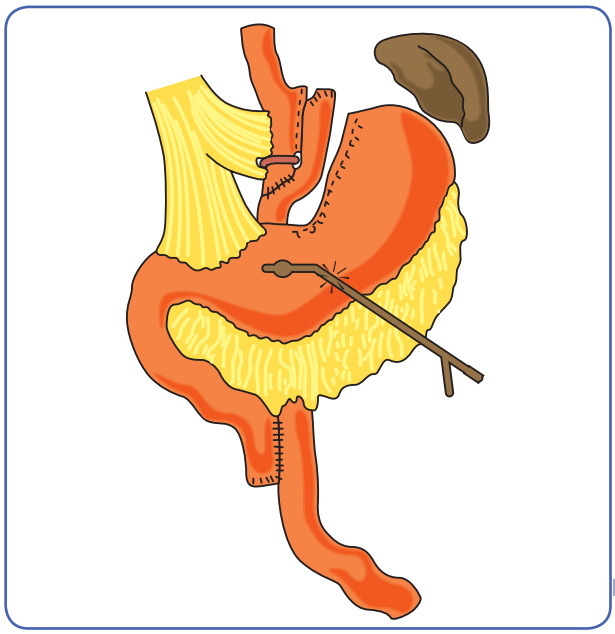


FIG. 72.4 – Derivação gástrica em Y de Roux com anel (Fobi-Capella).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Restrição funcional:* a chegada à alça jejunal de alimento não diluído por suco gástrico pode causar sintomas do tipo *dumping*, principalmente após ingestão de açúcar concentrado, diminuindo o consumo calórico. Por outro lado, o estímulo da grelina do fundo gástrico, do GLP1 ileal e do PYY ileocólico fica alterada, de forma a reduzir o apetite.
- *Não absorção:* quando as alças jejunais alimentar e biliopancreática são curtas, pouco ou nada se modifica a absorção dos macronutrientes (proteínas, gorduras e carboidratos). Mas alguns sais, em particular o ferro e o cálcio, têm seu aproveitamento prejudicado porque não passam pelo duodeno, seu principal ponto de absorção. Quando se opta por alças alimentar e/ou biliopancreática mais longas, visa-se reduzir parcialmente a absorção de macronutrientes, em especial as gorduras. Isso pode aumentar a redução ponderal, mas pode também se acompanhar de diarreia, flatulência, esteatorreia e deficiências nutricionais. Não se devem associar alças longas com restrição acentuada por anel, pelo maior risco de desnutrição.

Na última década, desde que Wittgrove e Clark introduziram sua utilização, tem crescido o emprego da via laparoscópica na DGY, como em toda a cirurgia bariátrica. Essa corresponde já, em âmbito internacional, à via preferencial majoritária. Em nosso grupo de trabalho é usada em cerca de dois terços das DGY realizadas atualmente. As principais vantagens da via laparoscópica são o menor desconforto pós-operatório, a recuperação mais rápida das atividades habituais e a ocorrência mínima de hérnias incisionais. Seus maiores inconvenientes são o custo elevado (quase o dobro do custo hospitalar) e o treinamento cirúrgico mais difícil e demorado, que pode aumentar o risco no período de aprendizado da equipe.

As DGY foram introduzidas no Brasil em 1993 e desde então foram aplicadas no tratamento cirúrgico de mais de 8 mil obesos graves. Foi utilizada preferentemente a técnica de Fobi-Capella (Fig. 72.4), com alça alimentar de 100 cm e segmento jejunobiliopancreático de 30 a 50 cm. Características de 7 mil desses pacientes operados até 2005 estão na Tabela 72.2.

Na Tabela 72.3 encontram-se as doenças associadas mais observadas nos casos da Tabela 72.2. Note-se que apenas 10,6% dos pacientes não tinham comorbidez e 32% tinham 3 ou mais enfermidades.

O ato cirúrgico tem duração média de 90 a 120 min, por laparotomia ou laparoscopia. O pós-operatório imediato é bastante simples na maioria dos casos, raramente exigindo internação em unidade de terapia intensiva. As complicações cirúrgicas imediatas (1º mês) mais frequentes são de pouca gravidade e podem ser cuidadas ambulatorialmente: serosidade ou infecção nas incisões (10%) e pequenas atelectasias pulmonares (1,5%). Em 1,5% a 2% dos casos ocorrem complicações graves a ponto de prolongar a internação hospitalar:

TABELA 72.2 – Características de 7 mil obesos graves [2.737 homens (39,1%) e 4.263 mulheres (60,9%)] operados por derivação gástrica em Y de Roux

Idade	12-76 anos	m = 34,1
Altura	1,21-1,94 m	m = 1,61
Peso pré-operatório	86-296 kg	m = 143,7 kg
IMC pré-operatório	35,7-98,7 kg/m²	m = 47,9 kg/m²
Peso máximo	98-350 kg	m = 174,2 kg
IMC máximo	39,1-126,2 kg/m²	m = 73,8 kg/m²

IMC = índice de massa corpórea; m = média.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 72.3 – Morbidade (%) associada à obesidade em 7 mil pacientes operados

Morbidade	Porcentagem
Dispneia de esforço	67,3
Artropatias	35,1
Hiperlipemias	29,8
Hipertensão arterial	25,2
Esofagite	24,4
Hérnia de hiato	19,7
Colecistopatia	17,5
Diabetes melito	15,2
Apneia do sono	7,9
Varizes de membros inferiores com complicações	7,4
Arritmias cardíacas	2,1
Sem doença associada	10,6
Apenas uma doença associada	20,6
Duas doenças associadas	36,8
Mais de duas doenças associadas	32,0

broncopneumonias e embolia pulmonar (0,5%); deiscência de suturas, mais frequentes na pequena bolsa gástrica (1%); hemorragia digestiva por sangramento nas anastomoses (0,1%). Essas complicações intra-abdominais são resolvidas, em geral, com tratamentos conservadores. Nos casos de deiscências, se a drenagem abdominal rotineira funcionar bem, mantém-se jejum oral e alimentação por gastrostomia ou sonda nasoenteral e o fechamento dessas fístulas pode ser completado em domicílio, com acompanhamento ambulatorial. Entretanto, se há indícios de sepse, é necessária reoperação precoce (0,9%). A mortalidade cirúrgica atual é de 0,4%, sendo 0,3% por deiscências complicadas com sepse e 0,1% por embolia pulmonar.

A alta hospitalar, como regra, se dá entre os 2º e o 4º dias pós-operatórios, com dieta oral líquida durante o 1º mês. Recomenda-se retorno para seguimento após 1, 2, 3, 6, 9 e 12 meses e a cada seis meses daí em diante, para acompanhamento pela equipe multiprofissional. Esta inclui, pelo menos, cirurgião, clínico (de preferência endocrinologista), nutricionista e psicólogo. Nessas visitas, a avaliação clínica e a orientação são acompanhadas de exames complementares e indicação de consultas com outros profissionais sempre que necessário. Deve-se ressaltar, entretanto, que apesar da advertência, ainda antes da operação, sobre a importância do acompanhamento prolongado (1 ano ou mais), a aderência a ele não ultrapassa 50% dos operados, o que dificulta a captação de dados de evolução tardia.

A redução porcentual média do peso pré-operatório registrada no seguimento dos pacientes estudados é apresentada na Fig. 72.5.

Observa-se que a perda de peso, rápida nos primeiros meses, diminui e atinge um patamar entre os 10º e o 30º meses, correspondente à redução ponderal média que oscila entre 36,9% e 40,9% abaixo do peso pré-operatório. Entre 3 e 5 anos nota-se tendência à ligeira recuperação ponderal, tendendo a 35% de perda. Nota-se que, embora as médias corres-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

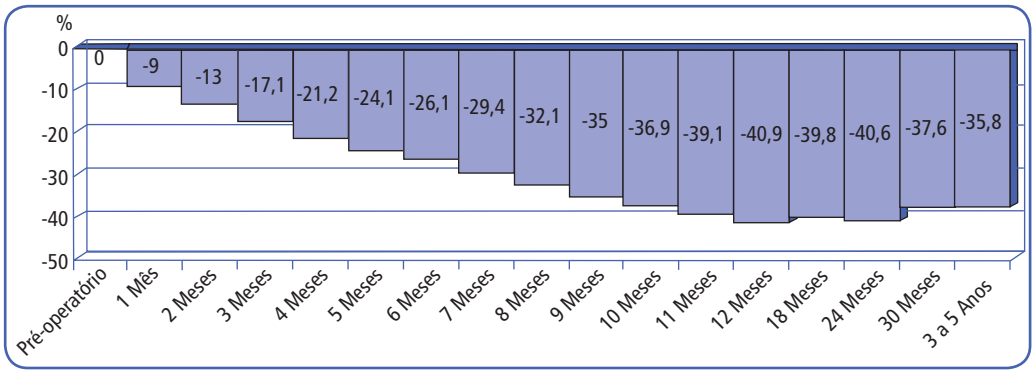


FIG. 72.5 – Perda percentual média de peso (cumulativa) no pós-operatório tardio.

pondam à maioria, em 5 anos observou-se recidiva (recuperação total ou da maior parte do peso perdido) em 9,3% dos pacientes acompanhados. Essas falhas são também relatadas em grandes séries da literatura.

Com relação à comorbidez, observa-se progressiva melhora da sintomatologia, acompanhando a redução ponderal, chegando em muitos casos ao desaparecimento de manifestações clínicas. Exemplos dos mais gratificantes são os diabéticos tipo 2. Em 150 casos estudados, foi registrado no pré-operatório que 12% dos pacientes só souberam do diagnóstico durante os exames preparatórios; 16% faziam uso de insulina e outros dois hipoglicemiantes; 34% tomavam dois medicamentos orais; e 38% tomavam apenas um (Fig. 72.6).

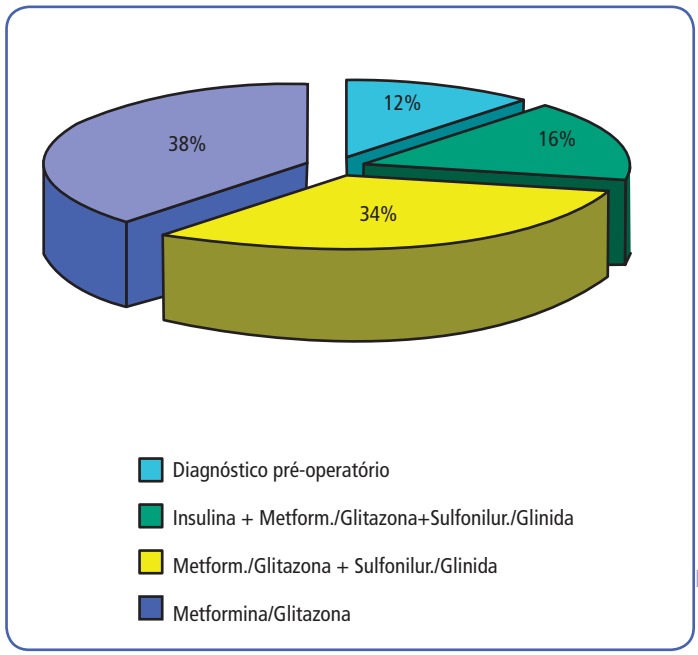


FIG. 72.6 – Medicamentos em uso no pré-operatório de 150 obesos diabéticos do tipo 2.

Dezoito meses depois da operação e de perdas ponderais médias de 35 a 40%, apenas 14% desses pacientes ainda tomavam medicação oral. Nenhum deles tomava insulina e 86% não usavam qualquer medicação para o diabetes (Fig. 72.7).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

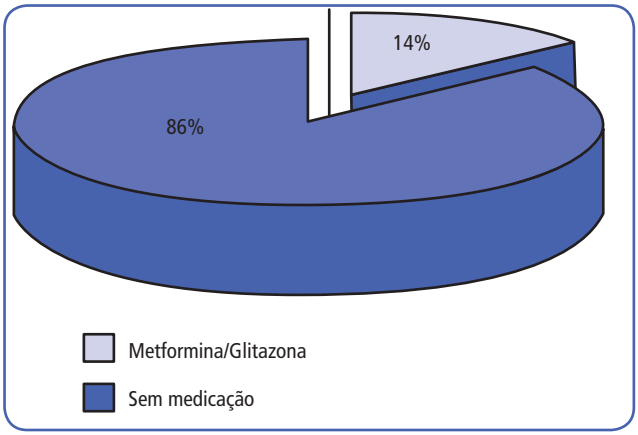


FIG. 72.7 – Medicamentos antidiabetes em uso 18 meses depois da operação.

As DGY não são isentas de complicações e sequelas tardias. As mais comuns são:

- hérnia incisional quando a via é a convencional (5% a 10%); rara quando a via é laparoscópica;
- colelitíase, na fase de emagrecimento intenso dos primeiros meses (10% a 15%);
- deslizamento do anel de silicone, causando suboclusão da anastomose gastrojejunal, seguida de vômitos e dificuldade de nutrição (2,5%) – exige remoção ou reposicionamento por cirurgia;
- erosão do anel para a luz da bolsa gástrica (0,5%) – a remoção pode ser feita por via endoscópica, sem necessidade de reoperação;
- sequelas nutricionais, que são as mais preocupantes:
  - anemia é a mais comum e deve ser objeto constante de vigilância no acompanhamento, com maior ênfase em mulheres jovens, que perdem sangue mensalmente pela menstruação.
  - hipoalbuminemia pode ocorrer pela ingestão insuficiente de proteínas, mais difíceis de ingerir do que os carboidratos após restrição mecânica, principalmente para quem não tem boa dentição (idosos, população carente).
  - carências de minerais, como cálcio, zinco e selênio, podem causar deficiências ósseas, de pele e cabelos. Carências de vitaminas, especialmente B12, B1 e B2, podem originar sintomas neurológicos, sanguíneos e digestivos. Por essas razões utilizam-se suplementos vitamínico-minerais de rotina, por via oral e deve-se monitorar o bom estado nutricional por toda a vida, através de exames periódicos e acompanhamento multiprofissional, meta não atingida com facilidade, apesar de busca ativa pela equipe, em decorrência da falta de adesão de muitos pacientes operados que se creem curados. Isso é ainda mais evidente em operados de condição socioeconômica e cultural menos favorecida, que não compreendem e têm dificuldades de acesso aos cuidados pós-operatórios.

Há uma categoria de operações bariátricas que atua menos por limitar a ingestão de alimentos e mais por diminuir a absorção dos nutrientes ingeridos. São as denominadas derivações biliopancreáticas: operação de Scopinaro (Fig. 72.8) e o *duodenal switch* (Fig. 72.9). Nelas, o receptáculo gástrico é diminuído, através de gastrectomia horizontal (Scopinaro) ou vertical (*duodenal switch*). Entretanto, a capacidade de ingestão é bastante razoável, como a de um gastrectomizado parcial. A diminuição de boa parte da absorção se obtém pelos desvios no trânsito alimentar, de forma a criar uma alça biliopancreática, por onde não transita alimento, uma alça alimentar, por onde não transitam a bile e o suco pancreático e apenas um segmento curto de íleo de 0,5 a 1 m, onde se encontram os nutrientes e os sucos digestivos, mas a absorção não é completa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

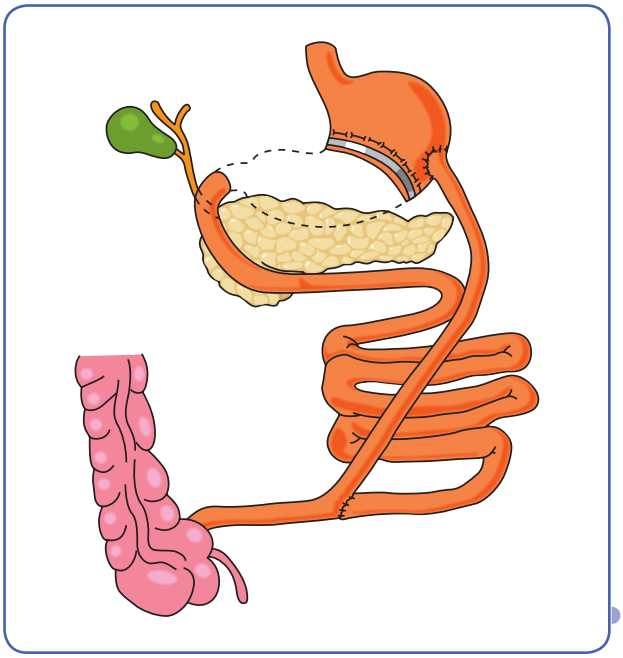


FIG. 72.8 – Derivação biliopancreática de Scopinaro.

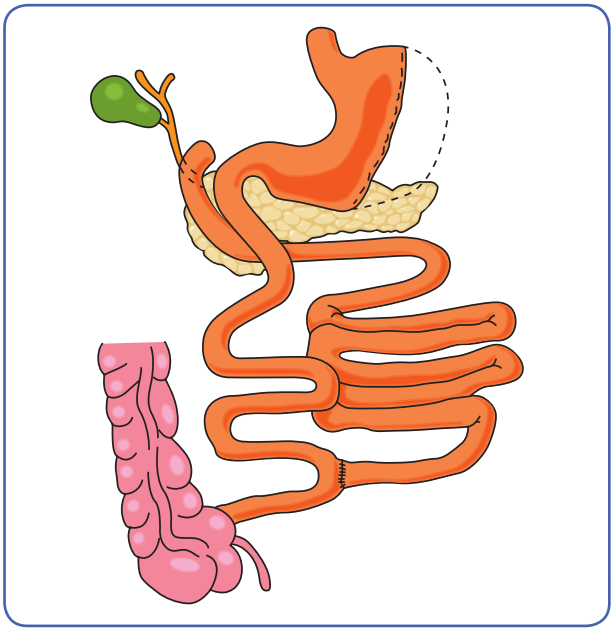


FIG. 72.9 – Derivação biliopancreática com *duodenal switch*.

A perda de peso é expressiva (35% a 40%, semelhante à da operação de Fobi-Capella), com recidivas da ordem de 10% dos casos em 8 anos. Seus efeitos metabólicos favoráveis sobre diabetes tipo 2 e hiperlipemias são os mais proeminentes. Embora essas operações permitam refeições mais confortáveis e sejam bem toleradas pela maioria dos operados, seus efeitos indesejáveis podem ser muito incômodos. Uma minoria pode ter diarreia e/ou flatulência fétida, que dificultam o convívio e são de controle difícil. Distúrbios nutricio-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nais, com anemia e carência proteica, vitamínica e mineral não são raros e exigem acompanhamento mais próximo do que as DGY.

Esse tipo de operação corresponde a cerca de 5% do volume de cirurgia bariátrica e pode ser feito por via convencional ou videolaparoscópica.

NOVAS PROPOSTAS CIRÚRGICAS

Nos últimos anos, têm surgido novas propostas que poderão ampliar o leque de opções da cirurgia bariátrica: a gastrectomia vertical; a omentectomia; a ressecção ou derivação do intestino proximal; a transposição de um segmento ileal para o jejuno proximal; e a derivação duodenojejunal. Entretanto, essas técnicas ainda necessitam de comprovação pela observação em longo prazo para que sejam incorporadas à pratica clínica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cirurgia bariátrica, através de seus procedimentos consagrados (GVB, banda gástrica, DGY em suas diversas variantes e as derivações biliopancreáticas), oferece a possibilidade de tratamento eficaz e duradouro para a obesidade grave. No entanto, esses métodos não estão livres de inconvenientes e riscos. A indicação cirúrgica deve considerar os prós e contras das operações, considerando cada paciente. Este deve ser informado e preparado adequadamente. É de extrema importância buscar acompanhamento duradouro, para a obtenção de bons resultados e prevenção de possíveis sequelas nutricionais. Para isso, é necessário o trabalho em equipe multiprofissional.

Novas propostas cirúrgicas estão surgindo, na busca pelo ideal de procedimentos cada vez mais seguros, eficazes e isentos de efeitos indesejáveis. Alguns desses novos métodos visam mais o controle e a cura dos efeitos metabólicos do que do excesso de peso. É alta a frequência na sociedade moderna de diabetes tipo 2, hiperlipemias, aterosclerose e outras enfermidades graves que acompanham a obesidade, mesmo em grau moderado. Se o valor das novas propostas se confirmar, armas poderosas contra doenças de consequências letais estarão à disposição dos comunidade médica.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. Obes Surg 2004; 14:1157-64.

Deitel M, ed. Surgery for the morbidly obese patient. Philadelphia: Lea & Febiger; 1989.

Garrido Jr AB, ed. Cirurgia da obesidade. São Paulo: Atheneu; 2002.

National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Am J Clin Nutr 1992;55:615-9.

Silva RS. Cuidados pré e pós-operatórios na cirurgia da obesidade. Porto Alegre: AGE; 2005.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 73

Litíase Biliar (Colelitíase)

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

◗ COLECISTITE CRÔNICA CALCULOSA

Quadro Clínico

A dor provocada pela litíase da vesícula biliar é denominada, habitualmente, "cólica" biliar. Na realidade, a dor é contínua, em geral intensa, de início súbito e de duração maior do que 1 hora e menor do que 24 horas, surgindo, com frequência, após ingestão de alimentos gordurosos. A dor localiza-se no hipocôndrio direito ou epigástrio, podendo se irradiar para o dorso e, por vezes, é referida na região escapular. Náuseas e vômitos são comuns durante as crises. A frequência das crises é variável, podendo recidivar em curto prazo (horas, dias ou semanas) ou haver longos intervalos assintomáticos de até anos.

O exame do abdome costuma ser negativo nos intervalos das crises, mas no momento da "cólica" pode haver dolorimento à palpação no quadrante superior direito. Por vezes, a colelitíase é assintomática, sendo descoberta incidentalmente por exames (ultrassonagrafia) solicitados por outros motivos. Mesmo nesses casos, admite-se que, por ano, cerca de 2% desses pacientes irão apresentar sintomas.

Exames Subsidiários

Diagnósticos

A ultrassonografia (US) é na atualidade o exame de eleição requerido para diagnosticar (cálculos assintomáticos) ou complementar o diagnóstico de colelitíase. Outros exames como o colecistograma oral ou a cintilografia (colecintilografia) têm indicações muito restritas e específicas. Em comparação com a tomografia computadorizada (TC), a US tem, além das vantagens de menor custo, de maior facilidade do exame e de não ser invasivo, índice de acerto muito superior.

A US do abdome superior identifica a vesícula biliar como imagem piriforme, com conteúdo hiporrefringente (líquido), paredes de espessura variável, em geral fina, formações hiperrefringentes móveis (cálculos) com movimentação do paciente e sombra acústica posterior ("cone de sombra")(Fig. 73.1).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

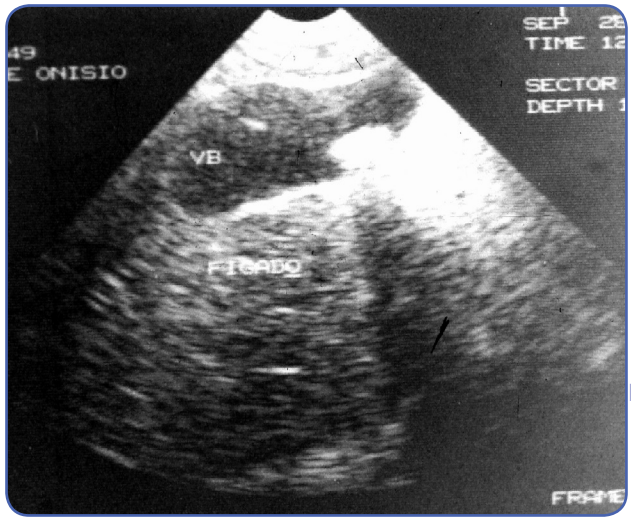


FIG. 73.1 – Ultrassonografia em colecistite calculosa. Formação piriforme, de paredes finas, com conteúdo hipodenso e formação hiperdensa, ecorrefringente, com sombra acústica.

Terapêutica

O tratamento da colelitíase sintomática é a colecistectomia. Nos pacientes assintomáticos discute-se a indicação cirúrgica. Há consenso de que ela deva ser realizada nos pacientes com cálculos maiores que 2 cm, pela frequência com que provocam lesões da parede vesicular (colecistite aguda, fístulas biliares: síndrome de Mirizzi, colecistoduodenal ou colecistocólica), ou com vesículas calcificadas (vesícula porcelana), pela maior incidência de neoplasia nestas. A indicação cirúrgica pelo risco de neoplasia (ao redor de 5%) nas vesículas calculosas não é aceita por todos. A opção pela cirurgia na presença de microcálculos, pelo risco de coledocolitíase e de pancreatite, também deve ser lembrada. A tendência, no entanto, é a de esclarecer o paciente a respeito dos riscos (tanto de permanecer com os cálculos quanto de ser operado) e lembrar-lhe da possibilidade de se tornarem sintomáticos, para coparticipar da decisão terapêutica. Em geral, tende-se a operar os mais jovens e contemporizar com os mais idosos.

A colecistectomia deve ser realizada dispondo-se de acesso à colangiografia intraoperatória (CIO). Isso se deve ao fato da coledocolitíase não diagnosticada no pré-operatório da colecistite crônica calculosa (CCC) girar ao redor de 7% a 10%. A normalidade das chamadas enzimas canaliculares (fosfatase alcalina e gamaglutamil transpeptidase) não exclui a possibilidade de litíase coledociana.

No intraoperatório, são sinais sugestivos de coledocolitíase a presença de microcálculos na vesícula biliar, o ducto cístico de calibre aumentado, o colédoco dilatado (dimensões normais de 3 a 6 mm) e com paredes espessas e a existência de antecedente de pancreatite biliar. Excepcionalmente, dispensa-se a CIO nas condições em que o cálculo vesicular é único, o ducto cístico é fino e o colédoco tem parede delgada e é de tamanho normal.

Além de demonstrar eventuais cálculos, a CIO permite identificar a normalidade de toda a árvore biliar, evitando assim o não reconhecimento de lesões cirúrgicas inadvertidas da via biliar principal.

A CIO deve contrastar toda a árvore biliar, intra e extra-hepática. O cirurgião não deve se contentar apenas com a visualização do colédoco e passagem do contraste para o duodeno. A via biliar principal pode estar lesada acima do ducto cístico ou pode existir um cálculo no hepático comum ou em um de seus ramos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Técnica da Colangiografia Intraoperatória

A CIO é realizada após cateterismo do ducto cístico, com cateter de calibre compatível com seu diâmetro (em geral nº 4 ou 6 French), cuja ponta romba não deve ser cortada. O cateter deve ser previamente preenchido com soro fisiológico para evitar a entrada de bolhas de ar na via biliar. Após sua introdução, deve-se observar o refluxo biliar através do lúmen do cateter. Na cirurgia aberta, o refluxo é facilitado posicionando-se o cateter abaixo do nível do pedículo hepático e/ou realizando manobras delicadas de compressão do colédoco com os dedos.

A concentração do contraste iodado aquoso não deve exceder a 35% (nas concentrações a 50%, diluir 15 cc do contraste com 5 cc de soro fisiológico) (Fig. 73.2).



FIG. 73.2 – Colangiografia pós-operatória. Contraste de toda a árvore biliar com imagem negativa sugestiva de cálculo no terço distal do colédoco (litíase residual).

Vias de Acesso

Via Laparoscópica

Esta via foi aceita rápida e universalmente como de escolha e é a mais comumente indicada nas operações eletivas. A CIO é obrigatória, no entanto, discute-se o que fazer quando há suspeita pré-operatória de existência de coledocolitíase ou quando esta é identificada no ato operatório. As condutas aceitas são:

- realização prévia da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) com papilotomia e retirada do(s) cálculo(s), seguida, cerca de 24 horas depois por colecistectomia laparoscópica;
- realização da CPRE e da extração endoscópica do cálculo no mesmo tempo operatório;
- retirada do cálculo do colédoco por via laparoscópica quando houver instrumental adequado e o cirurgião estiver habilitado para tanto;
- conversão para via aberta com coledocotomia e retirada do cálculo;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- realização de colecistectomia por via laparoscópica e, cerca de 24 horas depois, de CPRE e papilotomia para a extração do cálculo.

De todas essas condutas, a menos desejável pelos riscos inerentes à manipulação endoscópica (morbidade de 10% e mortalidade de 1%), é aquela realizada concomitantemente com a colecistectomia laparoscópica. A terceira conduta mencionada é a ideal.

Quando os cálculos forem não maiores do que 5 mm e o calibre do ducto cístico permitir, sua retirada pode ser feita por este ducto com cateter tipo cesta (*basket*) e dilatação prévia, quando necessária, deste por cateter dilatador (tipo Fogarty).

Em virtude da experiência adquirida nas colecistectomias laparoscópicas, a conversão para cirurgia aberta é cada vez menos frequente. No entanto, havendo dificuldades técnicas decorrentes da falta de reconhecimento das estruturas por variantes anatômicas, pelo processo inflamatório ou por complicações do ato operatório, a conversão deve ser feita. Essa possibilidade deve ser comunicada previamente ao paciente. Não se deve optar por essa via quando houver suspeita de neoplasia maligna da vesícula.

Via Aberta

Nessa via, podem ser utilizadas mini-incisão, transversa (a partir da extremidade medial da 10ª costela direita) com 6 a 8 cm de extensão ou incisão subcostal direita (tipo Kocker). A via aberta tem sido a opção mais aceita quando há concomitância de cálculos biliares e pólipos vesiculares, particularmente quando estes são maiores do que 1 cm ou na suspeita de processo neoplásico da vesícula biliar. Também é indicada quando a via laparoscópica não está disponível ou quando há concomitância de coledocolitíase, por escolha do cirurgião ou por opção do paciente.

Nas operações por via aberta, em geral, há mais dor no pós-operatório imediato, porém, ela é facilmente controlada com analgésicos comuns. A alta hospitalar precoce pode ser feita na mesma época da alta dos operados por via laparoscópica.

Cuidados de Pós-operatório

São os mesmos das operações de igual porte com previsão de alta precoce. A movimentação ativa deve ser iniciada assim que o paciente se recuperar da anestesia. Caso o paciente não refira náuseas, a dieta (líquida) pode ser restabelecida de 4 a 6 horas após o término da operação. De regra, a antibioticoterapia não é feita ou realizada apenas profilaticamente no intraoperatório (cefalosporina de 1ª geração). Os analgésicos comuns são administrados a cada 4 ou 6 h nas primeiras 12 h por via parenteral e, a seguir, por via oral a cada 4 ou 6 horas, de acordo com a necessidade do paciente.

COLECISTITE AGUDA

Obedece ao mesmo mecanismo etiopatogênico da "cólica" biliar na colecistite crônica calculosa: impactação de cálculo no infundíbulo/ducto cístico. Acompanha-se, no entanto, de processo inicialmente inflamatório que evolui com gravidade variável. Persistindo a obstrução podem ocorrer complicações como empiema vesicular, gangrena da parede vesicular e perfuração com bloqueio peritoneal ou com peritonite generalizada (Fig. 73.3). Às vezes, mesmo persistindo o bloqueio cístico, o processo inflamatório regride dando origem à vesícula hidrópica. Nesses casos, a vesícula torna-se tensa com conteúdo claro pela reabsorção dos pigmentos biliares e produção continuada de muco pela mucosa vesicular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 73.3 – Colecistite aguda. Foto do ato cirúrgico mostrando a vesícula biliar distendida com placa de necrose.

Quadro Clínico

A dor, semelhante à "cólica" biliar, localiza-se no quadrante superior direito do abdome e epigástrio, porém, costuma ser mais intensa e sua duração é maior, em geral, superior a 24 horas, podendo durar vários dias. Acompanha-se de sintomas como anorexia, náuseas e vômitos que não aliviam a dor. O paciente apresenta-se, em geral, febril (37,8° a 38,5°), podendo ser detectadas temperaturas maiores nas complicações. Pode ocorrer icterícia discreta. Com a progressão do processo inflamatório para o peritônio, a palpação e percussão do hipocôndrio direito tornam-se dolorosas e, às vezes, há defesa local. Apesar disso, a vesícula biliar só é palpada em cerca de um terço dos casos. Durante a palpação profunda do hipocôndrio direito, a interrupção da inspiração pela dor caracteriza o sinal de Murphy. Nas complicações das colecistites agudas pode-se palpar tumor inflamatório ocasionado pelo bloqueio da víscera pelo omento e/ou alças intestinais ou sinais de peritonite generalizada (defesa e descompressão brusca dolorosa).

Exames Laboratoriais

Há leucocitose, em geral, com índices de 12 a 15 mil com neutrofilia e desvio à esquerda. Valores superiores são encontrados nas complicações, como empiema, gangrena e perfuração da vesícula. Quando ictérico, a bilirrubina em geral não ultrapassa 5 mg/dl. A fosfatase alcalina, a gamaglutamil transferase e a amilase podem se elevar.

Exames de Imagem

São sinais característicos na US o aumento de volume da vesícula biliar, a parede espessada e halo de edema ao seu redor e a presença de cálculos no seu lume. É exame com boa sensibilidade (91%) e especificidade ao redor de 79% (Fig. 73.4).

A colecintilografia com Disida é hoje exame de exceção. A ausência da imagem da vesícula biliar, após 4 horas da injeção do radioisótopo, é indicativo de exclusão vesicular confirmando a suspeita clínica de colecistite aguda.

A tomografia computadorizada mostra os mesmos achados da US, porém com sensibilidade menor. É indicada em caso de dúvida diagnóstica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

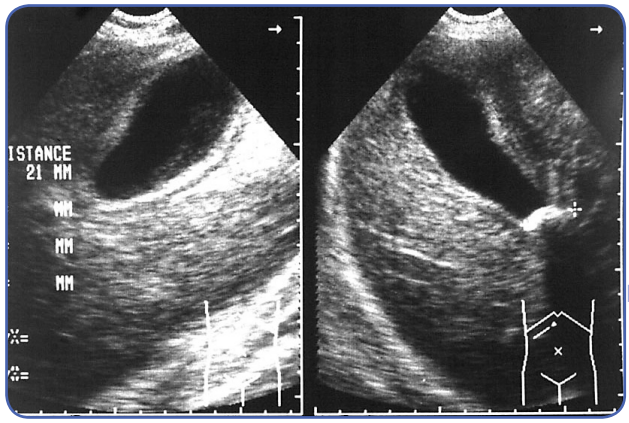


FIG 73.4 – Ultrassonografia em colecistite aguda. À direita, vesícula biliar de paredes espessadas com halo de edema ao redor. À esquerda, imagem ecorrefringente (cálculo) no infundíbulo com sombra acústica.

Terapêutica

O paciente deve ser internado, permanecer em jejum, receber soro de manutenção por via endovenosa, compensando-se eventuais desvios hidroeletrolíticos e antibióticos por via sistêmica, apropriados para combater germes aeróbicos Gram negativos e, eventualmente, anaeróbios.

A operação indicada é a colecistectomia. O momento em que o paciente deve ser operado (*timing*) ainda é controverso. Como a colecistite aguda responde bem ao tratamento com antibióticos, há cirurgiões que preferem aguardar 2 a 3 meses antes de indicar o tratamento cirúrgico definitivo. Essa é uma conduta bastante razoável quando o paciente não apresenta complicações (empiema vesicular e/ou peritonite) e é examinado alguns dias após o início do quadro ou é portador de doenças associadas, com exceção do diabetes que, quase sempre, faz o cirurgião pender para o tratamento cirúrgico precoce, pela rápida evolução para necrose. Outros cirurgiões, talvez a maioria, preferem indicar a cirurgia, preferentemente, nas primeiras 48 horas quando há mais edema e menos fibrose. A cirurgia pode ser realizada com o mesmo grau de segurança, dispensando nova internação. Costuma ser realizada por via laparoscópica havendo, no entanto, a possibilidade de maior número de conversões para via aberta. Vale lembrar que a opção pelo tratamento conservador inicial não impede novos surtos de agudização que poderão levar a maiores dificuldades na realização do procedimento cirúrgico.

Em casos com doenças associadas, a indicação operatória é feita imediatamente após a recuperação e estabilização do paciente e, geralmente, é realizada por via aberta. É necessário lembrar que mesmo se o ducto cístico estiver obstruído, podem coexistir cálculos no colédoco.

Quando as condições clínicas do paciente ou a gravidade de moléstias associadas não permitirem procedimento cirúrgico de maior complexidade, é indicada a colecistostomia, realizada por punção percutânea ou por pequena incisão laparotômica sobre o fundo da vesícula biliar por onde é colocada uma sonda. A sonda (Malecot ou Pezzer) permanece aberta até que o processo inflamatório regrida. Caso as condições clínicas melhorem, o paciente será submetido à colecistectomia. Não sendo possível, será feita apenas a extração percutânea dos cálculos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Prognóstico

Nas operações de vesícula biliar com complicações menores inerentes ao processo cirúrgico, a complicação mais temida é a lesão iatrogênica das vias biliares. Embora sua incidência seja baixa, ela obriga a realização de uma série de procedimentos e sujeita o paciente a complicações, que refletem na sua condição de vida e, em casos extremos, pode levar à morte.

Na cirurgia eletiva o óbito peroperatório é muito pequeno, sendo maior (0,5%) nos pacientes mais idosos, em função do risco aumentado, principalmente, pelas comorbidades.

Nas colecistites agudas, a mortalidade aumenta até 5%, quase sempre decorrente de comorbidades, em especial o diabetes, em pacientes idosos, sendo a causa mais importante do óbito a peritonite com sepse incontrolável que ocorre, em geral, nas formas supurativas como empiema e perfuração. Esse fato reforça a necessidade de operações precoces para reduzir a chance das complicações.

◗ COLEDOCOLITÍASE

Quadro Clínico

A dor da coledocolitíase surge quando um cálculo impacta no colédoco distal. É indistinguível da dor da chamada "cólica" biliar. A icterícia, quando presente, surge cerca de 24 horas após o início da crise dolorosa. Caracteristicamente, é pouco intensa e flutuante. Regride rapidamente para depois, por ocasião de nova crise dolorosa, manifestar-se novamente. Nem sempre, porém, a coledocolitíase acompanha-se de icterícia ou de aumento obrigatório das chamadas enzimas canaliculares. A litíase coledociana assintomática (sem icterícia) ocorre em 7% a 10% das colecistites calculosas com indicação cirúrgica. Nessas circunstâncias, o diagnóstico, com frequência, só é possível pela CIO. Quando ocorre infecção (colangite), o paciente pode apresentar febre precedida de calafrios, dor em hipocôndrio direito e icterícia (tríade de Charcot). O exame do abdome, em geral, é pouco expressivo.

Diagnóstico

Exames Laboratoriais

A caracterização da obstrução biliar é feita pela elevação do nível sérico das bilirrubinas que atinge, em geral, 4 a 5 mg, com predomínio da direta e aumento nítido do valor das chamadas enzimas canaliculares (fosfatase alcalina e gamaglutamil transferase). Nos casos de colangite, a icterícia é, em geral, mais intensa e o leucograma eleva-se e há desvio à esquerda.

Exames de Imagem

É infrequente que a US consiga identificar cálculos na via biliar principal, havendo, em geral, apenas sinais indiretos, como aumento de seu calibre e espessura da parede. Na US, o colédoco é identificado como uma imagem tubular (com 3 a 6 mm) acima da veia porta (1 cm ou mais), numa imagem comparada a um duplo cano (Fig. 73.5).

Em caso de dúvida (icterícia elevada ou suspeita de litíase residual ou recidivante), a colangiografia por ressonância magnética (CRM) ou a CPRE permitem afastar a suspeita de processo neoplásico e demonstrar a presença de cálculo na via biliar (Fig 73.6). A CRM tem como vantagem não ser um método invasivo, porém, a CPRE, embora invasiva, permite atitude terapêutica, em casos selecionados (papilotomia endoscópica e extração do cálculo).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

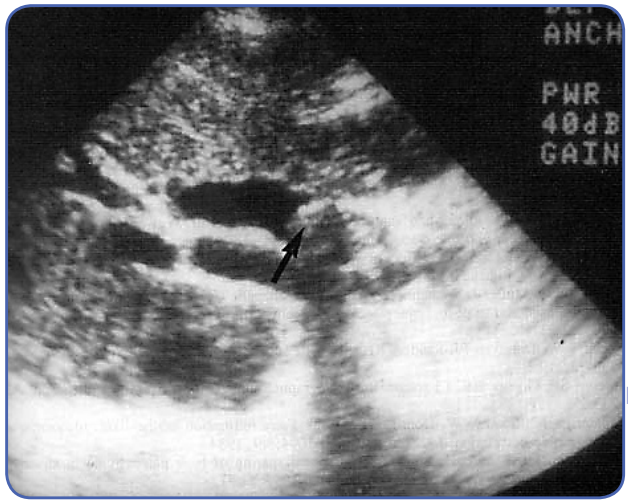


FIG. 73.5 – Ultrassonografia mostra imagem em "duplo cano". Acima, colédoco bastante dilatado com imagem de cálculo (seta) e sombra acústica. Abaixo, veia porta.

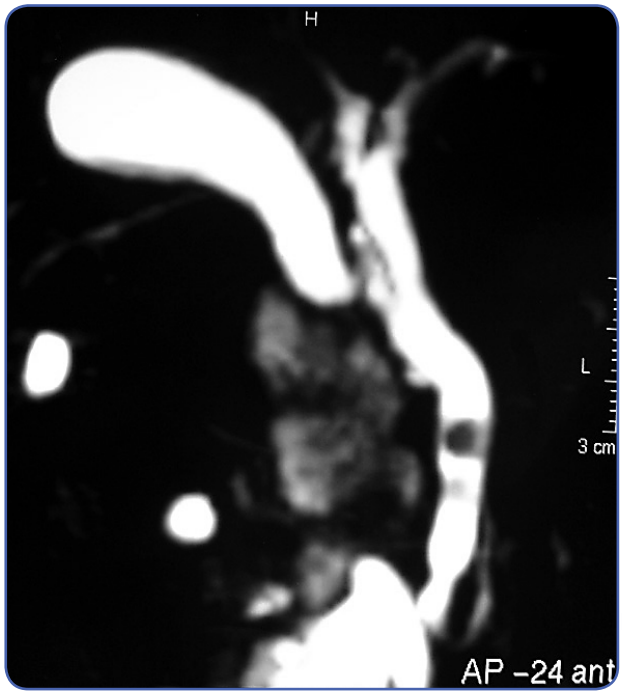


FIG. 73.6 – Colangiorressonância magnética. Vesícula e árvore biliar contrastadas e falha de enchimento (cálculo) no colédoco.

Tratamento Cirúrgico

Mesmo que os cálculos da via biliar principal tenham sido suspeitados ou identificados ou ainda palpados intraoperatoriamente ou visíveis, a CIO deve ser realizada por permitir, na maior parte das vezes, contá-los. Embora não seja método absolutamente fidedigno, devem ser retirados pelo menos o mesmo número de cálculos identificados (Fig. 73.7).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 73.7 – Colangiografia intraoperatória em vesícula biliar residual e litíase coledociana recidivante. Inúmeras imagens negativas tanto no coto vesicular quanto no hepatocolédoco e ducto hepático esquerdo.

A extração dos cálculos pelo ducto cístico é uma inovação trazida pela cirurgia laparoscópica e deve ser sempre tentada. Quando não for possível (pelo tamanho dos cálculos e/ou calibre e trajeto do ducto cístico), o colédoco deve ser aberto, preferencialmente, em sentido transversal (hemicircunferência anterior) no ponto médio entre a inserção do cístico e o duodeno ou acerca de 1 cm acima do duodeno. Usualmente, na cirurgia laparoscópica, o cálculo é extraído por meio de sonda do tipo cesta com a via biliar cheia com contraste iodado, em procedimento acompanhado por meio de aparelho de raios X com televisão (arco em C). Por via aberta, a extração do cálculo pode ser tentada, inicialmente, com manobras digitais de mobilização trazendo o cálculo até a coledocotomia, de onde é retirado (Fig. 73.8).

Com exceção dos colédocos muito dilatados, as pinças tipo Randal-Mirizzi são ineficientes para a extração dos cálculos pela pequena abertura que permitem em sua extremidade. A sonda com balonete (tipo Fogarty) arterial (nº 4 ou 5) ou biliar é, pelo contrário, muito eficiente nos colédocos finos. Na manipulação da via biliar principal é sempre conveniente bloquear sua parte superior (hepático comum) com pequena "trouxa" de gaze reparada com fio, para impedir o deslocamento do cálculo para o hepatocolédoco ou seus ramos. A exploração de toda a via biliar principal é obrigatória, incluindo ramos direito e esquerdo. A passagem pela papila de uma sonda de polivinil de nº 6 ou 8 French exclui, em geral, obstáculo a este nível.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

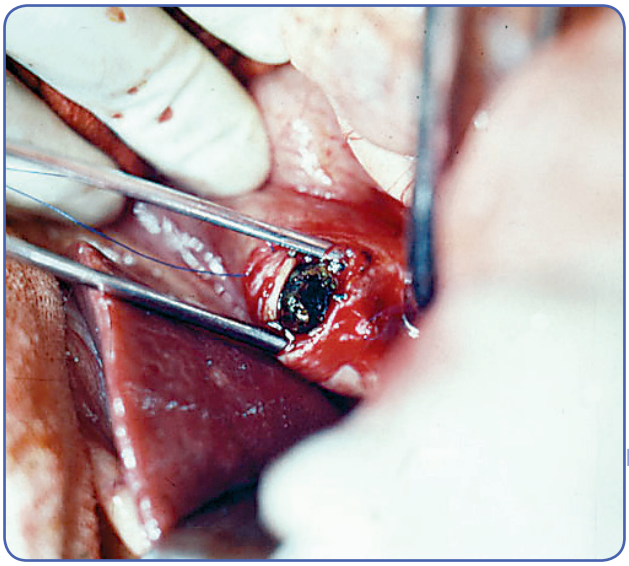


FIG. 73.8 – Coledocolitotomia. Ato cirúrgico em que cálculo, anteriormente direcionado com manobras digitais, é retirado pela coledocotomia transversa.

Terminada a retirada dos cálculos e com a via biliar ainda aberta, esta deve ser expurgada do ar. Pelo cateter, colocado no ducto cístico, injeta-se soro fisiológico até que todas as eventuais bolhas tenham sido retiradas. O cateter cístico é retirado e o ducto laqueado. Habitualmente, drena-se o colédoco com drenos em T (Kehr) de calibre igual ou inferior ao nº 12. A sutura do colédoco, feita com fio fino (5-0), atraumático e de absorção lenta (por exemplo, Monocryl®), por pontos separados nos finos ou por sutura contínua nos mais dilatados, precisa ficar bem ajustada ao dreno, de modo a impedir deslocamento dele ou vazamento (Fig. 73.9).

Após a sutura do colédoco, realiza-se nova CIO para verificar se nenhum cálculo foi esquecido. O dreno em T é exteriorizado por contra-abertura no flanco e seu trajeto deve ser o mais retilíneo possível. A fixação segura do dreno na pele é fundamental.

O colédoco pode ser fechado sem drenagem, desde que não haja indícios de infecção e traumatismo das paredes coledocianas, que os cálculos retirados sejam semelhantes aos da vesícula biliar e que as imagens colangiográficas, de boa qualidade, mostrem a via biliar em toda sua extensão e sem cálculos. Em caso de dúvidas, é melhor drená-lo. A região do pedículo hepático é drenada com dreno tipo Jackson-Pratt (JP) (drenagem fechada por aspiração) ou de Penrose, exteriorizados por contra-abertura no flanco.

Pós-operatório

A antibioticoterapia deve ser feita imediatamente antes da abertura do colédoco e de sua manipulação. Não havendo infecção ou falhas na assepsia, seu uso é interrompido no pós-operatório. Os demais cuidados são semelhantes aos observados após retirada simples da vesícula biliar. A alta do paciente depende do débito do dreno cavitário. Habitualmente, o dreno de Penrose é mobilizado após 24 horas e tracionado progressivamente até sair completamente no 3º ou 4º dias de pós-operatório. Após a retirada do dreno da cavidade, o paciente poderá ter alta, com o dreno do colédoco aberto ou fechado. O dreno JP é retirado no 3º ou 4º dias, caso a drenagem diminua progressivamente e seja pequena (inferior a 15 cc).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 73.9 – Colangiografia pós-operatória em fístula pós-operatória e litíase residual. Notar mau posicionamento do dreno que escapou da coledocotomia, havendo extravasamento de contraste por trajeto fistuloso. Imagem em taça invertida no colédoco distal.

A colangiografia será realizada após o 8° dia. Não havendo cálculos e estando a via biliar anatomicamente íntegra, o dreno será mantido fechado por mais uma semana (drenos não siliconizados), quando então será retirado. Em caso de drenos siliconizados, por falta de bloqueio ao seu redor, devem permanecer por volta de quatro semanas.

COLEDOCOLITÍASE RESIDUAL OU RECIDIVANTE

A coledocolitíase residual é observada após colecistectomia, quando os cálculos da via biliar principal não foram identificados ou quando, inadvertidamente, nem todos foram retirados. Nestes casos, os cálculos têm grande semelhança com os cálculos vesiculares (são facetados e duros).

Na coledocolitíase recidivante, os cálculos formam-se na via biliar principal após coledocolitotomia eficaz. Os cálculos são, em geral, amorfos e pardacentos e desmancham-se facilmente à compressão digital, sendo frequente a existência de lama biliar. Tem como causa, em geral, a infecção biliar devido à existência de estenoses cicatriciais e de processos inflamatórios da papila duodenal (papilites) ou papilas pátulas (hipotonia do esfíncter de Oddi, em geral, traumática).

Diagnóstico

São diagnosticados na colangiografia pós-operatória ou quando determinam sintomas dolorosos ("cólica" biliar), podendo ou não haver icterícia (em geral, recidivante e transitória) e colangite.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames Subsidiários

Quando os sintomas surgem após a retirada do dreno de Kehr, além da US que demonstrará dilatação das vias biliares e, eventualmente, cálculos, outros exames podem ser necessários para o diagnóstico e/ou tratamento. Em caso de dúvida, o diagnóstico pode ser feito por CRM (método não invasivo) ou por CPRE (método invasivo). Este permite, além do diagnóstico, a terapêutica (papilotomia endoscópica e retirada dos cálculos).

Tratamento

Nas coledocolitíases residuais e nas recidivantes por papilite o procedimento terapêutico mais bem indicado é a papilotomia endoscópica com retirada dos cálculos. Outra opção é a cirúrgica. Na coledocolitíase recidivante por estenose cicatricial, além da retirada dos cálculos, é fundamental a remoção do fator etiológico (a estenose), feita, em geral, por plastia local ou por anastomoses biliodigestiva com o jejuno em Y de Roux. As manipulações por via endoscópica ou por via percutânea por meio de radiologia intervencionista são também indicadas.

Nas papilas pátulas (incontinentes) indica-se a anastomose biliodigestiva entre o hepático comum e o jejuno em Y de Roux.

◗ LITÍASE INTRA-HEPÁTICA

A litíase intra-hepática (LIH) é incomum. Os cálculos da via biliar são, em geral, amorfos, de cor pardacenta e, quando comprimidos, esfarelam-se facilmente. São numerosos e encontrados tanto nas ramificações intra-hepáticas quanto na via biliar principal, costumando estar ausentes na vesícula biliar. São de provável origem infecciosa (*Escherichia coli*). Discute-se se a eventual presença de septo nos ramos intra-hepáticos principais é causa (estase com infecção) ou consequência da desproporção entre a via biliar normal e a dilatação do ducto comprometido. A LIH pode comprometer segmento, setor, lobo ou todo o fígado.

Quadro Clínico

As manifestações clínicas decorrem da migração de cálculos para a via biliar principal e traduzem-se por icterícia associada ou não à colangite, que, algumas vezes, é causa de abscessos hepáticos. O quadro clínico é, portanto, indistinguível da litíase coledociana migrada da vesícula biliar.

Exames Subsidiários

A US mostra dilatação das vias biliares intra-hepáticas (segmento, setor, lobo ou todo o fígado) e pode identificar ou não cálculos na via biliar e, com frequência, sua ausência na vesícula biliar.

A TC demonstra os mesmos achados, com maior clareza, permitindo identificar, muitas vezes, por sinais diretos ou indiretos a presença de cálculos.

◗ TRATAMENTO

Quando a LIH atingir todo o fígado é indicada a hepatojejuno anastomose em Y de Roux. Desta forma, os cálculos formados migrarão por ampla boca anastomótica sem provocar obstrução e consequente estase biliar. Nas LIH lobares é indicada a lobectomia correspondente, provavelmente, seu tratamento definitivo (Fig. 73.10).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 73.10 – Colangiografia pós-operatória em litíase intra-hepática no ducto biliar esquerdo. Notar a grande dilatação do ducto hepático esquerdo com imagens negativas de cálculo impedindo a progressão do contraste. Imagem em taça invertida no colédoco distal.

A papiloesfincterotomia ampla não é boa opção, pois persiste a desproporção entre o calibre do colédoco intra e suprapancreático. A retirada de cálculos por via percutânea com o auxílio de instrumental endoscópico tem sido tentada em serviços especializados, mas é criticada por não remover os fatores etiológicos, propiciando a recidiva dos sintomas.

PANCREATITE AGUDA LEVE DE ORIGEM BILIAR

Caracteriza-se por dor moderada a intensa, constante, localizada no epigástrio, irradiada para o dorso podendo ser acompanhada de náuseas e vômitos. Em geral, o paciente refere nos antecedentes cólicas biliares ou tem comprovado o diagnóstico de colelitíase. Pode ser acompanhada de ictérica leve (bilirrubina total de 2 a 3 mg/dl), sendo rara icterícia mais pronunciada, no caso, sugestiva de impactação de cálculo na papila duodenal. Menos frequentemente, a pancreatite aguda (PAg) é a primeira manifestação da doença biliar. Apesar da sintomatologia dolorosa, por vezes intensa, na maioria das vezes, a lesão anatomopatológica é de pancreatite edematosa, habitualmente controlada com medidas de suporte clínico, recidivando, no entanto, em 30% a 50% dos casos em 6 semanas. Admite-se que nessas formas leves, a mortalidade está ao redor de 1%. A dor epigástrica intensa, especialmente quando irradiada para o dorso (dor em faixa) e os antecedentes de colelitíase levam à suspeita da PAg.

Diagnóstico

Exames Laboratoriais

A hiperamilasemia (3 a 5 vezes o limite superior da normalidade), juntamente com manifestações clínicas sugestivas de PAg permitem, em geral, o diagnóstico. Deve-se frisar que não há relação entre intensidade da amilasemia e gravidade da lesão pancreática. Além dis-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

so, como o *clearance* da amilase no plasma é relativamente rápido, 24 horas após o início dos sintomas a amilase começa a cair, podendo praticamente normalizar-se após 2 a 5 dias. A hiperamilasemia, sem manifestações clínicas evidentes, deve ser encarada com prudência, pois existem várias outras possíveis fontes extrapancreáticas de amilase como as glândulas salivares, o intestino delgado e as trompas de Falópio. Lesões nessas vísceras podem elevar a amilasemia.

A lipase também está aumentada na PAg e sua duração no plasma é maior do que a da amilase. Em pacientes com dor epigástrica, o aumento concomitante da amilase e da lipase tem uma sensibilidade de 90% e especifidade de 95% no diagnóstico de PAg.

Diagnóstico de Imagem

A US é o exame de escolha. Permite demonstrar o edema pancreático, pelo aumento de volume da cabeça pancreática, além de fornecer informações das condições biliares, como presença de cálculos na vesícula biliar e eventual dilatação das vias biliares intra e extra -hepáticas. A contribuição mais importante da US não é a identificação da lesão pancreática, cuja avaliação em 40% dos casos é prejudicada pela interposição de alças jejunais dilatadas, mas sim a identificação da patologia biliar, em especial a existência de microlitíase vesicular. A TC, de grande importância para o diagnóstico e prognóstico das pancreatites agudas graves, é dispensável nas suspeitas de pancreatite edematosa. Quando realizada, tem a vantagem de não ser influenciada pela presença de gases intestinais, mostrando o aumento difuso da glândula pancreática.

A CPRE e eventual papilotomia são indicadas quando há suspeita de impactação de cálculo na papila duodenal, sugerido pela elevação das bilirrubinas e manutenção ou agravamento das manifestações clínicas da PAg. A manipulação da papila duodenal pode agravar a pancreatite.

Terapêutica

O paciente deve ser internado e mantido em observação para diagnosticar eventual agravamento do quadro. Não existem medidas específicas para o tratamento da PAg sendo o tratamento exclusivamente de suporte. O controle da dor é obtido, usualmente, com analgésicos comuns não havendo, aparentemente, restrições para opiáceos. O paciente deve ser mantido em jejum, sendo desnecessária, na maioria das vezes a utilização de sonda nasogástrica. Não são utilizados antibióticos profilaticamente. A hidratação é feita de acordo com as necessidades diárias do paciente em termos de volume, íons e glicose.

Quando a evolução é favorável, em 1 ou 2 dias, a dor progressivamente se atenua e desaparece, os controles fisiológicos (pressão arterial, pulso, respiração e diurese) ficam normais e estáveis, o íleo adinâmico cede com ausência de náuseas e/ou vômitos, há eliminação de flatus e retorno do apetite. Nessas circunstâncias e com a amilasemia diária normalizada, é reintroduzida, inicialmente, dieta líquida e a seguir dieta leve hipogordurosa.

Tratamento Cirúrgico

Dada a alta incidência de recidiva, cuja evolução não pode ser conhecida, recomenda-se que o paciente permaneça internado, podendo ser operado cerca de 1 semana após a normalização do quadro clínico e da amilasemia. A operação consiste na colecistectomia com colangiografia, podendo ser realizada por via laparoscópica. Apenas em 2% dos casos, cálculos na via biliar principal persistem.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

COLANGITE

Quadro Clínico

É a infecção na árvore biliar, condição, em geral, de grande gravidade. A colangite apresenta amplo espectro de manifestações e gravidade, de sintomatologia subclínica a manifestações caracterizadas por febre precedida de calafrios, icterícia e dor no quadrante superior do abdome (tríade de Charcot), associada ou não a sinais de grave toxemia (tríade de Charcot com instabilidade hemodinâmica e alteração do estado mental), caracterizando a pêntade de Reynolds.

A colangite incide principalmente em obstruções parciais das vias biliares, como coledocolitíase, estenose cicatricial da via biliar e após obstrução de próteses colocadas endoscopicamente para tratamento de estenoses ou obstruções. Mais raramente, pode ocorrer nas obstruções por processos neoplásicos intra ou extrabiliares. Procedimentos invasivos como a CIO, CPRE ou a colangiografia trans-hepática (CTH) também podem desencadear ou agravar a colangite.

Diagnóstico

O leucograma é infeccioso, sendo comuns valores de 20.000 leucócitos com desvio à esquerda variável. A bilirrubinemia mantém-se, no geral, abaixo de 10 mg/dl, as enzimas canaliculares ficam elevadas e as transaminases (AST e ALT) mostram-se pouco elevadas.

Os exames de imagem, US e TC, podem demonstrar dilatação das vias biliares e a possível causa da colangite, porém o diagnóstico definitivo será feito pela CPRE ou CTH, que demonstram a altura e natureza da obstrução. Quando indicados, esses procedimentos permitem retirada da bile para cultura, remoção de cálculos, substituição de próteses obstruídas e/ou infectadas ou colocação de prótese para drenagem da bile infectada (CPRE).

Tratamento

O tratamento inicial é feito com antibióticos endovenosos eficazes contra os germes patogênicos mais frequentes nas vias biliares, como os Gram-negativos *Escherichia coli*, *Streptococcus fecalis* e *Klebsiella pneumoniae*. Caso não haja resposta ao tratamento com antibióticos ou em pacientes com manifestações toxêmicas (pêntade de Reynolds), torna-se necessária a descompressão biliar, geralmente feita por papilotomia endoscópica e colocação de prótese ou drenagem nasobiliar. Caso esse tipo de drenagem não esteja disponível, é indicada a drenagem cirúrgica. Em especial em pacientes instáveis, a via biliar não deve ser manipulada, nem realizada a CIO, devendo o cirurgião contentar-se em abrir o colédoco e drená-lo com uma sonda tipo Kehr, retirando apenas eventuais cálculos na coledocotomia. O diagnóstico (litíase residual ou estenoses) e o tratamento definitivos devem ser postergados para quando a infecção estiver debelada.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ahrendt SA, Pitt HA. Biliary tract. In: Townsend Jr CM, Beauchamp RD, Evers BM et al., eds. Sabiston Textbook of surgery. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004, p. 1597-631.

Doherty GM, Way LW. Biliary tract. In: Doherty GM, Way LW, eds. Current surgical diagnosis and treatment. New York: Lange Medical Books/McGraw Hill; 2006, p. 573-601.

Penteado S, Cunha JEM, Jukemura J, Machado MCC. Coledocolitíase: revisão de alguns aspectos atuais. In: Habr-Gama A, Gama-Rodrigues J, Cecconello I et al., eds. Gastrão 2001 – Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e coloproctologia. São Paulo: Frontis Editorial; 2001, p. 125-8.

Yang YL, Strasberg SM. Biliary surgery. In: Klingensmith ME, Amos KD, Green DW et al., eds. The Washington Manual of surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005, p. 307-24.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 74

Fístulas Biliares

Rone Antônio Alves Abreu
Manlio Basilio Speranzini

INTRODUÇÃO

As principais complicações da colecistopatia calculosa crônica são colecistite aguda, pancreatite aguda e colangite. Apesar de outras complicações, como síndrome de Mirizzi e fístulas bilioentéricas, serem menos frequentes, não são incomuns e não menos importantes. Estima-se que de 1% a 3 % dos pacientes com colelitíase desenvolvem fístulas, sendo a relação entre sexo feminino e masculino de 3:1.

As fístulas têm várias causas, porém, em 90% dos casos, elas são provocadas pela doença calculosa, sendo as outras causas úlcera péptica (6%) e uma série de afecções, como neoplasias, trauma e anomalias congênitas (4%).

Na colelitíase, as fístulas decorrem de crises pregressas, sintomáticas ou não, de colecistite aguda e por escara (necrose por pressão) provocada por cálculos grandes. Esses fatos provocam aderência da vesícula biliar com intensa reação inflamatória e erosão em vísceras próximas, podendo resultar em uma fístula. A aerobilia, indicativa da comunicação com o trato gastrointestinal, está presente em cerca de metade dos pacientes. Nas fístulas resultantes de crises de colecistite aguda, a obstrução do ducto cístico impede a entrada de ar nas vias biliares e isso explica a baixa incidência.

As fístulas podem se dar com o próprio ducto hepático comum (DHC) ou no trato gastrointestinal, em que é mais frequente no bulbo duodenal (colecistoduodenal, 65% a 77%) e pode também ocorrer no ângulo hepático do cólon (colecistocólica, 10% a 25%), no estômago (colecistogástrica, 5%) e, mais raramente, entre o colédoco e o duodeno.

SÍNDROME DE MIRIZZI

A síndrome descrita por Mirizzi em 1948, caracterizava-se pela compressão do DHC secundária à impactação de um cálculo no infundíbulo vesicular ou no ducto cístico, com eventual evolução para fístula colecistobiliar. Quando a descreveu, Mirizzi acreditava que houvesse um mecanismo esfincteriano no hepatocolédoco envolvido na fisiopatologia da síndrome. Atualmente, sabe-se que o DHC não tem esfíncter, porém, mesmo após redefinição desta síndrome, manteve-se o epônimo.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Trata-se de afecção incomum, sendo sua prevalência estimada entre 0,7% e 2,0% dos pacientes portadores de litíase biliar.

A síndrome de Mirizzi pode apresentar-se de várias formas, desde compressão extrínseca do DHC pela vesícula calculosa até fístula colecistobiliar entre essas duas estruturas. As alterações anatômicas locais, de intensidade e gravidade variáveis, dificultam a colecistectomia e expõem a risco de lesão inadvertida do ducto hepático comum.

Etiopatogenia

O cálculo biliar inicialmente impactado no infundíbulo (bolsa de Hartmann) comprime a parede da vesícula biliar contra o DHC. Processos inflamatórios recorrentes promovem a fusão dessas duas estruturas. A vesícula biliar contrai-se ao redor do cálculo, que promove escarificação, erosão e necrose das paredes, estabelecendo assim uma comunicação (fistulização) entre ela e o DHC.

O local da fusão é um fator importante na determinação do tipo de fístula. Quando a fusão ocorre acima da inserção do ducto cístico, a parede da vesícula biliar fistula diretamente para o DHC, sem envolvimento do ducto cístico. Quando o infundíbulo da vesícula biliar funde-se com o DHC, comprometendo o ducto cístico, a fistulização resulta na destruição de ambas estruturas.

Classificação

A síndrome de Mirizzi pode ser classificada em quatro tipos, segundo Csendes:

- Tipo I: compressão extrínseca do ducto hepático comum pelo cálculo impactado no ducto cístico ou no infundíbulo da vesícula biliar.
- Tipo II: presença de fístula colecistobiliar com diâmetro igual a um terço da circunferência do ducto hepático comum.
- Tipo III: presença de fístula colecistobiliar com diâmetro igual a dois terços da circunferência do ducto hepático comum.
- Tipo IV: presença de fístula colecistobiliar com envolvimento de toda parede do ducto hepático comum (Fig. 74.1).

Diagnóstico

Clínico

A síndrome de Mirizzi caracteriza-se por icterícia recorrente e presença dos elementos que compõe a tríade de Charcot (icterícia, dor no hipocôndrio direito e febre com calafrios). A presença dessas manifestações deve levar à suspeita da ocorrência dessa entidade.

Exames Subsidiários

Laboratório

- *Hemograma:* a leucocitose sugere complicação supurativa (colangite).
- *Bioquímica:* por ocasião das crises de icterícia, a bilirrubina total e suas frações aumentam, com predomínio da fração direta, acompanhada de elevação de enzimas canaliculares (gamaglutamil transpeptidase e fosfatase alcalina), denotando obstrução parcial das vias biliares. As transaminanes (ALT e AST) podem elevar-se discretamente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

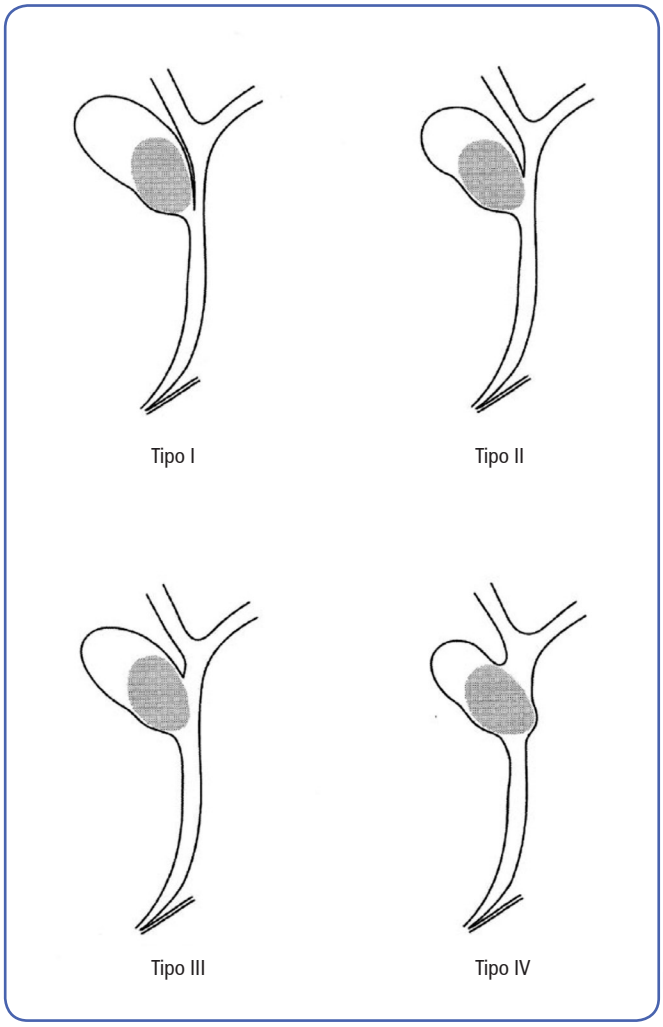


FIG. 74.1 – Mecanismo e classificação da síndrome de Mirizzi.

Exames de Imagem/Endoscopia

Radiografia Simples de Abdome

O exame radiológico inicial em pacientes com dor abdominal aguda frequentemente é a rotina radiológica em três posições. Esse exame auxilia pouco no diagnóstico, pois os cálculos biliares são predominantemente de colesterol (radiotransparentes) e somente de 10% a 15% deles possuem conteúdo de cálcio suficiente para se tornarem radiopacos.

Ultrassonografia

A ultrassonografia é um método não invasivo e de fácil acesso para a maioria dos serviços. Pode evidenciar presença de focos ecogênicos (cálculos) no interior da vesícula biliar, geralmente contraída ou escleroatrófica, e dilatação de vias biliares intra-hepáticas. Esses achados, associados ao da dilatação da via biliar limitada ao ducto hepático comum acima do local de impactação do cálculo biliar, podem sugerir síndrome de Mirizzi.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tomografia Computadorizada

Nos cortes tomográficos axiais, o ducto colédoco apresenta-se como estrutura arredondada e hipodensa, sendo identificado em até 80% dos casos. A tomografia computadorizada (TC) do abdome pode demonstrar imagem sugestiva de cálculo nos interiores do DHC e da vesícula biliar, com dilatação da via biliar extra-hepática acima desse segmento (DHC) e dos canais biliares intra-hepáticos. A principal função da TC é diferenciar a síndrome de Mirizzi de afecções malignas da via biliar extra-hepática.

Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada

A colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE) é o exame que permite o diagnóstico com grande segurança. Com profissional experiente, tem índices de acerto, sensibilidade e especificidade elevados e de complicações inferior a 2%. Pode mostrar dilatação das vias biliares e o local provável da obstrução (Fig 74.2). Permite ainda a classificação da síndrome, auxiliando o cirurgião na programação da tática cirúrgica, e a descompressão da via biliar por meio da locação de *stents*, em casos de colangite ou para melhorar as condições clínicas do paciente até o tratamento cirúrgico definitivo.

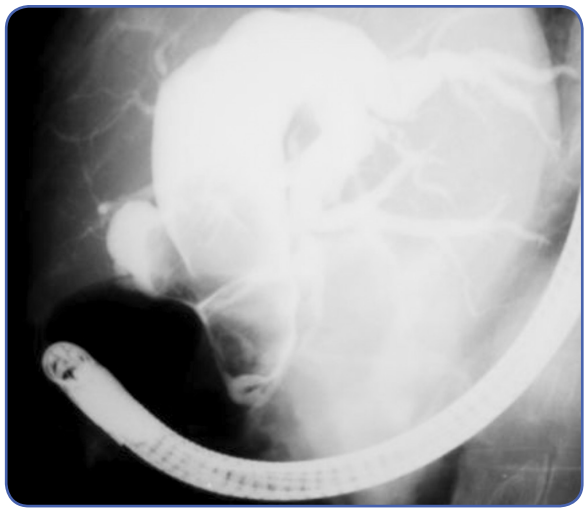


FIG. 74.2 – Colangiopancreatografia endoscópica retrógrada. Dilatação de vias biliares, cálculos biliares em forma de Y no interior do colédoco e da vesícula biliar (contraída).

Ressonância Nuclear Magnética

A colangiorressonância magnética (CRM) é uma técnica não invasiva que visualiza as vias biliares com imagens semelhantes às obtidas em colangiografias convencionais ou endoscópicas sem a necessidade de injeção de contraste. Quando realizada, pode auxiliar no diagnóstico da síndrome de Mirizzi, permitindo avaliar a causa e o nível da obstrução. Não oferece, no entanto, a possibilidade terapêutica conferida pela CPRE.

Apesar da disponibilidade desses recursos, o diagnóstico pré-operatório é infrequente (8% a 62,5%) e a maioria dos diagnósticos é firmada no intraoperatório. A baixa prevalência dessa síndrome pode, de certa forma, contribuir para retardo no diagnóstico ou para a existência de poucos diagnósticos pré-operatórios. Essa possibilidade diagnóstica deve ser cogitada especialmente em casos de pacientes com história de icterícia recorrente, sinais e sintomas da tríade de Charcot e vesícula biliar contraída associada à dilatação da árvore biliar à ultrassonografia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Orientação Terapêutica

O diagnóstico pré-operatório preciso é desejável, pois permite estabelecer a estratégia cirúrgica mais adequada, tendo em vista a distorção anatômica provocada pelo processo inflamatório intenso e fibrose local, especialmente nas formas III e IV. No entanto, o diagnóstico é frequentemente intraoperatório. Durante a operação, caso essa suspeita não tenha ocorrido anteriormente, a dissecção descuidada do triângulo de Calot pode levar à lesão iatrogênica dos ductos biliares, com possíveis estenose cicatricial do colédoco, sepse e sangramento.

O tratamento cirúrgico por acesso laparotômico é o padrão-ouro. No entanto, a cirurgia laparoscópica vem sendo empregada recentemente para o tratamento dessa afecção, principalmente nos casos iniciais.

O tipo de operação a ser realizada norteia-se pelos achados intraoperatórios e pela classificação de Csendes (Fig. 74.3):

- Tipo I: a colecistectomia simples retrógrada (fundocística) costuma ser efetiva. A dissecção anterógrada é, em geral, mais difícil pela aderência intensa da vesícula à via biliar. A colangiografia intraoperatória deve ser realizada em todos os tipos, pois permite avaliação correta da anatomia local e detecção de coledocolitíase ou eventual lesão da via biliar.
- Tipo II e III: colecistectomia parcial com coledocoplastia [utilização de parte do infundíbulo da vesícula biliar (*flap*) para a reconstrução do ducto hepático] e inserção de dreno de Kehr distal à lesão, deixando a haste proximal (grande) acima da coledocoplastia, por 6 a 8 semanas. Com condições locais não satisfatórias, outra opção é a derivação biliodigestiva, geralmente hepatojejunostomia em Y de Roux.
- Tipo IV: colecistectomia com retirada do cálculo com anastomose biliodigestiva (hepatojejunostomia em Y de Roux) (Fig. 74.4).

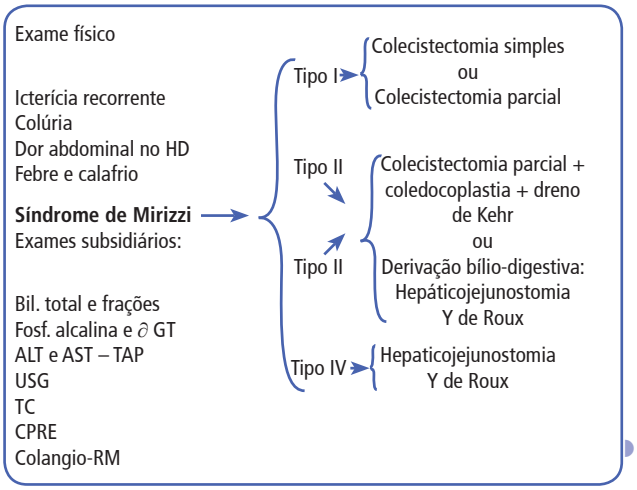


FIG. 74.3 – Operação de acordo com o achado intraoperatório.

Tratamento Não Cirúrgico

O tratamento endoscópico da síndrome de Mirizzi consiste na inserção de próteses na via biliar e remoção dos cálculos por extração com sonda tipo *basket* ou cateter balonado tipo Fogarty. Outras alternativas são litotripsia mecânica, eletroidráulica ou extracorpórea. A drenagem percutânea trans-hepática é reservada para pacientes com insucesso do tratamento endoscópico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

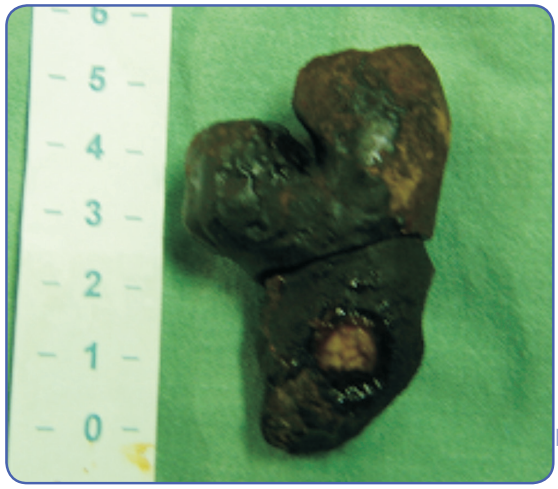


FIG. 74.4 – Conjunto de cálculos biliares em forma de Y visíveis na Fig. 74.2.

As limitações do tratamento não cirúrgico incluem necessidade de profissional experiente, procedimentos demorados, múltiplas sessões de tratamento, custo dos equipamentos e complicações. Assim, o tratamento não cirúrgico da síndrome de Mirizzi deve ser reservado a pacientes com alto risco cirúrgico ou em casos de descompressão da via biliar temporária durante a preparação do paciente para a cirurgia definitiva.

Síndrome de Mirizzi e Carcinoma de Vesícula Biliar

O diagnóstico diferencial no pré-operatório de síndrome de Mirizzi é feito com neoplasia de vesícula biliar e colecistite xantogranulomatosa. Aproximadamente de 6% a 27,8% dos pacientes diagnosticados como essa síndrome têm seu diagnóstico alterado para carcinoma de vesícula biliar ao término da intervenção cirúrgica. Há uma associação (27,8%) entre essas duas entidades e a TC no pré-operatório exerce papel importante na detecção de sinais sugestivos de neoplasia de vesícula. Por causa dessa associação, preconiza-se biópsia de congelamento durante a operação para todos pacientes. Se um carcinoma incidental de vesícula é diagnosticado, a colecistectomia aberta radical com linfadenectomia do pedículo hepático torna-se obrigatória.

FÍSTULAS COM TRATO GASTROINTESTINAL

Fístula Colecistoduodenal

A maioria das fístulas colecistoduodenais são assintomáticas ou apresentam sintomas digestivos vagos. Muitas vezes, são encontradas após exame radiológico do estômago e duodeno ou durante exploração cirúrgica por problemas não relacionados (Fig. 74.5).

Em decorrência de uma fístula biliar interna, cálculos menores que 2,5 cm podem migrar e serem eliminados. Quando são maiores, com tamanho maior que o diâmetro da luz intestinal, os cálculos podem provocar obstrução intestinal. O local de impactação mais frequente é o íleo terminal (60% a 70%), seguido pelo jejuno (15% a 20%) e pelo bulbo duodenal (10%). Essa complicação representa 1,5% de todos os casos de colelitíase e de 1% a 4% de todos os casos de obstrução intestinal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 74.5 – Radiografia contrastada de estômago e duodeno. Fístula colecistoduodenal.

A impactação do cálculo na luz duodenal é conhecida como síndrome de Bouveret e a que ocorre no íleo é denominada de íleo biliar.

Síndrome de Bouveret

A síndrome de Bouveret é uma entidade rara, definida como obstrução mecânica duodenal decorrente de migração de cálculo da vesícula biliar para o duodeno através de uma fístula colecistoduodenal. É responsável por cerca de 10% de todos os casos de íleo biliar e não representa mais do que 0,5% das complicações da colelitíase. A coexistência de patologia duodenal associada, como estenoses, divertículos ou aderências, são fatores predisponentes. Essa síndrome é mais frequente em mulheres de idade avançada (habitualmente, na sexta década de vida) com história prévia de patologia vesicular.

Diagnóstico

Quadro Clínico

O diagnóstico é frequentemente tardio, por um lado em decorrência de sua raridade e, por outro, da inespecificidade dos sintomas. Os sintomas mais frequentes são dor abdominal localizada no hipocôndrio direito e/ou epigastro, náuseas e vômitos, habitualmente acompanhados de sinais de desidratação e desequilíbrio hidroeletrolítico. Hemorragia digestiva alta e icterícia obstrutiva (com ou sem colangite) são manifestações menos frequentes. Em paciente idosa, com crises anteriores de colecistite aguda e queixas de obstrução gástrica, o diagnóstico de síndrome de Bouveret deve ser sempre cogitado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames Subsidiários

- *Radiografia do abdome:* na radiografia simples podem ser vistos os sinais da tríade de Rigler: obstrução intestinal alta, cálculo biliar ectópico (presença de cálculo de grande dimensão projetando-se à direita de T12 e L1) e aerobilia. A radiografia contrastada pode mostrar obstrução duodenal. Esses exames contribuem para o diagnóstico em 20% e 26%, respectivamente.
- *Ultrassonografia de abdome:* pode mostrar aerobilia, cálculo duodenal, vesícula biliar contraída com paredes espessadas e dilatação duodenal. Esses sinais também podem ser vistos na TC de abdome.
- *Endoscopia digestiva alta:* permite efetuar o diagnóstico, revelando obstrução gastroduodenal e, em 70% dos exames, cálculo obstruindo a luz. A fístula é visualizada em apenas 13% dos pacientes. Mesmo quando o cálculo biliar não é identificado, deve haver suspeita diagnóstica na presença de massa endurecida, convexa, lisa e não friável na luz duodenal.

Orientação Terapêutica

A cirurgia convencional é o tratamento de eleição para a extração do cálculo. Entretanto, a literatura recente traz relatos dessa abordagem por via laparoscópica. Colecistectomia e reparação da fístula nem sempre são possíveis. O processo inflamatório perivesicular, que impede a correta individualização das estruturas, aumenta o risco de lesão da via biliar e, muitas vezes, impossibilita o tratamento cirúrgico completo, sendo aconselhável, neste caso, apenas a extração do cálculo. Todavia, a idade avançada dos doentes e a existência de patologia associada elevam as taxas de morbidade e mortalidade do tratamento cirúrgico. O tratamento completo, ou seja, colecistectomia, reparação da fístula e extração do cálculo, elimina o risco de colangite, colecistite e íleo biliar recorrente (5% a 9%), mas deve ser reservado a doentes com risco cirúrgico baixo. Para alguns autores, o reparo da fístula é desnecessário, pois ela pode fechar-se espontaneamente, especialmente se o ducto cístico for patente e não houver colelitíase residual. No entanto, na presença de cálculo residual e colelitíase, a colecistectomia deve ser realizada em um segundo tempo.

Nos doentes de alto risco, a remoção endoscópica complementada por laser, litotripsia mecânica, eletroidráulica ou extracorpórea, isoladamente ou em combinação, surge como uma opção válida, embora nem sempre com bons resultados.

Íleo Biliar

O íleo biliar é uma obstrução mecânica do trato gastrointestinal após a passagem de um grande cálculo através de uma fístula bilioentérica espontânea, sendo a comunicação da vesícula biliar com o duodeno a mais comum. No entanto, já foi descrito íleo biliar em pacientes com síndrome de Mirizzi e, mais raramente, após papilotomia endoscópica por coledocolitíase.

Como complicação rara da colelitíase, o íleo biliar foi descrito pela primeira vez por Bartholin, em 1654. É responsável por 25% dos casos de obstrução intestinal em pacientes idosos que não foram submetidos a operações abdominais prévias e que não possuem hérnias. É mais frequente nas mulheres do que nos homens, com relação de 4:1, e é mais comum nos idosos (71 a 78 anos), apesar de já ter sido descrito em pacientes jovens. De 1% a 15% dos pacientes com fístulas bilioentéricas desenvolvem íleo biliar. O tamanho do cálculo e o diâmetro da luz intestinal são os fatores principais na determinação de impactação. Acredita-se que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cálculos menores que 2,5 cm passarão espontaneamente pelo trato gastrointestinal, enquanto os maiores terão probabilidade maior de evoluir com obstrução. Os locais mais frequentes de impactação são íleo terminal (73%), por sua relativa diminuição do lúmen e menor atividade peristáltica; íleo proximal e jejuno (20% a 40%) e duodeno, na síndrome de Bouveret (menos de 10%); seguido de estômago e cólon sigmoide.

O quadro clínico do íleo biliar apresenta-se de forma inespecífica, com sintomas que variam conforme a localização da obstrução. Quando uma paciente idosa apresenta sinais e sintomas típicos de obstrução intestinal ou de um íleo inexplicável, sem outras causas mais comuns de obstrução intestinal, deve-se pensar na possibilidade de um íleo biliar. Nas obstruções altas, o principal sintoma é o vômito de característica biliar e distensão gástrica. Nas baixa, os sinais e sintomas são de obstrução intestinal, com vômitos mais tardios, precedidos de dor abdominal tipo cólica, distensão abdominal e parada de eliminação de flatos e fezes. A dor pode ser episódica e recorrente à medida que o cálculo biliar, temporariamente impactado na luz intestinal, move-se distalmente (obstrução em cambalhota). Em somente 50% dos pacientes, há história prévia de sintomas relacionados a colelitíase (dor abdominal no quadrante superior direito). Podem ocorrer anorexia, perda de peso e distúrbios hidroeletrolíticos, o que contribui para retardo no diagnóstico, feito em 43% a 73% dos casos, em média de 2 a 4 dias após o início da sintomatologia.

Diagnóstico

Os exames laboratoriais podem demonstrar discreta leucocitose e alterações hidroeletrolíticas. A radiografia simples de abdome ajuda no diagnóstico demonstrando quadro de obstrução intestinal e, ocasionalmente, o cálculo biliar. Os sinais clássicos de Rigler, patognomônicos de íleo biliar, aparecem em menos de metade dos casos. Os principais achados radiológicos são obstrução intestinal com dilatação de alças de intestino delgado (70%), aerobilia (54%) e imagem do cálculo em intestino delgado (35%). A ultrassonografia permite detectar o cálculo impactado e o local da fístula, além de poder confirmar a presença de colelitíase. A TC permite identificar a localização e o tamanho do cálculo biliar e o local da obstrução intestinal e visualizar a fístula bilioentérica.

Orientação Terapêutica

O objetivo do tratamento é o alívio da obstrução intestinal para minimizar a morbidade e mortalidade pós-operatória, que giram ao redor de 32% e 11,7%, respectivamente. Como a maioria dos pacientes tem idade avançada e apresenta outras doenças associadas, devem ser previamente adotadas medidas para corrigir eventuais desequilíbrios hidroeletrolíticos e controlar enfermidades concomitantes, como diabetes melito e hipertensão arterial sistêmica. Somente após essas medidas, o paciente será submetido a laparotomia exploratória.

O tratamento do íleo biliar deve ser bem individualizado, pois o risco cirúrgico é elevado. A maioria dos pacientes se beneficiará apenas da enterolitotomia. O cálculo identificado, em geral nos últimos 50 cm do íleo, deve ser deslocado para a porção proximal mais dilatada, em que se realiza a enterotomia em extensão suficiente para poder extraí-lo (Fig. 74.6). A seguir, realiza-se palpação meticulosa do intestino delgado para identificar outros eventuais cálculos biliares. Raramente há necessidade de realizar enterectomia por não viabilidade da alça. Em geral, a colecistectomia e o reparo da fístula são deixados para um segundo tempo, 4 a 6 semanas depois, dependendo das condições clínicas dos pacientes (Fig. 74.7).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

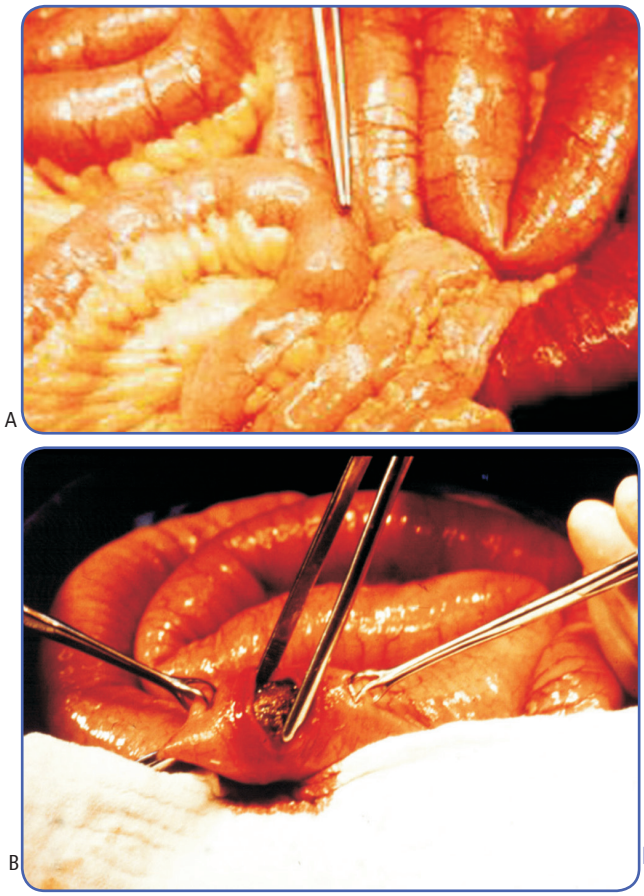


FIG. 74.6 – Campo cirúrgico. **A.** Saliência do cálculo no íleo. **B.** Enterolitotomia.

A cirurgia em um único tempo, enterolitotomia com colecistectomia e correção da fístula, deve ser indicada somente para pacientes selecionadas com função cardiorrespiratória boa e risco cirúrgico baixo.

A cirurgia laparoscópica tem sido indicada tanto para enterolitotomia quanto para colecistectomia e correção da fístula, porém, ainda não existe grande experiência nesse campo.

FÍSTULA COLECISTOCÓLICA

As fístulas colecistocólicas representam a segunda forma mais frequente de apresentação das fístulas enterobiliares, com incidência de 10% a 25% dos casos relatados. A maioria está associada a cálculos biliares (colecistopatia calculosa crônica). São causas menos frequentes tumores de cólon, pâncreas e vesícula; diverticulite; deformidade congênita e complicações pós-operatórias de cirurgias biliares. Essas fístulas, mais frequentemente, formam-se a partir do fundo da vesícula biliar com o ângulo hepático do cólon, em decorrência da pouca vascularização do fundo da vesícula biliar e da proximidade com ele, e mais raramente a partir da via biliar principal.

A fístula colecistocólica incide geralmente a partir da sexta década de vida, em pacientes com doença biliar crônica. Caracteriza-se por mudança das manifestações biliares dolorosas e por alterações no trânsito intestinal, com fezes diarreicas e desenvolvimento de sinais de co-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

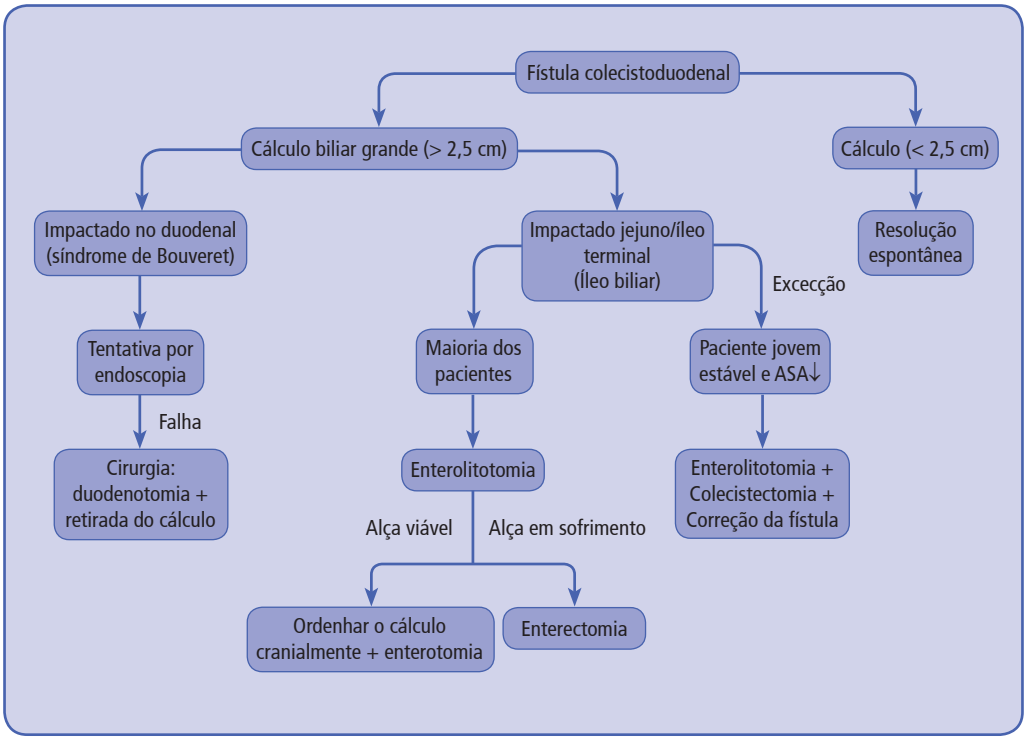


FIG. 74.7 – Orientação terapêutica nas físturas colecistoduodenais.

langite decorrentes do refluxo de bactérias colônicas nas vias biliares. A colangite é o aspecto mais proeminente quando a fístula é pequena e sujeita à obstrução intermitente do fluxo biliar. A diarreia é mais comum com fístulas amplas.

A diarreia aquosa é provocada pela presença de sais biliares no cólon que diminuem a absorção de água. Além disso, sua excreção aumentada reduz o *pool* de sais biliares e produz alteração significativa de sua circulação entero-hepática, determinando graus variáveis de má-absorção de gorduras, o que agrava ainda mais a diarreia.

Alguns pacientes referem perda de peso, febre, calafrios e, menos frequentemente, enterorragia e esteatorreia.

Devido às queixas incomuns, o paciente é submetido, muitas vezes, à investigação completa para má-absorção, que habitualmente não esclarece o diagnóstico. Aerobilia à radiografia simples de abdome levanta essa suspeita, porém, isso ocorre em apenas metade dos casos e o diagnóstico torna-se evidente apenas após radiografia com enema baritado, que demonstra o trajeto fistuloso e a opacificação da árvore biliar (Fig. 74.8), com a ressalva de que fístulas de pequeno calibre podem não ser identificadas. A colonoscopia tem sido utilizada como meio diagnóstico, porém, ela não permite visualizar a fístula, mas apenas observar sinais indiretos, como elevação da mucosa colônica e ulceração.

A orientação terapêutica é a correção cirúrgica da fístula, pois o risco de sepse é sempre presente. Quando o diagnóstico é feito pré-operatoriamente, o preparo mecânico anterógrado dos cólons e a antibioticoterapia profilática reduzem o risco de complicações infecciosas e permitem ressecção da fístula ou do segmento colônico acometido e anastomose primária do cólon. A colecistectomia e, se indicada, a exploração cirúrgica da via biliar são realizadas ao mesmo tempo (Fig. 74.9).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

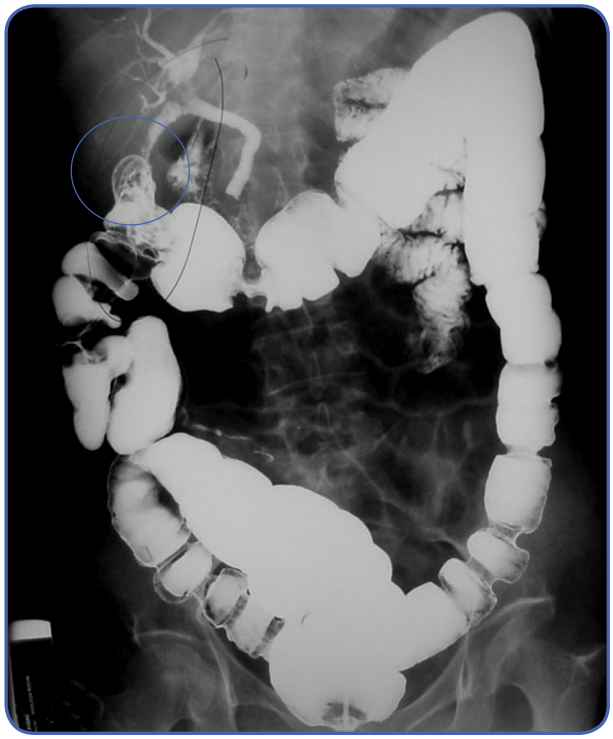


FIG. 74.8 – Enema opaco mostrando trajeto fistuloso entre a vesícula biliar e o ângulo hepático do cólon.

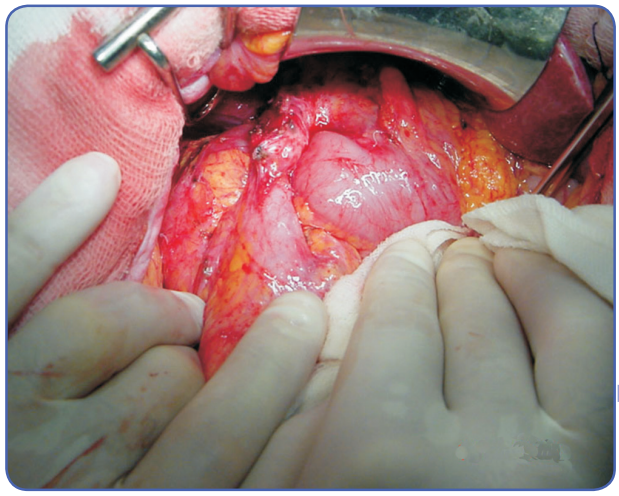


FIG. 74.9 – Campo cirúrgico. Trajeto fistuloso (setas) entre a vesícula biliar e o ângulo hepático do cólon (mesmo caso da Fig. 74.8).

A operação pode ser também realizada por via laparoscópica. Independente da via escolhida, a CPRE não só demonstra a fístula e reafirma o diagnóstico, como também possibilita a retirada de eventuais cálculos do colédoco, simplificando o ato cirúrgico. Em pacientes com risco cirúrgico elevado e obstrução da via biliar principal, a esfincterotomia endoscópica diminui a hipertensão biliar e pode, eventualmente, permitir o fechamento espontâneo da fístula.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ayantunde AA, Agrawal A. Gallstone ileus: diagnosis and management. World J Surg 2007;31:1292-7.

Bernardo FCS, Oliveira Jr F, Almeida MG et al. Fístula colecistocólica – Relato de caso. Rev Bras Colo-Proct 1997;17(3):191-3.

Corvera CU, Jarnagin WR, Blumgart LH. Biliary fistula. In: Blumgart LH. Surgery of the liver, biliary tract and pancreas. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007, p. 655-84.

Lai ECH, Lau WY. Mirizzi syndrome: history, present and future development. ANZ J Surg 2006;76:251-7.

Lérias C, Souto P, Pina Cabral JE, Saraiva S, Baldaia C, Figueiredo P et al. Síndrome de Bouveret. J Port Gastrenterol 2002;9:26-30.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 75

Pancreatite Aguda

Sonia Penteado
José Jukemura
Marcos Vinicius Perini

INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda é um processo inflamatório agudo do pâncreas que pode envolver outras estruturas regionais ou sistemas orgânicos. Com base nos aspectos clínicos encontrados, a pancreatite aguda é classificada atualmente em duas formas: leve, quando há disfunção orgânica mínima, e grave, quando se associa à falência de órgãos e/ou complicações locais, como necrose e abscesso. Essa classificação foi definida por representantes de grupos de estudo de vários países, inclusive do Brasil, no Simpósio Internacional de Atlanta. A forma leve corresponde a 75% dos casos e apresenta resolução em torno de 5 dias, frequentemente com *restitutio ad integrum*, e mortalidade baixa. As complicações, os óbitos e as sequelas concentram-se nas formas graves.

ETIOLOGIA

Várias situações estão relacionadas com o desencadeamento de pancreatite aguda (Tabela 75.1).

As causas de pancreatite aguda grave com necrose observadas no Serviço foram migração de cálculos biliares (37%), alcoolismo (23%), manipulação cirúrgica da via biliar ou pâncreas (13%), hiperlipemia (12%), intervenção endoscópica (7%) e trauma abdominal (3%). Em 5% dos casos a causa não foi determinada durante a internação.

FISIOPATOLOGIA

Ainda não se sabe exatamente como todos esses problemas lesam as células acinares e iniciam a pancreatite. Em condições normais, as células pancreáticas produzem 15 enzimas digestivas diferentes que são acumuladas como proenzimas nos grânulos de zimogênio. Em resposta a estímulos vagais e hormonais desencadeados pela ingestão de alimento, as proenzimas são liberadas nos dutos pancreáticos e subsequentemente ativadas na borda em escova do duodeno pela enterocinase. Esse processo é limitado quando a tripsina atinge níveis elevados, inibindo a secreção de colecistectomia (CCK) e secretina.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 75.1 – Causas de pancreatite aguda

• Mais frequentes – Cálculos biliares – Ingestão de álcool – Hiperlipemia – Iatrogenia na papila
• Menos frequentes – Drogas: AZT, esteroides, asparaginase etc. – Vírus: caxumba, Coxsackie B – Câncer de pâncreas, neoplasia intraductal mucinosa – Hipercalcemia – Áscaris na via biliar – Veneno de escorpião
• Raras – Anomalias congênitas, pâncreas anular, pâncreas diviso, cisto de colédoco – Hereditária – Bacteriana: legionela, leptospirose etc. – Toxinas: tetracloreto de carbono, inseticidas etc.

A pancreatite aguda é causada por ativação prematura das enzimas, ainda no pâncreas. Existem vários mecanismos para evitar que isso aconteça. As enzimas são sintetizadas como proenzimas e armazenadas com inibidores de protease em compartimentos especiais formados pelo retículo de Golgi. Esses compartimentos, ou grânulos de zimogênio, têm pH ácido e concentração de cálcio baixa, o que inibe a ativação das proenzimas até que elas sejam secretadas e, então, ativadas por fatores extracelulares. No entanto, existem várias condições em que esses mecanismos protetores não funcionam ou são insuficientes, ocorrendo autodigestão e pancreatite aguda. Sabe-se que após o estímulo patológico ocorre desorganização do mecanismo de transporte da membrana, os compartimentos lissossomais e de zimogênio fundem-se, permitindo ativação do tripsinogênio em tripsina, que, por sua vez, pode iniciar a cascata de ativação das outras enzimas. Foi observado também que os grânulos, em vez de migrarem para a região apical da célula, são secretados pelas membranas laterais no interstício, onde atraem células inflamatórias. Os neutrófilos ativados exacerbam a reação liberando superóxidos ou enzimas proteolíticas, como catepsinas, colagenase e elastase. Os macrófagos liberam citocinas que medeiam a reação inflamatória local e, nos casos graves, sistêmica. Os mediadores identificados atualmente são fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e interleucinas 6 e 8. No pâncreas, esses mediadores aumentam a permeabilidade vascular, causando edema, hemorragia intraparenquimatosa e necrose. Se atingirem a circulação, causam síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), precipitando complicações da pancreatite grave.

QUADRO CLÍNICO

O sintoma que faz o paciente procurar atendimento é dor abdominal de início abrupto, contínua, que aumenta de intensidade e dura mais de 24 horas. Ela é geralmente epigástrica, mas pode ser mais acentuada em um flanco, e irradia para o dorso em metade dos casos. É acompanhada de náuseas e vômitos. A dor pode estar ausente ou ser confundida na pancreatite pós-operatória.

Ao exame, pode haver febre (76%), taquicardia (65%) e, menos frequentemente, icterícia (28%). O abdome é doloroso à palpação podendo haver defesa e distensão abdominal. Os ruídos são frequentemente reduzidos por íleo. Os sinais de Cullen, Grey-Turner etc. (man-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

chas equimóticas no abdome decorrentes de sangue no retroperitônio) são raríssimos, podendo ser vistos em trauma.

Alguns pacientes apresentam taquipneia, causada por distensão, derrame pleural ou, já por ação sistêmica, insuficiência respiratória. Outro indicador de pancreatite grave com insuficiência orgânica são sinais de hipovolemia: palidez, sudorese, agitação, hipotensão postural e choque.

O diagnóstico diferencial é com outras causas de abdome agudo. Obtêm-se subsídios para diagnóstico com dosagem de amilase e lipase séricas, cujos valores obtidos *não* refletem a gravidade, pois pancreatites leves podem apresentar níveis acima de 1.000 U e graves podem ter dosagens baixas:

- *Amilase:* a elevação do nível ao triplo do normal é considerada indicativa. A dosagem é mascarada quando existe hiperlipemia. Outras situações que produzem abdome agudo e amilase elevada são úlceras perfuradas, trombose mesentérica, doenças em trompas e ovários, parotidite. A elevação ainda pode ser causada por insuficiência renal aguda e macroamilasemia.
- *Lípase:* tem vida média mais longa e ainda pode estar elevada quando a amilase já normalizou. É mais específica.

Outros exames não específicos que auxiliam no tratamento são:

- *Proteína C-reativa:* uma das proteínas da fase aguda de inflamação, tem sido usada com critério de gravidade quando atinge valores acima de 150 mg/ml a partir de 24 horas de evolução.
- *Bilirrubinas, fosfatase alcalina e ALT:* a elevação de seus níveis pode sugerir origem biliar.
- *Cálcio, colesterol e triglicérides:* podem revelar hipercalcemia ou hiperlipemia, porém os triglicérides podem estar enganosamente baixos. O cálcio baixo é um dos critérios indicativos de gravidade, pois é consumido na saponificação de gordura retroperitoneal.

Outros exames que identificam desequilíbrios e falências com necessidade de correção são eletrólitos, gasimetria, ureia e creatinina, hemograma e glicose.

EXAMES DE IMAGEM

- *Radiografia simples de abdome em pé e deitado:* afasta pneumoperitônio e, assim, várias outras causas de abdome agudo. Pode mostrar alça sentinela ou interrupção do cólon transverso e calcificações pancreáticas, diagnosticando pancreatite crônica.
- *Ultrassonografia:* melhor indicada depois de terminada a fase aguda para orientar conduta posterior. Não é necessário identificar se a pancreatite tem origem biliar no atendimento de urgência e, além disso, o exame perde acuidade na presença de dor e distensão.
- *Tomografia de abdome:* não é necessária nos dias iniciais da doença, a menos que haja dúvida quanto ao diagnóstico, por exemplo, em pancreatite pós-operatória. Na indicação desse exame, deve-se lembrar que existe a possibilidade de piora da lesão pancreática com uso de contraste e risco de lesão renal em paciente já suficientemente grave. Além disso, as lesões só serão bem definidas em torno de 72 horas e que o exame sem contraste tem pouca utilidade. A tomografia é desnecessária para o tratamento de pancreatite leve e a melhor ocasião para sua realização é após controle da situação, para definir prognóstico e conduta.
- *Ressonância magnética com colangiografia:* tem a vantagem de não empregar contraste, porém, o tempo para completá-la ainda é longo, o que acrescenta dificuldades logísticas em paciente grave.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO

O tratamento baseia-se na gravidade da pancreatite. Da mesma forma que a evolução da forma leve da pancreatite é radicalmente diferente da sua forma grave, o tratamento também deve ser. Apesar disso parecer óbvio e intuitivo, na emergência, a diferenciação entre as duas formas não o é. O exame clínico subestima a gravidade, identificando apenas 34% a 44% dos casos que vão evoluir com complicações. Dessa forma, vários sistemas de avaliação de prognóstico têm sido desenvolvidos e aperfeiçoados desde 1978, com objetivo de identificar precocemente os casos graves e iniciar determinados tratamentos agressivos, que reduzem a mortalidade nestes, mas seriam desperdício de recursos e potencialmente iatrogênicos nos casos leves.

Entre os vários sistemas de avaliação de gravidade propostos, destacam-se os mais empregados nas publicações: de Ranson, APACHE II, tomográfico de Balthazar e proteína C-reativa. O princípio dos sistemas de sinais objetivos, como o de Ranson e o APACHE II, é identificar e quantificar alterações sistêmicas que indiquem falências de órgãos, sinais indiretos de necrose pancreática. Os critérios de imagem de Balthazar e a proteína C-reativa, por sua vez, avaliam a presença da necrose em si.

A iniciativa pioneira de Ranson de estabelecer um sistema de critérios objetivos para avaliar a gravidade demonstrou a nítida diferença entre a mortalidade das duas formas de pancreatite e permitiu estratificar as casuísticas e, consequentemente, iniciar comparações, possibilitando avanço formidável no conhecimento. Quase todos os critérios incluídos (Tabela 75.2) avaliam alterações sistêmicas como hemodiluição, hipovolemia, falência renal, falência pancreática e necrose tecidual [desidrogenase láctica (DHL)]. É um sistema eficaz, utilizado até hoje, embora tenha duas limitações.

Uma é o fato de a avaliação compreender dados medidos no dia inicial e no dia posterior, e a outra é a dificuldade de sua aplicação por muitos. Porém, o principal problema disso é que, geral-

TABELA 75.2 – Critérios de Ranson*

Na admissão		Em 48 horas	
Idade	> 55	Hematócrito	Redução de 10%
Leucócitos	> 16.000	Ureia	Aumento de 5 mg
Glicose	> 200 mg	Cálcio	< 8 mg
DHL	> 350 UI	pO2	< 60 mmHg
TGO	> 250 U	Déficit de bases	> 4 mEq/l
		Volume reposto	> 6 L

* Cada item positivo vale um ponto

DHL = desidrogenase láctica; TGO = aminotransferase glutâmico-oxalacética.

mente, o paciente é atendido em um serviço e quando piora, transferido para outro mais especializado, perdendo informações que deveriam ser registradas nesta fase, como total de volume reposto etc. É um critério não é aplicável após 48 horas. Outra limitação é a necessidade de exames dificilmente feitos no atendimento primário, como DHL e cálcio.

Três critérios positivos definem gravidade. Sua sensibilidade é de 73% e sua especificidade, de 77%.

O sistema APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), que já era usado na terapia intensiva para quantificar gravidade na internação e durante a evolução, passou a ser utilizado em pancreatite aguda para identificar os casos graves. É baseado em variáveis fisiológicas, como frequências cardíaca e respiratória, e exames disponíveis em qualquer lugar, podendo ser aplicado em qualquer momento da evolução e com realização em alguns

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

minutos (Tabela 75.3). A principal crítica a ele seria a necessidade de consultar a tabela, mas a difusão da informática tornou-a mais acessível e, apesar de extensa, o cálculo é muito simples e autoexplicativo. Tratamento agressivo está indicado em pontuação a partir de oito. Existe já um sistema APACHE III, que seria a "segunda geração", com mais variáveis. No entanto, especificamente em pancreatite aguda, seu emprego não acrescenta maior acuidade à avaliação.

Os critérios de gravidade de Balthazar são definidos por tomografia espiral com realce de contraste (Tabela 75.4). Um caso é considerado grave se obtiver 4 ou mais pontos.

TABELA 75.3 – APACHE II adaptado*

A									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura	> 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
Pressão arterial média	> 16	130-159	110-129		70-109		50-69		< 49
Frequência cardíaca	> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	< 39
Frequência respiratória	> 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
pO_2 com FIO_2 < 0,5					> 70	61-70		55-60	< 55
pH arterial	> 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Sódio (Na)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potássio (K)	> 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina (duplicar em IRA)	> 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematócrito	> 60		50-59	46-49	30-45		20-29		< 20
Leucócitos 10^3	> 40		20-39	15-19	3-14		1-2,9		< 1

B (Idade)				
0	2	3	5	6
< 44	45-54	55-64	65-74	> 75

C (Comorbidade)
Somar cinco pontos se houver insuficiência hepática crônica, diálise crônica, ASA IV, doença pulmonar obstrutiva crônica, imunodepressão

* A pontuação final é dada por A + B + C)

ASA IV = risco cirúrgico IV, segundo a classificação da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA, American Society of Anesthesiologists)

IRA = insuficiência renal aguda; Glasgow = índice de coma de Glasgow.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

É um sistema eficiente, com 87% de sensibilidade e 88% de especificidade, porém, apresenta uma série de limitações quanto à indicação para triagem de pacientes na fase inicial. A tomografia não é necessária nos dias iniciais da doença, a menos que haja dúvida quanto ao diagnóstico, por exemplo, em pancreatite pós-operatória.

TABELAS 75.4 – Critérios tomográficos de Balthazar

Critérios	Pontos
Aspecto do pâncreas	
Normal	0
Aumento focal ou difuso	1
Anormalidade do parênquima com inflamação peripancreática leve	2
Coleção líquida única	3
Mais de uma coleção, gás no pâncreas ou peripancreático	4
Extensão da necrose do pâncreas	
< 30%	2
30%- 50%	4
> 50%	6

A proteína C-reativa, uma das proteínas da fase aguda da resposta inflamatória, tem sido usada, principalmente em centros da Alemanha, como critério de gravidade quando atinge valores acima de 150 mg/ml a partir de 24 horas de evolução do quadro. Para esse critério, pode-se repetir a crítica de que o tempo para identificação dos casos graves demora de 24 a 48 horas. Um centro em Edinburgh não encontrou acuidade nesse exame, pois apesar dos níveis elevados corresponderem a pancreatite com insuficiência sistêmica, não houve diferença entre os casos de pancreatite leve e os que evoluíram com complicações pancreáticas tardias.

Outros fatores influenciam a gravidade da lesão pancreática. A obesidade, definida como Índice de Massa Corpórea acima de 30, duplica a ocorrência de falências orgânicas e necrose local. Por sua vez, a reincidência de episódios agudos reduz progressivamente a mortalidade, em alcoólatras, com provável evolução para pancreatite crônica.

As dosagens de mediadores, interleucinas, TNF e produto da ativação de tripsinogênio (TAP) ainda não têm praticidade para utilização na clínica.

Após estabelecimento da gravidade do caso por quaisquer desses sistemas de avaliação, é possível planejar o tratamento adequado.

Pancreatite Leve

Corresponde aos pacientes com APACHE II menor que 8 ou menos de três sinais de Ranson. Eles geralmente apresentam melhora espontânea entre 3 e 5 dias, com recuperação completa e mortalidade muito baixa (em torno de 1%). Os cuidados recomendados são inespecíficos. Para manter as condições gerais, procede-se, basicamente, com analgesia e manutenção da hidratação.

Vômitos e íleo podem ter causado hipovolemia, e reposição de volume e manutenção da hidratação devem ser adequadas às faixas etárias. Frequentemente, a dor e os vômitos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

melhoram com jejum. Na presença de íleo, pode ser necessária sonda nasogástrica, mas seu uso não é mais obrigatório. Antieméticos comuns, como metoclopramida e analgésicos (por exemplo, dipirona e antiespasmódicos), resolvem a maioria dos casos. Pode ser necessário o uso de meperidina com vigilância respiratória devida. Inibidores de bombas de prótons (IBP) são indicados para proteger principalmente o esôfago. Sondas e acesso venoso central são desnecessários, exceto em indicações específicas, como outras comorbidades, obesidade etc. Não são indicados antibióticos, octreotida, glucagon e outras drogas já testadas e abandonadas. A realimentação com carboidratos pode ser iniciada assim que os ruídos hidroaéreos voltarem e os níveis de amilase baixarem.

A realização de ultrassonografia durante a recuperação pode confirmar a etiologia biliar, caso em que a colecistectomia deve ser programada para a mesma internação.

Pancreatite Grave

Tratamento mais agressivo é indicado para esse caso, que corresponde a paciente com APACHE II a partir de 8, três sinais de Ranson, obesidade ou pontuação próxima a estes limiares. O ideal seria internação em unidade de terapia intensiva, com acompanhamento desde o início por equipe com experiência em pancreatite aguda, pois as complicações sistêmicas são muito específicas e podem acarretar mortalidade, principalmente nas duas primeiras semanas da doença. A evolução tecnológica dos tratamentos de suporte, como respiradores, monitoração invasiva etc., e a experiência acumulada no tratamento da pancreatite permitiram reduzir a mortalidade da pancreatite grave de 50% para 10% a 14 %.

O tratamento nessa fase aguda inicia-se com reposição volêmica, com monitoração de diurese horária e de pressão venosa central, para compensação adequada do volume sequestrado na microcirculação. Para manutenção da diurese podem ser necessários grandes volumes (de 6 a mais de 10 L) e, eventualmente, drogas vasoativas. Monitoração com Swan-Ganz pode ser indicada. O padrão hemodinâmico é o do choque séptico, não obrigatoriamente relacionado com infecção. Presença de necrose e liberação de citocinas são suficientes para produzir esse efeito.

Essa ressuscitação inicial é crucial para minimizar as lesões de hipovolemia e reduz as mortalidades precoce e tardia.

O uso de IBP é indicado desde a internação, pois na evolução, a partir de uma semana, em torno de 20% apresentam hemorragia por esofagite, gastrite e úlceras.

A dor pode ser tratada com infusão de meperidina ou sedação com fentanil, apesar de também causar hipotensão, esta é mais benéfica pela redução da agitação propiciar controle melhor da oxigenação.

O uso de antibióticos está sendo motivo de controvérsias. Devido à relação entre infecção do tecido pancreático necrótico e gravidade da doença, muitos centros especializados iniciam a antibioticoterapia no momento do diagnóstico da pancreatite aguda como grave (índice APACHE II igual ou maior que 8) ou na presença de choque, insuficiência renal aguda ou insuficiência pulmonar.

Os antibióticos utilizados na maioria dos serviços são o imipenem, as quinolonas (ciprofloxacina), associadas ao metronidazol ou a outra para anaeróbios. Um estudo controlado em pacientes com pancreatite grave demonstrou que o tratamento com quinolona (pefloxacin) é menos eficiente que o imipenem para prevenir infecção do tecido necrótico (34% *versus* 10%). Podem ser feitas modificações da terapêutica antibiótica a partir da identificação das bactérias responsáveis pela infecção por meio de hemoculturas ou culturas do tecido necrótico obtidas por punção ou durante intervenções cirúrgicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nas duas semanas iniciais da doença, a liberação de inúmeros mediadores inflamatórios, como TNF e o fator de ativação plaquetária (PAF), e interleucinas (IL2 e IL6) é responsável por lesões sistêmicas de órgãos vitais, como pulmões, coração, sistema nervoso, aparelho digestivo e rins, que, se não tratadas apropriadamente, levam à morte. Em situações em que o controle clínico é muito difícil ou impossível sem a utilização de drogas vasoativas em doses elevadas, pode-se utilizar lavagem peritoneal.

Trabalhos experimentais em cães demonstraram que a pancreatite aguda é menos grave quando o pâncreas é deslocado para o subcutâneo do que quando permanece na cavidade peritoneal. Por outro lado, a introdução de tripsina na cavidade peritoneal conduz à produção de citocinas pelos macrófagos peritoneais. A finalidade de lavagem peritoneal é remover os produtos tóxicos e reduzir a produção de citocinas.

A técnica por nós utilizada compreende a introdução de cateter de Tenckoff e utilização de solução de diálise peritoneal a 1,5% em infusão e drenagem contínua com máquina cicladora de diálise peritoneal. É infundido volume de 25 L em 24 horas, contendo amicacina 80 mg/L. O nível sérico de amicacina deve ser monitorado e a lavagem é feita por 3 a 6 dias.

Com utilização de lavagem peritoneal em situações extremamente graves, observa-se melhora na função respiratória e redução das alterações hidroeletrolíticas, sendo possível manter os doentes até a época adequada para o tratamento cirúrgico (de 10 a 14 dias de evolução). A lavagem peritoneal não substitui a intervenção cirúrgica, porém, é capaz de propiciar a execução desta na ocasião adequada, com mortalidade reconhecidamente reduzida.

A insuficiência respiratória é consequência de ação de enzimas e citocinas na circulação sistêmica, destruição do surfactante e restrição pelo aumento da pressão intra-abdominal. Intubação e uso de pressão positiva não podem ser postergados. Sabe-se que obesidade predispõe a ocorrência de complicações locais e sistêmicas pelo acúmulo maior de gordura peripancreática, pela alteração da microcirculação nos obeso ou pela restrição à ventilação causada pelo acúmulo de gordura (aumenta *shunt* e hipoxemia, predispondo a infecção). Desse modo, a complicação respiratória é uma das mais comuns em pacientes obesos.

A manutenção da nutrição do doente deve ser feita nas primeiras semanas, de preferência por via enteral através de sonda nasoenteral colocada, por endoscopia, além do ângulo de Treitz. A alimentação parenteral deve ser evitada, pois o índice de infecção do cateter e consequente infecção da necrose, nestes casos especificamente, é altíssimo. Trabalhos prospectivos demonstraram superioridade da nutrição enteral citada em comparação à nutrição parenteral na pancreatite. Observou-se menor incidência de complicações gerais e infecciosas na nutrição enteral em doentes com pancreatite aguda na ausência do íleo paralítico e a própria gravidade da doença diminuiu com esta nutrição.

Nas últimas décadas, houve uma mudança drástica da estratégia terapêutica. Passou-se de uma cirurgia agressiva com remoção precoce do tecido necrótico para um tratamento clínico intensivo nas duas primeiras semanas da doença para contornar ou evitar as lesões sistêmicas. Nessas duas semanas iniciais, embora o tratamento clínico seja fundamental, a equipe cirúrgica deve acompanhar o paciente continuamente para orientar sobre problemas específicos. Com os recursos atuais, muitos deles apresentam melhora e recuperam-se sem necessidade de tratamento cirúrgico. Atualmente, o tratamento cirúrgico é indicado somente quando há infecção da necrose ou complicações, como úlcera perfurada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento Cirúrgico

Um problema crucial na indicação do tratamento cirúrgico é a ocasião da intervenção. A literatura demonstra que qualquer operação realizada nos primeiros dias de evolução da pancreatite aguda acarreta mortalidade elevada (até 100% dos casos graves e 4% após colecistectomia em casos leves). Em 68 doentes operados por necrose pancreática por nós estudados, a mortalidade foi significativamente menor quando a cirurgia foi realizada após 14 dias de evolução da doença (11,4% *versus* 42%). A diferença de mortalidade foi ainda maior nos pacientes com índice APACHE II maior que 10 (18,7% *versus* 76,5%).

Os maus resultados associados ao tratamento cirúrgico precoce decorrem de dois motivos: a gravidade sistêmica da doença, que orienta para isso o foco do tratamento, e a dificuldade de identificar as estruturas da área pancreática nessa fase evolutiva da doença em razão do intenso processo inflamatório local. Nessas circunstâncias, a tentativa de remoção do tecido necrótico é frequentemente hemorrágica, incompleta e associada à morbimortalidade elevada. O tratamento clínico adequado pode permitir que, embora lentamente, o paciente se recupere e receba alta sem necessidade de operação.

Quando o paciente melhora e pode ser transportado sem risco, a tomografia contribui na avaliação da extensão e localização da necrose e, em caso de suspeita de infecção, possibilita a punção com agulha para bacterioscopia e cultura do material. Provavelmente, a infecção do tecido pancreático decorre da translocação bacteriana, porém, muitas vezes ela só se manifesta após 2 a 3 semanas. Em geral, está relacionada com extensão da necrose ou com procedimento invasivo como causa da pancreatite.

Quando indicada por infecção, a exploração cirúrgica deve sempre ser realizada com base nos achados da tomografia computadorizada do abdome, que identifica localização dos tecidos necróticos. Após 14 dias, esse procedimento é facilitado pela delimitação melhor do tecido necrótico e facilidade de remoção, reduzindo-se a possibilidade de sangramento e ressecção ou lesão do tecido não necrótico. Quanto mais tardio o procedimento, mais fácil ele se torna. Pacientes com infecção depois da alta apresentam abscessos que podem ser tratados por intervenções localizadas.

O tratamento da necrose pancreática infectada deve ser remoção cirúrgica do tecido necrosado por sequestrectomia seguida de drenagem externa. O procedimento é feito por laparotomia transversa subcostal bilateral. A exposição do pâncreas é obtida pela divisão do ligamento gastrocólico e a dissecção, realizada próxima à parede gástrica posterior. A remoção do tecido necrótico é feita sob visão direta, empregando-se manobras digitais delicadas. Manobra de Kocher, abaixamento do ângulo esplênico do cólon e descolamento das goteiras parietocólicas direita e esquerda são procedimentos importantes para a remoção do tecido necrótico presente nessas áreas. Considerando-se a mortalidade de 100% em casos de não remoção do tecido necrótico existente nas proximidades dos vasos mesentéricos superiores junto ao pâncreas, essa área deve ser sempre dissecada quando nela houver necrose à tomografia de abdome. Após completada a sequestrectomia, as áreas desbridadas são amplamente drenadas, por contra-abertura, com drenos de Penrose e a cavidade abdominal é fechada, geralmente em plano único. Raramente, é utilizada a laparostomia, pois ela gera necessidade de curativos frequentes, contaminação do ambiente etc. Quando indicada cirurgia de desbridamento do tecido necrótico, deve-se realizar todos os procedimentos necessários para remoção da totalidade do tecido necrótico. Essas reintervenções são realizadas a cada 72 horas.

Gastrostomia ou jejunostomia para alimentação são absolutamente contraindicadas, desde que foram reconhecidas as complicações desses procedimentos em pancreatite aguda.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A extensão da necrose, quando infectada, parece piorar o prognóstico. Demonstrou-se mortalidade altíssima (100%) entre doentes cuja tomografia computadorizada revelou necrose no retroperitônio e também na região intercava-aórtica e no nicho da artéria mesentérica superior, quando comparados a doentes com gravidade APACHE II semelhante, porém com necrose em outras localizações. Atribuiu-se esse fato à não remoção do tecido necrótico, por causa de sua localização, durante as intervenções cirúrgicas. A operação deve incluir remoção completa do tecido inviável infectado ou não. Nas necroses estéreis, quaisquer intervenções cirúrgicas acabam infectando o tecido necrótico, daí a necessidade de sua remoção completa.

Nas necroses não infectadas muito extensas, alguns autores admitem indicar intervenção cirúrgica (sempre após o 10º ou 15º dia) quando existirem sinais persistentes da síndrome inflamatória sistêmica associada ou não a complicações locais, como distensão abdominal persistente com impossibilidade de reassumir alimentação oral. Na dúvida da existência de infecção, a punção do tecido necrótico deve sempre ser indicada.

Quando existe íleo paralítico, pode-se indicar nutrição parenteral durante o período em que se realizam sequestrectomias, pois o risco de infecção do tecido necrótico deixa de ser importante tendo as intervenções a finalidade de removê-lo.

Finalmente, casos em que não ocorre infecção mas apenas formação de coleções líquidas ou mesmo pseudocistos devem ser observados, pois a maioria resolve-se espontaneamente em até 6 meses.

PANCREATITE BILIAR E COLANGIOPANCREATOGRAFIA ENDOSCÓPICA

Sabe-se que a maioria dos cálculos que causam pancreatite é eliminada nas fezes, portanto eles não estão mais na papila e a colangiopancreatografia endoscópica é desnecessária. Por sua vez, a realização desse procedimento nas pancreatites graves, em que frequentemente existem rupturas do ducto de Wirsung, pode ocasionar a infecção do tecido necrótico estéril e agravar a evolução da doença. Acrescenta-se o fato de que os germes introduzidos pelo aparelho são hospitalares e podem apresentar resistência bacteriana, tornando o tratamento antibiótico difícil e pouco eficiente.

A indicação de papilotomia endoscópica atualmente limita-se às pancreatites agudas de etiologia biliar em doentes com icterícia obstrutiva progressiva ou suspeita de colangite. A utilização indiscriminada deve ser abolida.

A colecistectomia deve ser realizada, em pancreatite leve, na mesma internação, porém, após resolução do processo, a partir do 5º.dia, quando a mortalidade é muito baixa se comparada com colecistectomia feita nos 2 primeiros dias, que atinge 4% de óbitos. Nas pancreatites graves, pode ser feita durante o desbridamento ou depois da resolução do processo.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Dervenis C, Johnson CD, Bassi C et al. Diagnosis, objective assessment of gravity and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. Int J Pancreatol 1999;25:195-214.

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13:818-29.

Penteado S, Machado MCC, Cunha JEM, Jukemura J, Montagnini AL. Assesment of severity of acute pancreatitis by APACHE II scoring system. Arq Bras Cir Dig 1996;11:23-6.

Uhl W, Warshaw A, Imrie C et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology 2002;2(6):564-73.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 76

Pancreatite Crônica

Emilio Elias Abdo
José Eduardo Monteiro da Cunha

DEFINIÇÃO

A pancreatite crônica (PC) é uma doença inflamatória com componente cicatricial do parênquima pancreático secundário a processos repetidos de destruição e fibrose. As lesões são geralmente focais, na extensão do órgão, levando a sua progressiva disfunção, primariamente exócrina por atrofia das células acinares, infiltração do tecido por células imunoativas e calcificações intraparenquimatosas ou canaliculares, com consequente insuficiência de produção enzimática digestiva, e, na sua evolução, também endócrina, surgindo o diabetes.

ETIOLOGIA

A origem da pancreatite crônica está mais frequentemente relacionada ao alcoolismo intenso, correspondente a aproximadamente 300 ml de álcool por dia, e alimentação habitual rica em proteína por longa duração (aproximadamente 11 anos ou mais). Pode também ser hereditária (aproximadamente 1% dos casos), ser considerada idiopática, ocorrer mais raramente por crises de migração de cálculos biliares repetidas ou ter origem metabólica.

PATOLOGIA

O pâncreas é estimulado constantemente pelo álcool. O suco pancreático, desidratando-se nos canais pancreáticos, forma rolhas proteicas, obstáculos à drenagem natural, causando inflamação multifocal de forma heterogênea e morte celular com fibrose cicatricial ao longo dos anos. Ocorre formação frequente, mas não obrigatória, de concreções nos canais secundários e no Wirsung, com progressiva atrofia do parênquima. Associam-se a isso episódios de pancreatite aguda edematosa, porém, outras complicações como necroses segmentares ou focais podem ocorrer e, como evolução, pseudocistos por extravasamento do suco pancreático para fora do sistema canalicular, cujas paredes poderão ser formadas pelos órgãos vizinhos, ou na intimidade do pâncreas. Os pseudocistos pancreáticos geralmente regridem em aproximadamente seis meses, em 67% dos casos; são únicos em 85% e múltiplos no restante. Essas coleções podem infectar-se causando abscesso pancreático. Hemorragia intracística, embora pouco frequente, pode ocorrer por corrosão de vasos sanguíneos adjacentes. Tam-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

bém é possível que ocorra trombose venosa da veia esplênica com consequente formação de varizes regionais. Quando essa reação de bloqueio do extravasamento não ocorre pelas vísceras vizinhas, o líquido escorre pela cavidade abdominal causando a ascite pancreática. As necroses, à semelhança do que ocorre na pancreatite aguda, podem infectar-se, causando até septicemia, embora habitualmente menos graves que na pancreatite aguda de outra natureza.

QUADRO CLÍNICO

A dor geralmente localizada no andar superior do abdome é, costumeiramente, a queixa mais precoce e fundamental que, em crises fortes, leva o paciente a procurar auxílio médico. Por vezes, essa dor localiza-se particularmente em um dos hipocôndrios ou no epigástrio, com projeção dorsal da mesma região, caracterizando processo agressivo agudo ou crônico obstrutivo em segmentos do pâncreas.

Outra queixa do paciente portador de pancreatite crônica é o emagrecimento, ao longo do tempo, por conta da destruição progressiva do pâncreas exócrino com consequente incapacidade de digerir os alimentos. A consequência mais notória disso é a observação das evacuações gordurosas, frequentemente referidas como fezes que boiam no vaso sanitário por conta da grande quantidade de gordura não digerida. Portanto, emagrecimento ao longo dos anos é um sinal frequente, associado ao quadro, nem sempre visível, de subnutrição.

Ao exame físico do abdome, podem-se palpar massas globosas, geralmente na região abdominal acima do umbigo, no epigástrio ou hipocôndrios, podendo corresponder a pseudocistos.

Mais incomum, mas não menos importante, é a presença de ascite de origem pancreática, claramente evidenciada pela ocorrência patológica de fístula de ducto pancreático principal ou secundário para a cavidade abdominal, cujo conteúdo, colhido por punção abdominal, é rico em enzimas pancreáticas, o que facilita a dosagem de amilase.

PROPEDÊUTICA

Laboratório

A amilase sanguínea pode ficar alterada, nas crises agudas ou na existência de derrames extrapancreáticos. A bilirrubina e enzimas canaliculares biliares, como fosfatase alcalina e gama-glutamiltransferase podem alterar-se, indicando comprometimento cefálico do pâncreas significativo, levando à compressão do colédoco terminal. A concentração aumentada da amilase e a presença de proteínas elevadas nos líquidos de derrames cavitários revelam sua origem, obrigando à investigação minuciosa do pâncreas. O estudo funcional do pâncreas, tanto exócrino quanto endócrino, faz-se, então, obrigatório para o tratamento complementar da insuficiência exócrina e do diabetes secundário, ambos causadores da desnutrição associada.

Imaginologia

A radiografia simples do abdome e do tórax pode revelar derrames cavitários, além de calcificações na projeção do pâncreas. A ultrassonografia do abdome mostra dilatações irregulares do ducto de Wirsung, calcificações e pseudocistos pancreáticos. A tomografia computadorizada revela os mesmos aspectos, de forma mais detalhada. A colangiopancreatografia por ressonância nuclear magnética pode, de forma mais precisa, revelar o estado anatomopatológico dos canais biliares e pancreáticos, muito importante no planejamento do tratamento

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cirúrgico para o alívio da dor e reposição dos fluidos pancreático e biliar para o trato digestivo, quando necessário.

TRATAMENTO

Clínico

Os fundamentos para a terapêutica baseiam-se no controle eficaz da dor, na eliminação do fator causal, na intervenção sobre as complicações e no controle clínico das insuficiências exócrina e endócrina do pâncreas. Na condição de insuficiência exócrina estabelecida, a reposição enzimática durante as refeições faz-se necessária. Uma dose em torno de 600 UI por quilo de peso de teor de lipase de pancreatina total liofilizada para cada refeição maior e a metade dessa dose para o desjejum e lanches são razoáveis. O diabetes secundário deve ser tratado com insulina, em doses adequadas para cada paciente. Os controles de glicemia e de peso são, entre outros, meios de verificar a compensação medicamentosa ao longo da progressão da doença.

Cirúrgico

O tratamento cirúrgico só se impõe após terem sido esgotados todos os meios não cirúrgicos de controlar principalmente a dor, de forma aceitável para o paciente ou se surgirem outros sinais e sintomas (Tabela 76.1).

TABELA 76.1 – Sinais e sintomas da pancreatite crônica

• Dor persistente
• Icterícia persistente
• Cistos pancreáticos
• Derrames cavitários
• Necrose infectada
• Abscessos
• Fístulas
• Hemorragia digestiva
• Compressão de estruturas vizinhas

Baseia-se na observação de que a dor é provocada pela hipertensão dos ductos pancreáticos. Procede-se à intervenção para colocar de volta ao trânsito intestinal toda e qualquer coleção que contenha suco pancreático sob regime de pressão alta, conforme achados pré e intraoperatórios. Durante o ato operatório, a identificação do ducto de Wirsung dilatado e irregular é feita por punção de agulha fina do parênquima pancreático na altura da palpação dele, injeção de contraste hidrossolúvel e realização de radiografia contrastada para identificação do trajeto e possíveis associações com pseudocistos comunicantes. Outras punções e radiografias contrastadas podem ser necessárias na procura por pseudocistos não comunicantes com o ducto de Wirsung, baseando-se nas imagens tomográficas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Assim, na presença de ducto dilatado, com ou sem concreções, faz-se derivação do canal pancreático principal aberto na sua totalidade, longitudinalmente, para alça jejunal látero-lateral, na forma de um Y de Roux, com fio monofilamentar não absorvível (Fig. 76.1A). A confecção pode ser com pontos separados ou sutura contínua, mas exige fechamento hermético (Fig. 76.1). A mesma alça do braço excluso do Y de Roux pode ser utilizada para drenar outros cistos encontrados na região pancreática ou peripancreática (anastomoses cistojejunais). Se a causa dos sintomas for somente cistos, a cirurgia visará sua descompressão da forma já descrita. Para pacientes com pancreatite crônica de cabeça dominante e ducto fino, a duodenopancreatectomia cefálica com preservação do piloro e reconstrução em duplo Y de Roux para derivação biliar e pancreática oferece bom controle da dor na maioria deles (Fig. 76.2). Quando o ducto pancreático principal está dilatado e associado à cabeça pancreática rica em fibrose e hipertrofia, pode-se realizar a retirada da maior quantidade de parênquima exuberante até atingir uma espessura medial ao duodeno que ainda permita suturar a alça exclusa de Roux em continuidade com o ducto de Wirsung. Isso resulta em retirada melhor do pâncreas doente com eventual liberação transpancreática do ducto biliar, frequentemente comprimido pela fibrose (Fig. 76.3). A pancreatectomia total raramente é indicada.

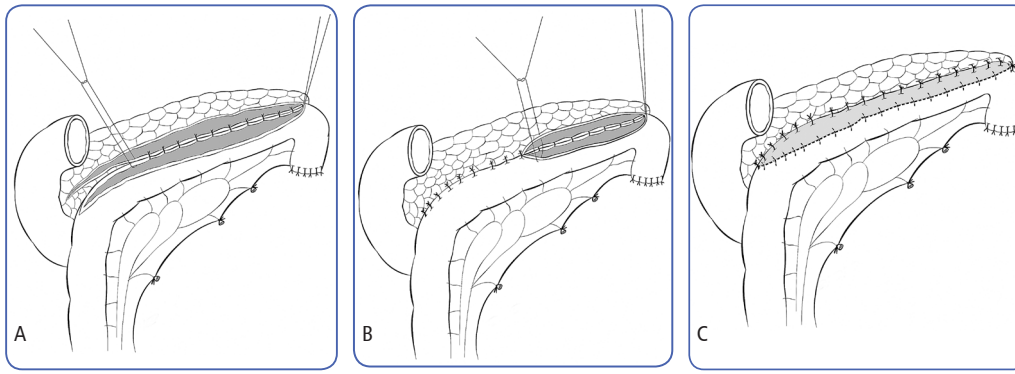


FIG. 76.1 – Sequência da anastomose pancreato-jejunal longitudinal em Y de Roux (variante da operação de Puestow).

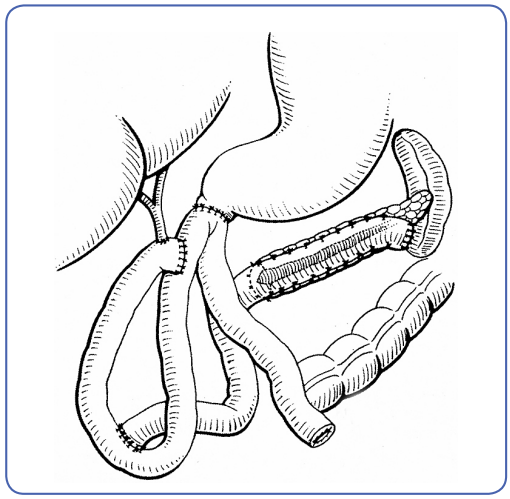


FIG. 76.2 – Esquema da reconstrução com dupla alça após duodenopancreatectomia cefálica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

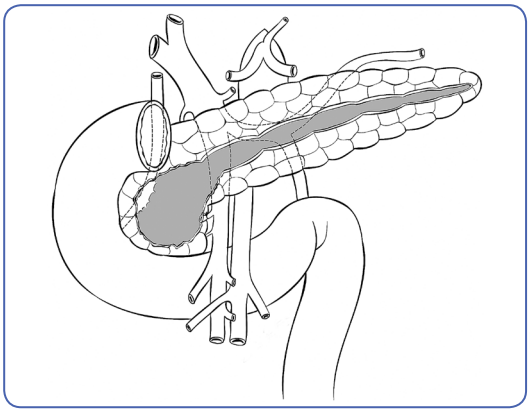
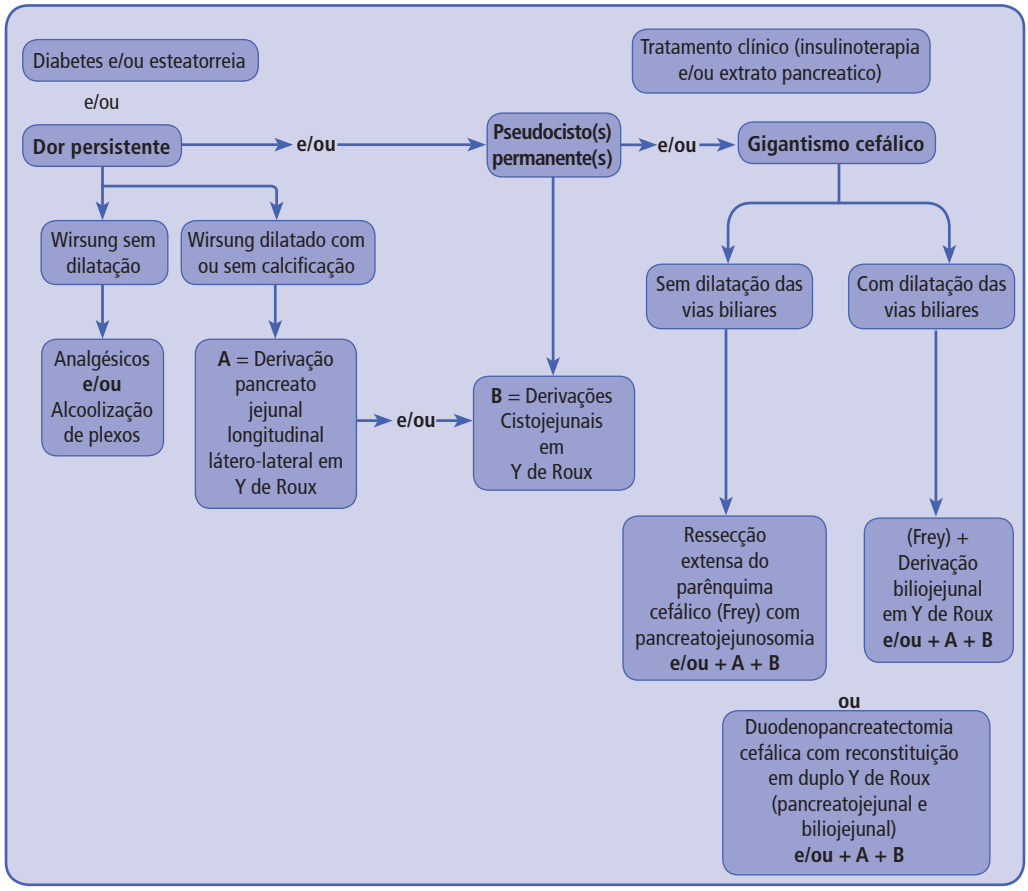


FIG. 76.3 – Abertura longitudinal da Wirsung e ressecção do parênquima pancreático exuberante na cabeça do pâncreas (operação de Frey).

A ascite pancreática é tratada por meio de abordagem da lesão pancreática envolvida. Na hipótese de não haver cistos, ducto pancreático a ser derivado ou trajeto fistuloso natural para o mediastino, tórax ou outras áreas não abordáveis, a drenagem externa de todo o leito pancreático com dreno tubular ou túbulo-laminar resultará no direcionamento do líquido extravasado para fora do abdome, na intenção de formar um trajeto fistuloso dirigido que poderá, após maturação, ser implantado em alça exclusa de Roux em outro ato cirúrgico.



ALGORITMO – Tratamento pancreatite crônica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Frey CF, Smith GJ. Description and rationale of a new operation for chronic pancreatitis. Pancreas 1987;2:701-7.

Gama-Rodrigues JJ, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestório: intestino delgado. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 115-22.

Guarita DR, Coelho MEP, Mott CB, Bettarello A. Pancreatites crônicas: características clínicas, complicações e associação com outras afecções. Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo 1989;44:221.

Machado MCC, Cunha JEM, Bacchella T et al. Tratamento cirúrgico da pancreatite crônica. Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo. 1977;32:267.

Traverso LW, Longmire Jr WP. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. Surg Gynecol Obstet 1978;146:959-62.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 77

Câncer de Vesícula Biliar e Neoplasias Ductais

Jaques Waisberg

CÂNCER DE VESÍCULA BILIAR

Etiopatogenia

O carcinoma da vesícula biliar é a neoplasia mais frequente que acomete a via biliar intra e extra-hepática. Sua incidência aumenta com a idade, especialmente após a quinta década de vida. É cerca de 2 a 6 vezes mais frequente em mulheres do que em homens da mesma faixa etária.

São fatores de risco do carcinoma da vesícula a doença biliar sintomática, especialmente a determinada por cálculos de dimensões avantajadas, gênero feminino, multiparidade, obesidade, diarreia crônica, presença de pólipos adenomatosos na vesícula biliar e colangite esclerosante primária. Há semelhança óbvia entre os fatores de risco para o carcinoma da vesícula biliar e para a colelitíase. Embora a maioria dos doentes com carcinoma da vesícula biliar apresente colelitíase, apenas 1% dos doentes com colelitíase desenvolvem carcinoma da vesícula biliar. Por sua vez, a incidência de câncer da vesícula biliar é sete vezes maior na presença de colelitíase e de colecistite crônica. Fatores de risco adicionais para o câncer da vesícula biliar são associados à presença de inflamação crônica da parede da vesícula, inclusive sua calcificação (vesícula biliar em porcelana), de infecção crônica por *Salmonella typhi*, de junção anômala do ducto biliopancreático e de cisto do colédoco. A sequência de adenoma ao carcinoma, como definida no carcinoma colorretal, é suspeita de ocorrer também no carcinoma da vesícula biliar. Pólipos não adenomatosos, como fibromas e lipomas, pseudopólipos inflamatórios ou pólipos de colesterol (colesterolose) não estão associados à malignizacão. Aproximadamente 1% de todas as colecistectomias eletivas realizadas por colelitíase apresenta câncer da vesícula biliar oculto na peça cirúrgica.

Patologia

A maioria das neoplasias malignas da vesícula biliar origina-se nas células epiteliais e é de adenocarcinomas (83%). Os carcinomas são classificados de acordo com seu grau histológico e com a diferenciação celular:

- Grau 1 ou bem diferenciado.
- Grau 2 ou moderadamente diferenciado.
- Grau 3 ou pouco diferenciado.
- Grau 4 ou indiferenciado.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

As neoplasias bem diferenciadas (grau histológico 1) geralmente apresentam prognóstico melhor. Carcinomas de pequenas células e carcinomas indiferenciados são classificados como grau 4 e têm prognóstico pior. O padrão de crescimento também parece ter significado prognóstico. O carcinoma papilar (6% dos carcinomas da vesícula biliar), associado a prognóstico melhor, tende a crescer dentro do lume e apresenta tendência menor de invadir o fígado ou comprometer os linfonodos. As formas infiltrativas ou nodulares apresentam padrão de crescimento difuso, difícil de ser reconhecido nos exames de imagem, tendência maior de invadir o fígado e infiltrar nos linfonodos. A drenagem linfática da vesícula biliar dá-se, inicialmente, para o linfonodo do ducto cístico e, posteriormente, para os linfonodos pericoledocianos, retropancreáticos, intercavo-aórticos, retroportais e celíacos.

No momento do diagnóstico, 25% dos carcinomas da vesícula localizam-se na parede do órgão, 35% possuem metástases para os linfonodos regionais ou extensão para órgãos adjacentes e 40% apresentam metástases à distância.

Apresentação Clínica

Doentes com carcinoma da vesícula biliar frequentemente apresentam dor no quadrante superior direito do abdome, anorexia, náuseas e vômitos. Quando o doente apresenta colelitíase associada, geralmente ocorre mudança na qualidade e na frequência dos episódios dolorosos. Devido à semelhança com quadro de colelitíase sintomática, doentes com carcinoma da vesícula biliar são frequentemente diagnosticados equivocadamente apenas com doença benigna. Enfermos com doença avançada podem apresentar fraqueza, perda de peso ou icterícia. Massa endurecida e firme no quadrante superior direito do abdome ou sintomas de obstrução duodenal geralmente significam doença avançada e irressecável.

Diagnóstico

Geralmente a avaliação laboratorial não revela a natureza da doença. Alterações inespecíficas de testes de função hepática e anemia podem estar presentes. Doentes com neoplasias avançadas podem apresentar níveis séricos elevados de fosfatase alcalina, gamaglutamil transferase e bilirrubinas. Os níveis séricos do antígeno carcinoembrionário (CEA) e os do antígeno de câncer (CA) 19-9 podem ser elevados no carcinoma da vesícula biliar.

As neoplasias em estádio inicial ou aquelas com padrão de crescimento infiltrativo podem ser indistinguíveis da doença benigna da vesícula biliar pelos exames de imagem, sendo o diagnóstico pré-operatório suspeitado apenas numa minoria de doentes.

Na ultrassonografia (US) transabdominal, o carcinoma da vesícula biliar é suspeitado na presença de pelo menos um dos seguintes achados: massa vesicular maior que 1 cm de diâmetro, massa heterogênea no lume do órgão, calcificação da parede da vesícula, descontinuidade de camadas da parede do órgão e perda da interface entre a parede da vesícula biliar e o fígado.

A tomografia computadorizada (TC) helicoidal do abdome e pelve com contraste intravenoso e oral deve ser realizada em todo doente com suspeita de carcinoma da vesícula biliar. Na TC, a lesão pode aparecer como massa no interior do lume da vesícula ou deslocando completamente o órgão. Menos frequentemente, esse exame pode mostrar espessamento parietal difuso ou focal da vesícula biliar. A TC helicoidal avalia a extensão do envolvimento hepático, de vasos extra-hepáticos e de ductos biliares e é mais acurada para revelar comprometimento linfonodal e envolvimento de órgãos adjacentes pela neoplasia do que a US. O envolvimento do parênquima hepático deve ser avaliado em relação aos segmentos hepáticos para permitir o planejamento cirúrgico apropriado. Em casos selecionados, a embolização de um dos ramos principais (direito ou esquerdo) da veia porta com subsequente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hipertrofia do lobo hepático contralateral pode desempenhar papel decisivo na indicação de ressecção cirúrgica que implique em segmentectomia hepática.

A presença de comprometimento dos linfáticos regionais influencia a determinação da ressecabilidade da lesão da vesícula biliar. O aumento dos linfonodos peripancreáticos ou periaórticos indica, habitualmente, presença de doença irressecável. Entretanto, a TC possui sensibilidade de apenas 38% para a presença de linfonodos com infiltração neoplásica e, assim, o estadiamento real pode estar subestimado.

A ressonância magnética (RM) e a colangiopancreatorressonância podem fornecer informações adicionais da extensão do envolvimento do fígado e estruturas portais. A angiorressonância é indicada quando existe suspeita de invasão das estruturas vasculares do hilo hepático.

A ultrassonografia endoscópica (USE) é mais acurada do que a US transabdominal no diagnóstico do carcinoma da vesícula biliar. Aquela também é útil na distinção entre pseudopólipos de colesterol (colesterolose) e adenoma ou carcinoma da vesícula, sendo excelente para avaliação do comprometimento linfonodal regional. A USE pode, ainda, ser utilizada para obtenção de biópsia linfonodal para confirmação histológica da doença.

A colangiografia endoscópica e percutânea são utilizadas no tratamento da sepse biliar, por meio da colocação de próteses e cateteres para a permeação do fluxo biliar, e no estadiamento de neoplasias localmente avançadas, além de fornecerem material para exame citológico para determinação da extensão da invasão neoplásica. O achado característico do carcinoma da vesícula biliar na colangiografia transpapilar endoscópica ou percutânea é estenose longa do ducto hepático comum. A colangiografia percutânea pode ser usada para definir a árvore biliar no planejamento de ressecções hepáticas complexas e é utilizada para paliação ou alívio pré-operatório dos sintomas decorrentes da icterícia obstrutiva. Entretanto, esses procedimentos podem contaminar a árvore biliar obstruída e causar sepse.

Na presença de metástases hepáticas ou peritoneais, comprometimento da veia porta ou invasão hepática extensa, o carcinoma da vesícula biliar é considerado irressecável e a confirmação diagnóstica pode ser feita por biópsia da massa por agulha fina guiada por US ou TC (Fig. 77.1).

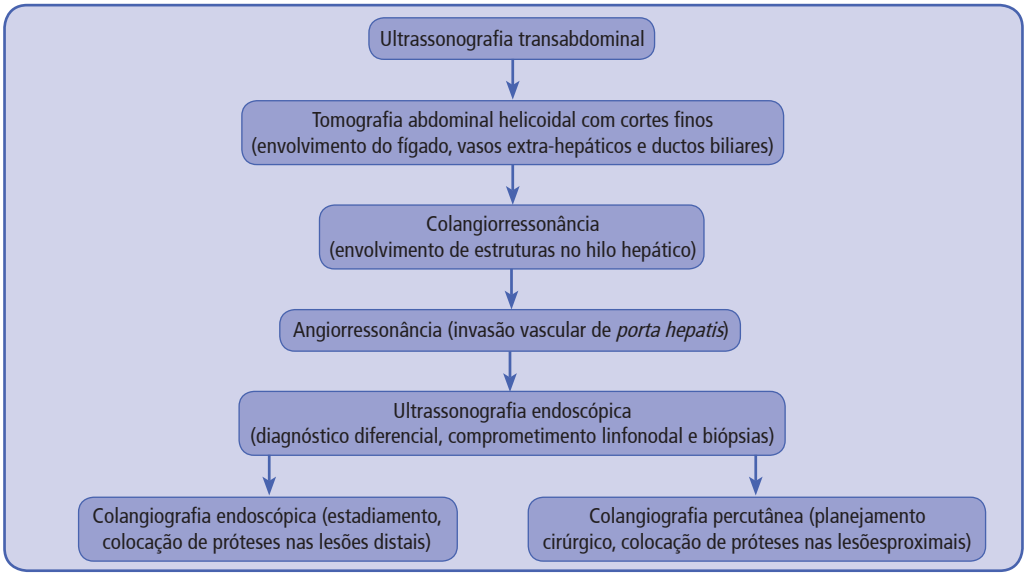


FIG. 77.1 – Algoritmo dos procedimentos diagnósticos e do planejamento terapêutico do carcinoma da vesícula biliar.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Estadiamento

O estadiamento do câncer da vesícula biliar é especialmente importante na seleção de doentes que podem beneficiar-se do tratamento operatório. O sistema de estadiamento TNM da American Joint Committee on Cancer (AJCC) é aplicado aos carcinomas primários da vesícula biliar, reconhecendo que mesmo neoplasias localmente avançadas são potencialmente ressecáveis com intenção curativa. O fígado adjacente ao tumor não é considerado envolvimento metastático e a profundidade de penetração da lesão no fígado não é utilizada para determinar a classificação T do estadiamento TNM (Tabela 77.1).

TABELA 77.1 – Estadiamento do carcinoma da vesícula biliar, de acordo com o American Joint Committee on Cancer

Estádio	T	N	M	Descrição
0	Tis	0	0	Carcinoma *in situ*
IA	T1	N0	M0	Tumor invade lâmina própria ou camada muscular
IB	T2	N0	M0	Tumor invade tecido conjuntivo perimuscular
IIA	T3	N0	M0	Tumor perfura serosa ou invade diretamente fígado ou órgão adjacente*
IIB	T1-3	N1	M0	Metástase em linfonodos regionais**
III	T4	Qualquer N	M0	Tumor invade veia porta, artéria hepática comum ou órgãos extra-hepáticos
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1	Metástases distantes, incluindo metástases em linfonodos do corpo e cauda do pâncreas

* Órgãos adjacentes: estômago, duodeno, cólon, pâncreas, omento e ductos biliares extra-hepáticos.
** Linfonodos regionais: ducto cístico, pericoledociano, hilo hepático, cabeça do pâncreas, periduodenal, periportal, celíaco e artéria mesentérica superior.

Tratamento

A ressecção cirúrgica oferece a única cura potencial para o carcinoma da vesícula biliar. Se a exploração cirúrgica é contraindicada por condições clínicas preexistentes ou por evidência de doença irressecável, a biópsia da lesão com agulha fina dirigida por US ou TC pode confirmar o diagnóstico. Se o doente apresenta suspeita de carcinoma da vesícula biliar e está apto para a laparotomia, não há necessidade de obtenção de biópsias com agulha no pré-operatório.

Como cerca de 50% dos doentes terão doença irressecável no momento da laparotomia exploratória devido à incidência elevada de metástases hepáticas ou peritoneais não detectadas por métodos não invasivos, advoga-se o uso rotineiro da exploração laparoscópica prévia para minimizar a laparotomia desnecessária. Na ausência de doença disseminada, a exploração cirúrgica do abdome por incisão subcostal direita é a abordagem aceita mais amplamente. Na exploração abdominal, avalia-se a presença de metástases hepáticas, no diafragma, em linfonodos distantes e na superfície peritoneal. A lesão suspeita deve ser biopsiada e o material encaminhado para exame patológico de congelação (Fig. 77.2).

A avaliação do *status* dos linfonodos possui importância fundamental para decisão do tratamento. Linfonodos suspeitos nas regiões retropancreática, celíaca, mesentérica superior e para-aórtica devem ser biopsiados e encaminhados para exame patológico de congelação. Se o resultado for positivo, a lesão deve ser considerada irressecável. Doentes com linfonodos para-aórticos infiltrados pelo carcinoma possuem sobrevivência equivalente à doença metastática. Doentes com esses linfonodos comprometidos pela neoplasia sobrevivem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

menos de 1 ano e, habitualmente, nenhum deles atingem mais de cinco anos de sobrevivência. Por sua vez, a linfadenectomia regional do ligamento hepatoduodenal e dos linfonodos pancreáticos superiores foi associada ao aumento da sobrevivência.

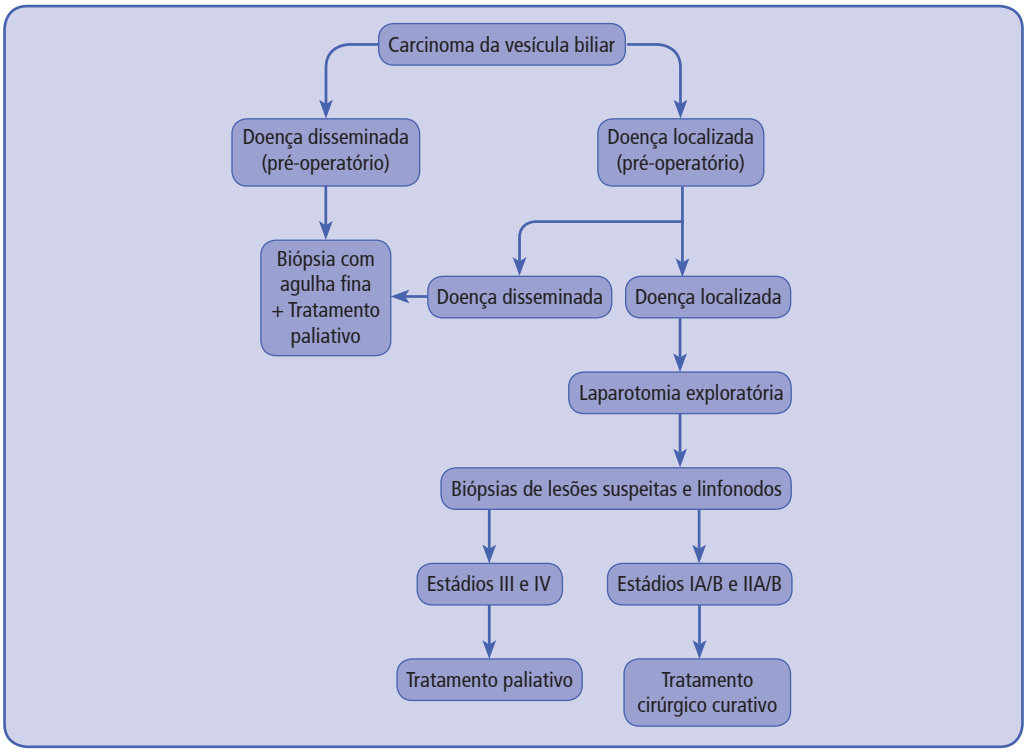


FIG. 77.2 – Algoritmo dos procedimentos terapêuticos do carcinoma da vesícula biliar.

Tratamento Cirúrgico

Pólipos da Vesícula Biliar

Constituem indicações de colecistectomia pólipos sintomáticos, qualquer pólipo com mais de 1 cm de diâmetro, pólipos que aumentem de tamanho ou presença de mais de três pólipos, independentes do tamanho.

Estádios 0 e I

Neoplasias no estádio 0 (carcinoma *in situ*) e estádio IA (carcinoma confinado à mucosa ou à camada muscular) são tratadas por colecistectomia isolada. O exame patológico deve ser revisado para assegurar que todas as margens da estrutura extirpada são negativas. De fato, essas lesões são frequentemente diagnosticadas pela avaliação patológica após colecistectomia por doença presumivelmente benigna. Nessa situação, os doentes devem ser acuradamente estadiados para confirmar que não há envolvimento linfonodal ou metástases à distância. Se a margem do ducto cístico é positiva, torna-se necessária reoperação para a retirada do ducto biliar comum (DBC), linfadenectomia regional e, se necessário, desvio bilioentérico por hepatojejunostomia.

No pré-operatório, existindo suspeita de carcinoma da vesícula biliar, a colecistectomia aberta é recomendada. Se o exame patológico de congelação confirmar lesão Tis ou T1 com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

margens negativas, não há necessidade de tratamento adicional, dependendo da revisão dos resultados patológicos finais. No estadiamento IB e em lesões T2 (carcinoma invadindo o tecido conjuntivo perimuscular), o abdome deve ser explorado à procura de metástases, principalmente no fígado e nas superfícies peritoneais. O tratamento cirúrgico para essas lesões necessita mais de que colecistectomia simples. O plano de dissecação da colecistectomia simples é no tecido conjuntivo perimuscular, entre a vesícula biliar e o fígado, e, portanto, pode violar os limites da neoplasia. Na ausência de metástases, é indicada ressecção em bloco da vesícula e do parênquima hepático adjacente numa profundidade de, ao menos, 2 cm além dos limites palpáveis da lesão ou determinados pelo exame de US intraoperatória. Ademais, uma vez que a neoplasia penetrou através da camada da musculatura lisa da parede da vesícula biliar, a probabilidade de haver disseminação linfonodal é de 15% a 50%. Daí a necessidade de, nesses casos, acrescentar linfadenectomia dos linfonodos do ducto cístico, pericoledocianos, portais, celíacos e pancreatoduodenais superiores e posteriores, além da linfadenectomia do ligamento hepatoduodenal. Para essas situações, a linfadenectomia adequada requer mobilização completa do duodeno e da cabeça do pâncreas por manobra de Kocher ampla. O DBC, a veia porta e a artéria hepática devem ser apropriadamente esqueletizados, pois ocasionalmente essa dissecação pode desvascularizar o DBC e, portanto, necessitar de ressecção dele e realização de hepatojejunostomia em alça exclusa.

Entretanto, pode ser necessário que a ressecção da fossa da vesícula seja acompanhada da ressecção dos segmentos hepáticos IVb e V. A abordagem dos segmentos hepáticos para a ressecção do carcinoma da vesícula biliar é justificada para reduzir o sangramento, a margem cirúrgica histologicamente positiva e a desfuncionalização do parênquima hepático remanescente. Essa operação é denominada colecistectomia radical. O índice de sobrevivência de cinco anos para o carcinoma da vesícula biliar no estádio IB tratado primariamente por colecistectomia radical é de 80% a 90%, até 50% maior quando comparado com o da colecistectomia simples isolada.

Doentes diagnosticados com carcinoma T2 ou tumor mais profundo após colecistectomia simples devem ser submetidos à reoperação com ressecção do parênquima hepático no leito da vesícula, linfadenectomia regional e, se necessário, ressecção dos segmentos hepáticos IVb e V. Habitualmente, aguardam-se de 6 a 8 semanas para que a inflamação aguda regrida, porém, esse intervalo pode ser menor se o doente for submetido a colecistectomia videolaparoscópica. Nessa situação, o abdome deve ser inspecionado rigorosamente à procura de implantes peritoneais e linfadenopatias. Os locais de punção da cirurgia laparoscópica devem ser excisados.

Estádio II

O carcinoma da vesícula biliar no estádio II inclui o estádio IIA, neoplasias localmente avançadas sem metástases linfonodais, e estádio IIB, tumores T1-3, com metástases linfonodais regionais. As lesões T3 penetram a serosa ou invadem diretamente o fígado e/ou órgãos adjacentes. Dependendo da profundidade da invasão hepática e do envolvimento de estruturas adjacentes, a ressecção estendida para o carcinoma da vesícula no estádio II pode tomar muitas formas e a imagem pré-operatória acurada é essencial para o planejamento de ressecção potencialmente curativa. US intraoperatória e biópsias de congelação são úteis na avaliação da profundidade da invasão e na extensão da ressecção necessária. Nas lesões focais envolvendo a tríade portal hepática direita, a trissegmentectomia hepática direita pode ser a conduta mais apropriada. Neoplasias malignas nas proximidades do ducto biliar necessitam de ressecção de ducto hepático e DBC com realização de hepatojejunostomia. Em todas essas situações, a linfadenectomia regional deve ser realizada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estádios III e IV

Carcinomas da vesícula biliar no estádio III (invasão da veia porta, artéria hepática própria ou mais de um órgão extra-hepático) e estádio IV (presença de metástases distantes) são geralmente considerados irressecáveis. Se a determinação da irressecabilidade da doença é realizada no momento da laparotomia exploratória, grampos radiopacos devem ser colocados na margem do comprometimento tumoral macroscópico para facilitar o planejamento do tratamento radioterápico adjuvante.

O envolvimento descontínuo do fígado pela neoplasia é considerado doença metastática. Em casos selecionados, a lesão hepática metastática pode ser controlada por ressecção hepática extensa e, portanto, considerada de tratamento operatório. Embora tenha sido relatada sobrevivência de cinco anos após esses procedimentos mais extensos, o aumento marginal da média de sobrevivência geralmente não é aceito para justificar morbidade e mortalidade hospitalares associadas.

Colecistectomia Laparoscópica e Carcinoma da Vesícula Biliar

Dada a propensão de disseminação peritoneal e de metástase linfonodal precoce, a colecistectomia laparoscópica não deve ser realizada na suspeita pré-operatória de carcinoma da vesícula biliar. Se a suspeita de carcinoma da vesícula biliar ocorrer durante a colecistectomia laparoscópica (aderências densas anormais ou espessamento da parede da vesícula biliar), o procedimento deve ser convertido para técnica aberta. Implantes de neoplasia nos locais dos portais e carcinomatose peritoneal foram descritos após colecistectomia laparoscópica, inclusive em doentes com carcinoma *in situ*. O derrame de bile vesicular está associado a índice de sobrevivência menor, mesmo em lesões de carcinoma precoce (T1 e T2) da vesícula biliar. Essas lesões devem ser abordadas pela técnica aberta convencional, com exploração abdominal para avaliação de metástases hepáticas, disseminação peritoneal e metástases linfonodais distantes. A confirmação, por exame de congelação, da presença de metástases nesses locais exclui a ressecção radical do carcinoma da vesícula biliar. Se o cirurgião não se sente confiante em realizar a colecistectomia radical, a colecistectomia laparoscópica deve ser abortada e o doente, encaminhado para avaliações adicionais e tratamento definitivo.

Em caso de exame de congelação não esclarecedor, o tratamento definitivo deve ser postergado, dependendo do resultado do exame patológico final. Se houver evidência macroscópica de doença local extensa, que provavelmente não possa ser tratada adequadamente por colecistectomia radical, a ressecção definitiva pode ser postergada para permitir estadiamento e preparo do doente adequados.

Tratamento Paliativo

Doentes com carcinoma irressecável da vesícula biliar possuem média de sobrevivência de algumas semanas a poucos meses. O tratamento paliativo é focado no alívio da dor, da obstrução biliar sintomática e da sepse. A drenagem biliar endoscópica ou percutânea é utilizada para doentes com prurido ou sepse e, em casos selecionados, pode ser realizado desvio cirúrgico da obstrução biliar com derivação bilioentérica do DBC, do ducto hepático esquerdo ou do ducto do segmento hepático III. Considerando a morbidade e a mortalidade associadas com laparotomia e hepatojejunostomia em doentes com expectativa de sobrevivência de apenas poucos meses, essas abordagens devem ser criteriosas.

A maioria dos protocolos de quimioterapia é baseada no 5-fluorouracil (5-FU) isolado ou em combinação com outros quimioterápicos. Gemcitabine associado à cisplatina ou

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

5-FU mostrou alguma atividade no carcinoma da vesícula biliar. Quimioterapia regional com mitomicina C através da artéria hepática aumentou a sobrevivência entre 5 e 14 meses. Desafortunadamente, a abordagem quimioterápica regional no fígado raramente é indicada em razão de doença metastática e comprometimento do hilo hepático pela neoplasia.

Embora os resultados da radioterapia tenham sido pouco encorajadores, esse tratamento adjuvante geralmente é bem tolerado e frequentemente empregado para paliação. A radioterapia externa, com ou sem quimiossensibilização, pode produzir controle sintomático por curto período.

Prognóstico

Doentes com carcinoma da vesícula biliar limitado à mucosa e submucosa (T1a) apresentam prognóstico excelente, com índice de sobrevivência de cinco anos de 90% a 100%. Invasão para o interior da parede muscular (T1b) da vesícula biliar aumenta o risco de recidiva após a ressecção curativa, porém, o tratamento dessas lesões por colecistectomia simples ou radical não apresenta diferença significativa nos índices de sobrevivência de 10 anos. A invasão da subserosa (T2) aumenta o risco de metástase linfonodais regionais. A sobrevivência dos doentes com lesões T2 é mais elevada após colecistectomia radical com linfadenectomia e ressecção hepática, quando comparada com a colecistectomia simples. A sobrevivência de cinco anos de doentes com estádio IIA e IIB operados pode atingir 63% e 25%, respectivamente. A sobrevivência de doentes com carcinoma da vesícula biliar nos estádios III e IV submetidos ao tratamento paliativo é de 3 a 6 meses. De modo geral, menos de 15% de todos os doentes com carcinoma da vesícula biliar permanecem vivos após cinco anos do diagnóstico, independente da natureza do tratamento realizado.

◗ NEOPLASIAS DUCTAIS

Incidência

O carcinoma dos ductos biliares ou colangiocarcinoma é neoplasia maligna rara que frequentemente se apresenta em estádio avançado e com prognóstico sombrio. Em razão das diferenças na conduta cirúrgica, o carcinoma do ducto biliar é classificado, anatomicamente, em tumores intra-hepáticos, peri-hilares e extra-hepático distais. Os intra-hepáticos representam de 5% a 10% das neoplasias ductais biliares, os peri-hilares, também denominados tumores de Klatskin, constituem 65% a 70% das neoplasias malignas dos ductos biliares e os extra-hepáticos distais, clinicamente indistinguíveis de outras neoplasias malignas periampulares, compreendem 25%. O colangiocarcinoma ocorre em homens e mulheres com frequência igual. A idade da maioria dos doentes com colangiocarcinoma situa-se entre as 6ª e 7ª décadas de vida.

Etiopatogenia

A maioria dos colangiocarcinomas ocorre sem etiologia subjacente ou fator de risco reconhecido. Raros doentes terão adenoma ou papilomatose de ducto biliar como lesão precursora pré-maligna. Mais frequentemente, a inflamação crônica dos ductos biliares está implicada como fator desencadeante para o desenvolvimento de colangiocarcinoma. As causas subjacentes mais frequentes de inflamação ductal crônica são anomalias anatômicas da árvore biliar (cistos do colédoco), hepatolitíase (litíase da árvore biliar intra-hepática) e colangite esclerosante primária. Nos cistos do colédoco, o aparecimento do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

carcinoma ductal aumenta com a idade, ao passo que, na colangite esclerosante, o risco de carcinoma é independente da duração da doença, embora aumente com o número de episódios de colangite. O carcinoma ductal pode ocorrer em cerca de 5% a 10% dos doentes com litíase biliar intra-hepática. Anastomoses biliodigestivas podem aumentar o risco de colangiocarcinoma em 5%. Esse risco é maior após esfincteroplastia transduodenal e coledocoduodenostomia do que após colédoco ou hepatojejunostomia.

Patologia

O colangiocarcinoma é classificado macroscopicamente como nodular, papilar ou difuso. A forma nodular é a mais frequente, produzindo reação fibrosa peritumoral intensa. Cerca de 95% dos carcinomas de vias biliares são adenocarcinomas. Em autópsias de doentes com colangiocarcinoma, encontram-se metástases em 75% a 80% dos casos, principalmente linfonodais, hepáticas e peritoneais.

Apresentação Clínica

Colangiocarcinomas intra-hepáticos não necessariamente causam elevação da bilirrubina e raramente apresentam icterícia até momentos tardios no curso da doença. Embora mais de 90% dos doentes com neoplasias peri-hilares ou extra-hepáticas distais apresentem icterícia indolor, o carcinoma do ducto biliar distal determina icterícia frequentemente em estádios mais precoces do que o colangiocarcinoma de localização intra-hepática ou peri-hilar. À exceção da icterícia, o exame clínico do doente com colangiocarcinoma peri-hilar e extra-hepático distal é, habitualmente, normal. Perda de peso, fadiga, febre, mal-estar, anorexia, prurido e dor abdominal podem ser indicativos de doença avançada. Nos enfermos com colangiocarcinoma peri-hilar e distal, os níveis séricos de bilirrubina, fosfatase alcalina e gamaglutamil transferase são geralmente elevados, ao passo que o nível das transaminases apresenta alterações mínimas ou moderadas, dependendo da duração do quadro clínico. Em doentes com colangiocarcinoma acima da confluência dos ductos biliares hepáticos, a obstrução de apenas um dos ductos biliares principais, direito ou esquerdo, pode apresentar dor abdominal, aumento do lobo hepático correspondente e elevação dos níveis séricos das enzimas canaliculares, sem aumento da bilirrubinemia ou icterícia.

Diagnóstico

Os exames de imagem do doente com colangiocarcinoma devem revelar as extensões radial, proximal e distal da lesão, incluindo o comprometimento dos ductos biliares intra e extra-hepáticos, do fígado e dos vasos portais e a presença de metástases distantes. No carcinoma dos ductos biliares intra-hepático e peri-hilar, a US geralmente revela apenas dilatação ductal intra-hepática. Já no colangiocarcinoma distal, habitualmente existe dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas. Embora a US geralmente não revele a imagem da lesão primária, o nível da obstrução e a ausência de cálculos na via biliar principal e na vesícula biliar frequentemente sugerem o diagnóstico de colangiocarcinoma. Evidências do envolvimento vascular do hilo hepático pelas neoplasias peri-hilares podem ser detectadas com o exame de US Doppler.

Na TC convencional, o colangiocarcinoma intra-hepático aparece como massa sólida no fígado, ao passo que tumores peri-hilares e distais são, frequentemente, de difícil visualização. Na TC de doentes com colangiocarcinoma peri-hilar, a árvore biliar intra-hepática geralmente é dilatada, a vesícula biliar, colabada ou normal e árvore biliar extra-hepática não

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mostra alterações, ao passo que no colangiocarcinoma distal habitualmente existe dilatação da vesícula biliar e da árvore biliar intra e extra-hepática.

O limite proximal da extensão e disseminação da neoplasia é a característica mais importante na determinação da ressecabilidade em doentes com tumores peri-hilares e a TC helicoidal com cortes finos é o exame de escolha para a avaliação da extensão do colangiocarcinoma, do envolvimento vascular do hilo hepático e linfonodal, do comprometimento do parênquima de ambos os lobos do fígado e da presença de metástases intra-abdominais distantes. O exame de RM simplificou a avaliação operatória dos carcinomas peri-hilares, fornecendo informação adicional, sem procedimentos invasivos, da invasão vascular hilar e da extensão próxima do envolvimento ductal. Assim, a colangiorressonância magnética e a angiorressonância substituíram a colangiografia trans-hepática e a angiografia visceral, respectivamente, na complementação da avaliação da extensão da neoplasia ductal biliar peri-hilar (Fig. 77.3).

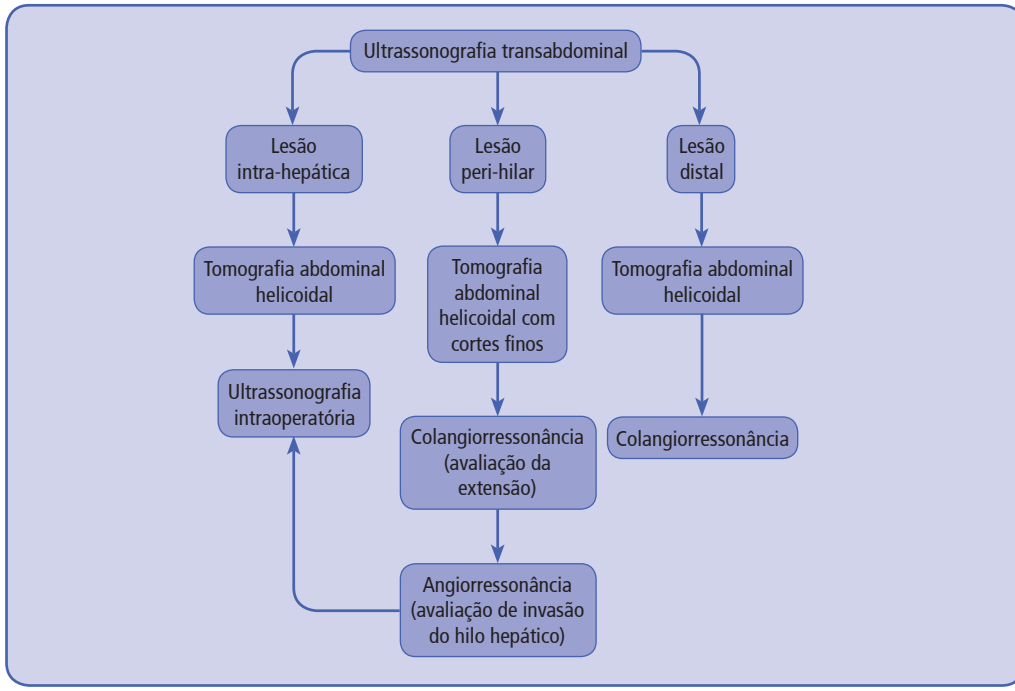


FIG. 77.3 – Algoritmo dos procedimentos diagnósticos e do planejamento terapêutico do colangiocarcinoma ductal biliar, de acordo com sua localização anatômica.

Embora 7% a 15% dos doentes com sintomas pré-operatórios, estudos radiológicos e achados intraoperatórios compatíveis com obstrução biliar maligna apresentem lesões benignas na análise histopatológica das peças cirúrgicas ressecadas, o diagnóstico patológico pré-operatório do colangiocarcinoma é difícil de ser obtido na maioria das lesões e não deve ser buscado em doentes com lesão ressecável. Se o carcinoma do ducto biliar for irressecável ou o doente não for considerado candidato à operação devido à presença de comorbidades, podem ser utilizadas, para comprovação diagnóstica, a biópsia aspirativa com agulha fina ou a citologia da bile hepática obtida por método percutâneo ou endoscópico. Em razão do colangiocarcinoma intra-hepático frequentemente não poder ser diferenciado de metástase hepática solitária, a colonoscopia pré-operatória deve ser realizada nesses doentes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estadiamento

No estadiamento do colangiocarcinoma, de acordo com a classificação do AJCC (Tabela 77.2), neoplasias do estádio IA limitam-se ao ducto biliar; tumores do estádio IIB invadem os tecidos periductais; tumores do estádio IIA são localmente avançados, sem metástases linfonodais; tumores do estádio IIB apresentam metástases linfonodais regionais; tumores do estádio III são localmente avançados, invadindo estruturas do hilo hepático e/ou órgãos adjacentes; e tumores do estádio IV apresentam metástases à distância.

TABELA 77.2 – Estadiamento do carcinoma ductal biliar extra-hepático, de acordo com o American Joint Committee on Cancer

Estádio	T	N	M	Descrição
0	Tis	0	0	Tumor *in situ*
IA	T1	N0	M0	Tumor confinado ao ducto biliar
IB	T2	N0	M0	Tumor invade além da parede do ducto biliar
IIA	T3	N0	M0	Tumor invade fígado, vesícula biliar, pâncreas e/ou ramos unilaterais da veia porta (direito ou esquerdo) ou artéria hepática comum (direta ou esquerda)
IIB	T1-3	N1	M0	Metástases em linfonodos regionais*
III	T4	Qualquer N	M0	Tumor invade veia porta ou seus ramos direito e esquerdo, artéria hepática comum ou órgãos e/ou estruturas extra-hepáticas**
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1	Metástases distantes

* Linfonodos regionais: hilo hepático, celíaco, periduodenal, peripancreático e artéria mesentérica superior.
** Estruturas extra-hepáticas: cólon, estômago, duodeno e parede abdominal.

A classificação de Bismuth (Tabela 77.3) para o colangiocarcinoma peri-hilar, que considera a extensão do envolvimento da lesão na árvore biliar, possui importância na determinação da modalidade de tratamento dessas neoplasias. O sistema de classificação de Bismuth aplica-se somente para o colangiocarcinoma peri-hilar e avalia o envolvimento ductal proximal do tumor. Os tumores tipo I são confinados ao ducto hepático comum; os tipo II envolvem a bifurcação, sem comprometimento secundário dos ductos intra-hepáticos; os tipos IIIA e IIIB estendem-se para o interior dos ductos intra-hepáticos secundários direitos ou esquerdos, respectivamente; e os tipo IV envolvem os ductos segmentares intra-hepáticos de ambos os lobos hepáticos.

TABELA 77.3 – Classificação de Bismuth para o colangiocarcinoma peri-hilar

Tipo	Descrição
I	Lesão localizada distalmente à confluência dos ductos hepáticos direito e esquerdo
II	Lesão envolve a junção dos ductos hepáticos direito e esquerdo
IIIA	Lesão envolve a confluência dos ductos hepáticos direito e esquerdo e o ducto hepático direito
IIIB	Lesão envolve a confluência dos ductos hepáticos direito e esquerdo e o ducto hepático esquerdo
IV	Lesão envolve os ductos hepáticos direito e esquerdo, além dos ductos segmentares intra-hepáticos bilaterais

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

Tratamento Cirúrgico

Preparo Pré-operatório

A icterícia clínica reduz os depósitos da vitamina K, que é lipossolúvel. Mesmo que o tempo de protrombina seja normal, dose parenteral de vitamina K deve ser ministrada pré-operatoriamente para reduzir o risco de hemorragia perioperatória.

Não há indicação para a descompressão biliar pré-operatória em doentes com carcinoma do ducto biliar extra-hepático distal em razão da maior incidência de complicações infecciosas com manipulação biliar. Apesar do risco, quando a bilirrubina total é maior que 15 mg/dl e é planejada ressecção hepática regrada para o tratamento do carcinoma do ducto biliar peri-hilar, pode ser realizada drenagem trans-hepática do fígado remanescente para permitir melhora na função hepática.

Nas ressecções hepáticas necessárias para o tratamento das neoplasias ductais, quando o volume do parênquima hepático remanescente parecer inadequado para a manutenção fisiológica das funções hepáticas, a embolização, no pré-operatório, do ramo da veia porta do lado do fígado envolvido pela neoplasia geralmente induz hipertrofia hepática contralateral suficiente para reduzir a incidência de insuficiência hepática pós-operatória.

Procedimentos Operatórios

O carcinoma do ducto biliar representa problema cirúrgico difícil por ter padrão de crescimento agressivo e estádio frequentemente avançado na apresentação clínica. Após exploração laparoscópica para estadiamento, a incisão subcostal bilateral é adequada para ressecção do carcinoma do ducto biliar em qualquer localização. Deve ser realizado inventário cuidadoso da cavidade abdominal, com atenção especial na verificação de presença de metástases linfonodais, hepáticas e peritoneais. Biópsias de congelação de lesões suspeitas devem ser realizadas, se necessário, para complementar o estadiamento. Em razão do padrão de crescimento infiltrativo do colangiocarcinoma, também é importante obter biópsias de congelação das margens ductais proximal e distal da lesão.

A abordagem intraoperatória do colangiocarcinoma intra-hepático deve incluir US do fígado, com atenção para as margens de ressecção hepática, e retirada dos linfonodos do ligamento hepatoduodenal. As características técnicas para a ressecção do carcinoma do ducto biliar intra-hepático são semelhantes àquelas usadas para as neoplasias primárias e secundárias hepáticas. Nos doentes com colangiocarcinoma intra-hepático ressecável e na ausência de cirrose hepática, a lobectomia hepática pode ser realizada.

Nas neoplasias peri-hilares, após verificação da presença de metástases linfonodais ou à distância, é necessário avaliar o envolvimento direto do tumor na veia porta e na artéria hepática própria e seus ramos. Doentes com colangiocarcinoma tipo I ou II de Bismuth localizado e sem comprometimento da vascularização hepática podem, geralmente, ser tratados com ressecção em bloco do ducto biliar e da vesícula biliar associada à linfadenectomia, incluindo linfonodos da artéria hepática, retropancreáticos e hepatoduodenais e continuidade bilioentérica restaurada por hepatojejunostomias direita e esquerda, no nível da confluência dos ductos hepáticos. Caso os exames pré-operatórios ou a US intraoperatória revelem envolvimento do ducto hepático direito ou esquerdo (tipos IIIA ou IIIB de Bismuth), indica-se a lobectomia hepática direita ou esquerda, respectivamente. Se o envolvimento microscópico do tumor obrigar a remoção da confluência do ducto hepático, pode também ser necessária a remoção do lobo caudado, devido ao risco significativo da permanência de doença

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

microscópica nos ductos do segmento I que drenam bile para a confluência dos hepáticos, o que explica a incidência elevada de invasão neoplásica desse lobo. Do mesmo modo, se houver envolvimento neoplásico unilateral dos vasos sanguíneos do hilo hepático, deve ser considerada a ressecção curativa, incluindo lobectomia direita ou esquerda. Na ressecção do parênquima hepático, secção do ducto biliar deve ser realizada após a ligadura dos ramos da veia porta e da artéria hepática, para obter margem cirúrgica livre de neoplasia.

Em todas essas situações, a linfadenectomia regional é realizada antes da construção das hepatojejunostomias direita e esquerda, separadamente e associadas a endoprotéses transhepáticas. Em doentes selecionados, cuja doença só pode ser completamente extirpada com ressecção vascular, pode ser indicada a hepatectomia regrada com ressecção da veia porta e reconstrução vascular. O colangiocarcinoma peri-hilar localmente avançado não contornável com ressecção hepática convencional e associado a colangite esclerosante primária pode ser tratado com transplante hepático. O tumor do tipo IV da classificação de Bismuth, que se estende bilateralmente dentro dos canalículos biliares secundários (ductos segmentares), é considerado irressecável, podendo ser tratado por transplante hepático, em casos selecionados. O colangiocarcinoma no estádio IV é considerado irressecável devido às metástases distantes.

Os tumores do ducto biliar distal requerem duodenopancreatectomia para sua ressecção adequada, de modo similar a outras neoplasias malignas periampulares (Fig. 77.4).

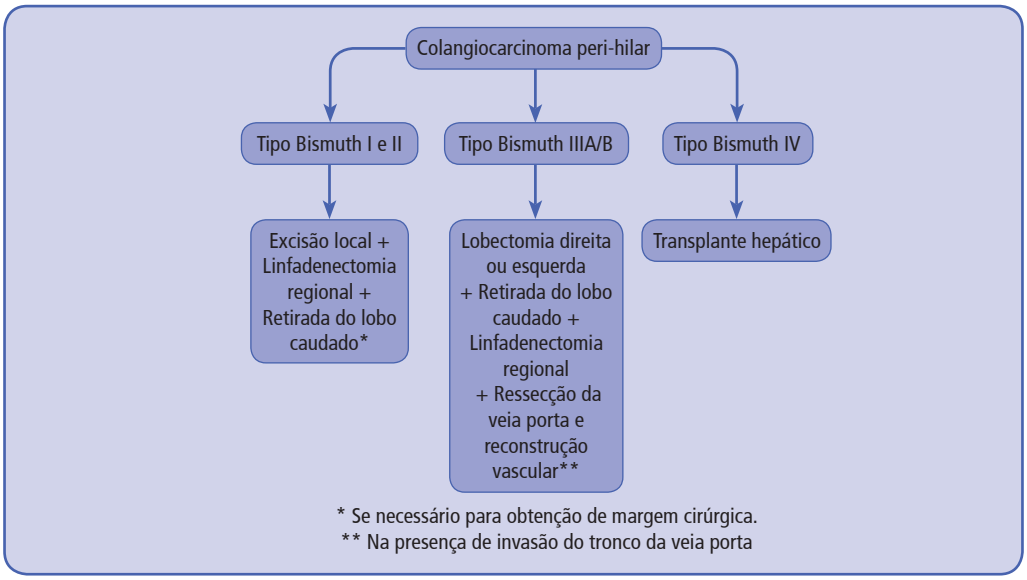


FIG. 77.4 – Algoritmo dos procedimentos terapêuticos do colangiocarcinoma ductal biliar peri-hilar, de acordo com a classificação de Bismuth.

Os índices de complicação para o carcinoma ductal biliar peri-hilar são maiores (40% a 60%) do que na duodenopancreatectomia para a neoplasia ductal biliar distal (30% a 50%) e nas ressecções hepáticas para o tratamento do colangiocarcinoma intra-hepático. Insuficiência hepática é uma das causas mais comuns de morbidade e mortalidade pós-operatórias em doentes operados de câncer de ducto biliar.

O índice de mortalidade operatória por ressecção curativa para o carcinoma de ducto biliar distal e intra-hepático é inferior a 5%. Para doentes com colangiocarcinoma hilar, a mortalidade pós-operatória por ressecção curativa atinge 5% a 10% dos enfermos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento Paliativo

Os objetivos da paliação são obtenção de drenagem biliar para quantidade maior de parênquima hepático funcionante e prevenção de colangite.

Devem ser considerados para o tratamento paliativo doentes em que a ressecção completa do tumor com margens livres implica impossibilidade de obtenção de parênquima hepático residual adequado (30% ou mais do volume hepático pré-operatório) e aqueles com lesões localmente avançadas ou metastáticas não tratáveis por ressecção completa.

Até que a drenagem biliar eficiente seja obtida, doentes com colangiocarcinoma apresentam risco elevado de mortalidade devido à insuficiência hepática secundária à obstrução crônica e sepse biliar. Para colangiocarcinomas peri-hilares, a descompressão biliar não operatória é conseguida com cateteres percutâneos trans-hepáticos bilaterais colocados através do próprio tumor. Esse procedimento deve ser realizado somente em doentes que viverão por tempo suficiente para permitir várias trocas de cateteres, necessárias a cada 3 a 6 meses, ou menos se ocorrer colangite ou obstrução dos cateteres. Áreas atróficas do fígado não devem ser drenadas, exceto se tiverem sido infectadas por manipulação prévia. Nos enfermos com próteses biliares de permanência longa, a colecistectomia deve ser realizada para evitar o risco de colecistite aguda.

O câncer do ducto biliar distal avançado é tratado paliativamente com próteses biliares endoscópicas do tipo expansivo metálico, que permanecem patentes por tempo mais prolongado do que as próteses plásticas e necessitam número menor de manipulações subsequentes.

Para doentes com carcinoma de ductos biliares não ressecável verificado no momento da laparotomia, a derivação bilioentérica pode ser realizada, se suportável para o doente. No colangiocarcinoma peri-hilar, a colangiojejunostomia em alça exclusa no ducto do segmento III pode desobstruir apenas o lobo esquerdo quando a lesão envolver a confluência dos ductos hepáticos principais. Quando exequível, a ressecção paliativa da neoplasia com hepatojejunostomia esquerda e direita e drenagem trans-hepática de cada ducto biliar principal pode descomprimir adequadamente a árvore biliar intra-hepática. Nesses casos, a colecistectomia deve ser realizada, quando possível, para prevenir colecistite aguda por obstrução do ducto cístico pelo colangiocarcinoma.

Na impossibilidade de extirpação do carcinoma do ducto biliar distal, a obstrução é tratada por hepatojejunostomia proximal em alça exclusa, colecistectomia e gastrojejunostomia para prevenir obstrução gástrica eventual.

Doentes com infiltração neoplásica local no parênquima hepático pelo colangiocarcinoma ou com doença residual microscópica após a ressecção da lesão principal podem beneficiar-se da radioterapia adjuvante com radiossensibilização com 5-FU ou gemcitabine.

Prognóstico

Os dois principais fatores prognósticos do colangiocarcinoma são presença de margem cirúrgica livre e ausência de metástases linfonodais.

Dos doentes com tumor biliar ductal intra-hepático, cerca de 50% apresentam condições para serem submetidos à operação e aproximadamente dois terços das lesões são ressecadas com intenção curativa. Em cerca de 30% dos doentes com colangiocarcinoma peri-hilar, a ressecção, mesmo associada à hepatectomia e à reconstrução vascular, é potencialmente curativa. Aproximadamente 50% das neoplasias malignas do colédoco terminal podem ser ressecadas curativamente por duodenopancreatectomia.

O colangiocarcinoma intra-hepático tratado com ressecção hepática curativa apresenta índice de sobrevivência de cinco anos de 25% a 35%. Para o colangiocarcinoma peri-hilar, o índice de sobrevivência após ressecção curativa é de 10% a 25%, podendo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

atingir 46% nos doentes com margens microscópicas livres. Os doentes com colangiocarcinoma do ducto biliar distal tratados por duodenopancreatectomia apresentam sobrevivência de 5 anos que atinge 25% a 45%. Doentes com colangiocarcinoma de ductos biliares submetidos ao transplante hepático, quando critérios apropriados de seleção são utilizados, alcançam sobrevivência atuarial de 85%. De modo geral, a ressecção curativa do colangiocarcinoma fornece média de sobrevivência de 22 meses. Os percentuais de doentes vivos após 1, 3 e 5 anos são, respectivamente, de 61%, 28% e 17%.

Para os doentes com colangiocarcinoma irressecável, a média de sobrevivência é de 6 a 8 meses. Nesses casos, na ausência de metástases distantes, se o fígado puder ser adequadamente drenado e a sepse biliar, prevenida, é observada sobrevivência ocasional de até dois anos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ahrendt SA, Pitt HA. Vias biliares. In: Townsend CM. Sabiston – Tratado de cirurgia. 17. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005, p. 1597-641.

Donohue JH. Bile duct cancer. In: Cameron JL. Current surgical therapy. 8. ed. Philadelphia: Elsevier; 2004, p. 433-8.

Kondo S, Nimura Y, Hayakawa N, Kamiya J, Nagino M, Uesaka K. Extensive surgery for carcinoma of the gallbladder. Br J Surg 2002;89(2):179-84.

Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, Coleman J, Abrams RA, Piantadosi S et al. Cholangiocarcinoma: a spectrum of intrahepatic, perihilar an distal tumors. Ann Surg 1996;224(4):463-73.

Russell SE, Zinner MJ. Tumors of the gallbladder. In: Cameron JL. Current surgical therapy. 8. ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 439-44.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 78

Câncer do Pâncreas e da Papila de Vater

Marcel Cerqueira Cesar Machado
Marcel Autran Cesar Machado

CÂNCER DE PÂNCREAS

De todas as neoplasias do pâncreas, o adenocarcinoma ductal se constitui o mais frequente e o mais grave. Na maioria dos doentes, a lesão é sistêmica, não passível, portanto, de tratamento cirúrgico curativo. A ressecção cirúrgica é o único tratamento potencialmente curável do câncer de pâncreas, no entanto, apenas 15%-20% dos doentes são passíveis de tratamento.

A mortalidade cirúrgica que atingia 25% nas primeiras publicações foi reduzida a menos de 5% nos principais centros que executam este tipo de intervenção. No nosso serviço, a adoção da técnica de reconstrução do trânsito digestivo utilizando duas alças isoladas de jejuno para as anastomoses biliar e pancreática reduziu a mortalidade para 4,5%. A mortalidade operatória continua, no entanto, elevada em centros não especializados.

Epidemiologia

Nos Estados Unidos, a incidência de câncer de pâncreas aumentou desde a década de 1930 até a década de 1970, permanecendo estável desde aí. Embora tenham sido observados alguns casos com idade menor do que 30 anos, a doença é rara antes dos 45 anos, aumentando após esta idade, sendo mais frequente em homens do que em mulheres.

Fatores de Risco

A idade, como para outros tipos de câncer, é fator de risco no câncer de pâncreas. A existência de pancreatite crônica, principalmente familiar ou idiopática, constitui fator de risco reconhecido. Além destes, cigarro, dietas ricas em gordura, obesidade e diabetes tipo II constituem fatores de risco para o câncer de pâncreas. Cerca de 5%-10% dos tumores de pâncreas têm componente hereditário.

Quadro Clínico

A maior parte dos doentes apresenta dor, perda de peso e/ou icterícia. A dor está presente em 80%-85% dos casos de tumores avançados ou localmente avançados, sendo, em geral,

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

sintomas de mau prognóstico. A perda de peso pode estar associada à anorexia ou à diarreia com fezes mal cheirosas ou franca esteatorreia.

A presença de icterícia sem dor está presente em metade dos casos passíveis de ressecção. Quanto maior for o intervalo entre o início da sintomatologia e o aparecimento de icterícia, maior a possibilidade de irressecabilidade.

Os tumores de corpo e cauda do pâncreas, geralmente com sintomatologia tardia e com índice menor de ressecabilidade, em geral, apresentam-se com dor e perda de peso, enquanto nos tumores da cabeça do pâncreas predominam a icterícia e a esteatorreia.

A presença de mal-estar epigástrico de etiologia desconhecida, diabetes recente ou piora recente do diabetes previamente existente, ou ainda, crises de pancreatite podem ser sintomas de câncer de pâncreas.

Do ponto de vista do exame físico, os dados sugestivos da doença estão presentes na situação da doença avançada. Sinal de Courvoisier-Terrier (vesícula palpável e icterícia), linfonodo supraclavicular (nodo de Wirchow) ou ascite são sinais de doença generalizada. Paniculite (doença de WeberChristian) pode estar presente, porém é raramente encontrada. Sinal de Sister Mary Joseph é indicativo de comprometimento peritonial.

Diagnóstico e Estadiamento

Diversos métodos laboratoriais, radiológicos e endoscópicos estão disponíveis para o diagnóstico do câncer de pâncreas. Do ponto de vista laboratorial, elevações de bilirrubinas e das enzimas canaliculares são comuns nos tumores da cabeça do pâncreas.

O diagnóstico, no entanto, é firmado com base em exames de imagem ou exames histológicos.

Métodos de Imagem

A grande evolução dos métodos de imagem permite diagnosticar lesões tumorais pancreáticas de pequenas proporções.

A acurácia do método diagnóstico depende mais da capacidade, conhecimento médico e empenho do operador do que do método em si.

Ultrassonografia Abdominal

O primeiro exame realizado em doentes com icterícia é, em geral, a ultrassonografia abdominal. A presença de dilatações das vias biliares intra e extra-hepáticas acompanhadas de massa na cabeça do pâncreas sugere câncer de pâncreas. A presença de dilatação do ducto de Wirsung, com ou sem massa, também sugere a possibilidade de câncer de pâncreas. Este método depende, basicamente, da experiência do operador.

Tomografia Computadorizada

A tomografia helicoidal com multidetectores em duas fases com protocolo pancreático e com reconstrução dos principais vasos sanguíneos peripancreáticos permite diagnosticar e estadiar a maioria dos doentes com câncer de pâncreas (Fig. 78.1). A tomografia detecta 90%-95% de todos os tumores do pâncreas e prevê a irressecabilidade em 80%-90% dos casos, mas não prevê ressecabilidade em mais de 45%-72% dos casos. Esse método também não é capaz de avaliar metástases abaixo de 1,5 cm, que estão presentes em cerca de um terço dos tumores de pâncreas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

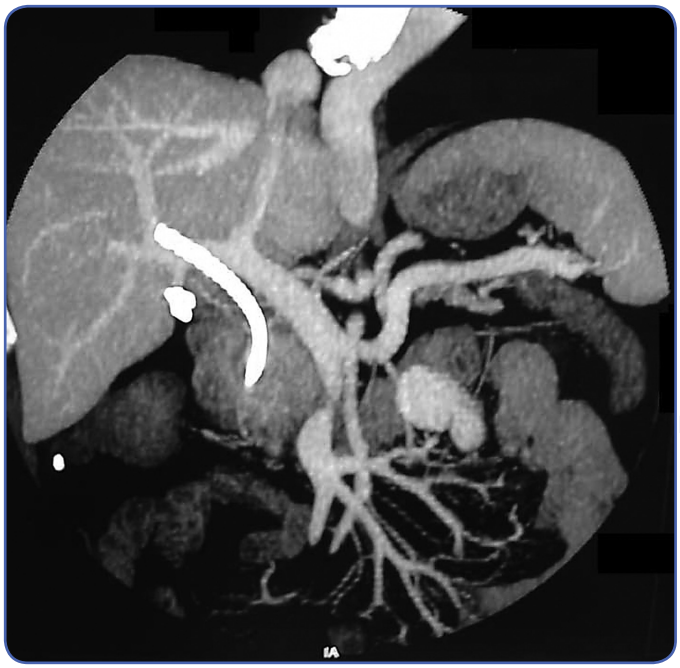


FIG. 78.1 – Tomografia helicoidal com multidetectores e reconstrução vascular. Observe que o tumor apresenta contato com o tronco venoso mesentérico-portal. Note prótese endoscópica na via biliar principal. Esta paciente foi submetida à duodenopancreatectomia com ressecção parcial da veia porta.

Ultrassonografia Endoscópica

A utilização de ecoendoscopia associada à colheita de suco pancreático após administração de secretina para determinação de mutação do gene K-ras presente na maioria dos adenocarcinomas ductais pode atingir alta sensibilidade (100%) e acurácia (94%). A ultrassonografia endoscópica parece ser útil nos tumores menores do que 2-3 cm.

O método também é capaz de avaliar o envolvimento de linfonodos e de grandes vasos peripancreáticos, podendo assim avaliar a ressecabilidade. Pode, ainda, ser útil na realização de biópsias transduodenais em casos duvidosos. Não temos utilizado de rotina a biópsia endoscópica nos tumores do pâncreas, senão em casos excepcionais.

Colangiografia Endoscópica

Este método, muito utilizado no passado, pode ser útil nos casos em que a tomografia e o ultrassom não revelem a presença de massa pancreática. A sensibilidade e especificidade podem atingir 90%-95%. A presença de estenoses ou obstruções duplas (colédoco e dueto pancreático) é sugestiva de câncer de pâncreas. Pode ser extremamente útil no diagnóstico das neoplasias intraductais produtoras de mucina e nas neoplasias da papila duodenal em que a simples duodenoscopia já faz o diagnóstico da lesão, permitindo, além disso, colher material para biópsia.

Ressonância Nuclear Magnética

Tem grande vantagem de propiciar a visualização do ducto pancreático. É útil no diagnóstico das lesões intraductais e nos tumores do corpo e cauda do pâncreas. A colangiopancreatografia por ressonância, menos invasiva porém menos precisa, tem substituído a realizada por endoscopia em muitos casos (Fig. 78.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

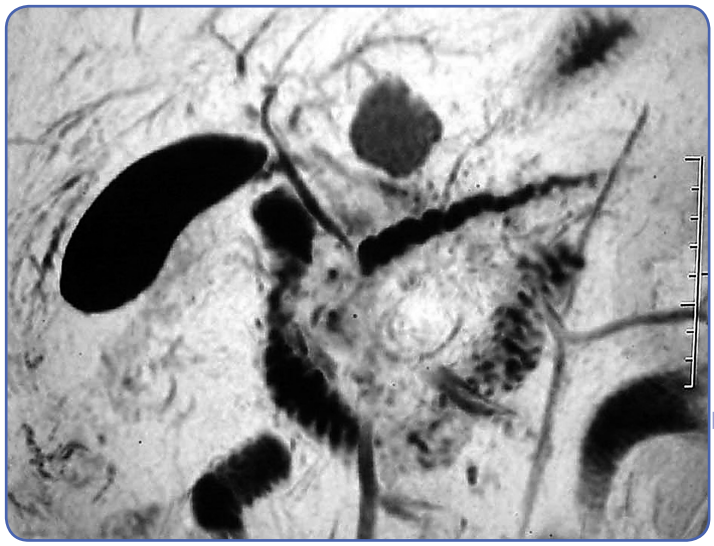


FIG. 78.2 – Colangiopancreatografia por ressonância nuclear magnética. Observe dilatação do Wirsung com estenose ao nível da cabeça do pâncreas.

Laparoscopia

A laparoscopia pode ser utilizada no estadiamento das lesões tumorais do pâncreas para identificar metástases hepáticas e implantes peritoniais, sendo utilizada de rotina em alguns serviços para evitar laparotomia desnecessária. No nosso serviço só a utilizamos em situações como no câncer do corpo e cauda, em que não está indicada cirurgia paliativa. Nos tumores da cabeça do pâncreas, de qualquer modo, a cirurgia ou é curativa ou executamos cirurgia de derivação biliar e gástrica, além de alcoolização do plexo celíaco. A razão dessa conduta do nosso serviço se dá pelo fato de que cerca de 20% dos doentes não submetidos à ressecção e com derivação biliar com prótese biliar falecem com sintomas de obstrução duodenal.

Marcadores Tumorais

O mais utilizado dos marcadores tumorais é o CA-19-9, um gangliosídeo com a mesma cadeia oligossacarídea que define o tipo sanguíneo Lewis. Cerca de 7%-10% da população é Lewis negativa, não podendo produzir CA-19-9, embora em alguns casos a desdiferenciação das células tumorais poderia produzir CA-19-9. A elevação de CA-19-9 não é específica dos tumores de pâncreas e nem específica de neoplasias, pois lesões benignas (obstrução das vias biliares) e tumores de outras localizações (tumor da via biliar, carcinoma hepatocelular, câncer gástrico, câncer do colo, esôfago e outros) podem ser responsáveis por elevação do CA-19-9.

Níveis acima de 1.000 estão geralmente relacionados com iressecabilidade, e acima de 2.000 podem significar possibilidade de sobrevida além de um ano muito reduzida. Após a cirurgia com intenção curativa, a redução dos níveis de CA-19-9 pode significar melhor prognóstico. Do mesmo modo, os níveis iniciais elevados e a não redução após alguns ciclos de quimioterapia significam pior prognóstico.

Biópsia Percutânea – Citologia

Biópsia percutânea pode ser utilizada por agulha fina para aspiração e citologia de massas pancreáticas. A combinação de exame citológico e análise gênica (pesquisa de mutação da gene K-ras) aumenta a sensibilidade do método.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No nosso serviço só temos utilizado tal método quando a massa tumoral é irressecável e é necessária confirmação diagnóstica para tratamento quimioterápico.

CÂNCER PERIAMPULAR

O carcinoma periampular, definido como um tumor localizado na papila de Vater (Fig. 78.3), é relativamente incomum, responsável por aproximadamente 0,2% de todos os tumores do trato gastrointestinal, constituindo cerca de 7% a 19% dos tumores periampulares. Pode originar-se do epitélio do ducto biliar, do ducto pancreático ou da mucosa duodenal. Em virtude de sua localização, provoca precocemente quadro clínico de icterícia obstrutiva.



FIG. 78.3 – Fotografia de produto de duodenopancreatectomia por adenocarcinoma de papila de Vater. Note aspecto vegetante da neoplasia.

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo é feito por meio de endoscopia digestiva com visão lateral e biópsia do tumor. Não é raro, porém, biópsia pré-operatória resultar negativa para neoplasia, o que não afasta o diagnóstico.

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é idêntico ao do câncer da cabeça do pâncreas, por este motivo esses tumores são frequentemente estudados em conjunto. No entanto, os resultados a longo prazo após cirurgia com intenção curativa são melhores, atingindo cerca de 50% de sobrevida em cinco anos.

Nos tumores localizados na cabeça do pâncreas, a duodenopancreatectomia é a cirurgia de escolha. Nos tumores localizados no corpo e cauda, a pancreatectomia distal ou subtotal com esplenectomia é a cirurgia indicada.

A ressecção cirúrgica constitui, no momento, a única opção terapêutica capaz de propiciar sobrevida tardia naquele grupo de doentes nos quais a ressecção é possível. A sobrevida em cinco anos varia de 5%-20%. A presença de metástases linfonodais afeta negativamente a sobrevida dos portadores de câncer de pâncreas submetidos à ressecção com intenção curativa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Trabalhos recentes demonstraram que em tumores pancreáticos de estádios similares a remoção de segmento do tronco mesentérico portal não interfere na sobrevida tardia desses doentes. No nosso serviço, a ressecção da veia porta comprometida pela neoplasia é rotina nas situações em que não exista outra contraindicação para a ressecção.

A reconstrução do trânsito digestivo após duodenopancreatectomia cefálica constitui um ponto controverso. No nosso serviço, nos últimos 20 anos, temos executado a reconstrução do trânsito digestivo utilizando duas alças jejunais separadas: uma para a anastomose biliodigestiva e outra para a anastomose pancreático-jejunal com mortalidade menor que 1,5%.

Também no nosso serviço, nos últimos oito anos, temos realizado apenas a anastomose pancreato-jejunal término-lateral. A drenagem externa do dueto de Wirsung é feita em todos os casos em que o ducto é fino e/ou o pâncreas é friável ou com grande infiltração de tecido gorduroso.

Nas situações de pâncreas com fibrose e ducto dilatado, a drenagem ductal é dispensada. Em todas as situações são drenadas as áreas das anastomoses biliar e pancreática.

A drenagem externa da área pancreática tem sido recomendada por inúmeros serviços, embora existam trabalhos que recomendam a não drenagem. No nosso ponto de vista ,não há dados seguros de que a não drenagem possa ser utilizada de rotina nas cirurgias pancreáticas.

Tratamento Cirúrgico Paliativo

Infelizmente, na maior parte dos doentes, o tratamento cirúrgico é exclusivamente paliativo e consiste na realização de derivação biliodigestiva, de preferência hepático-jejunal associada a anastomose gastrojejunal, utilizando técnica desenvolvida no serviço que reduz drasticamente a incidência de vômitos no pós-operatório. Em casos selecionados, o procedimento paliativo pode ser realizado por videolaparoscopia.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bacchella T. Câncer da papila de Vater. Resultados da duodenopancreatectomia parcial e análise dos fatores prognósticos [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1989.

Harrisson LE, Klimstra OS, Brennan, ME. Isolated portal vein involviment in pancreatic adenocarcinoma. A contraindication to resection? Ann Surg 1996;224:342-5.

Machado MC, Cunha JEM, Bacchella T, Bove P, Raia M. A modified technique for the reconstruction of the alimentary tract after pancreaticoduodenectomy. Surg Gynecol Obstet 1976;143:271-2.

Machado MC, Penteado S, Cunha JE, Jukemura J, Herman P, Bacchella T, Machado MA, Montagnini AL. Pancreatic head tumors with portal vein involvement: an alternative surgical approach. Hepatogastroenterol 2001;48(41):1486-7.

Stojadinovic A, Brooks A, Hoos A, Jaques OP, Conlan KC, Brennan MF. An evidence-based approach to the surgical management of resectable pancreatic adenocarcinoma. J Am Coll Surg 2003;196:954-64.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 79

Lesões Císticas Pancreáticas Neoplásicas

Deomir Germano Bassi
Valdemir Sales Alegre
Livia de Mello Bueno Bassi

INTRODUÇÃO

As lesões císticas pancreáticas são classificadas em pseudocistos, cistos congênitos e neoplasias císticas.

As neoplasias císticas incluem o cistoadenoma seroso ou adenoma microcístico (30%-40%), o cistoadenoma mucinoso (10%-40%), a ectasia ductal mucinosa pancreática (18%-30%) e o tumor sólido pseudopapilar, também chamado de tumor sólido cístico pancreático ou tumor de Frantz (10%-20%).

A maioria das lesões císticas pancreáticas é constituída de lesões inflamatórias, os pseudocistos, que são complicações de quadros de pancreatite aguda ou crônica. Com o uso rotineiro de exames por imagem como ultrassonografia, ressonância nuclear magnética e tomografia computadorizada (US, RNM e TC), esses tumores císticos, que eram considerados raros, têm sido diagnosticados com maior frequência, correspondendo a 10% das neoplasias pancreáticas. Na última década, com o alto poder de resolução desses exames, o diagnóstico das lesões císticas pancreáticas dobrou, bem como o número de cirurgias, que passou de 15% para 30%.

O encontro cada vez mais frequente de lesões císticas pancreáticas começa a trazer dúvidas quanto a sua classificação e tratamento, visto que o espectro anatomopatológico varia de lesões benignas a lesões com atipias celulares e comportamento pouco invasivo até tumores francamente invasivos e malignos. Também devemos considerar a dificuldade encontrada para diferenciar as lesões tumorais de lesões inflamatórias, como os pseudocistos (Fig. 79.1).

PATOLOGIA

A maioria dos cistos pancreáticos é de etiologia inflamatória. O desafio é fazer o diagnóstico diferencial para eleger o melhor tratamento entre cistos inflamatórios e neoplásicos, e, entre esses, os de maior potencial de malignidade, os mucinosos.

O estudo anatomopatológico de todo o cisto é o melhor exame diagnóstico. A punção biópsia da parede do cisto pode ajudar, mas falha em 20% dos casos, pois o local excisado pode estar desprovido de epitélio, dando o diagnóstico de pseudocisto. Também pode ocorrer

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

degeneração maligna em um pequeno segmento da parede do cisto, não incluído na biopsia, induzindo ao diagnóstico errado.

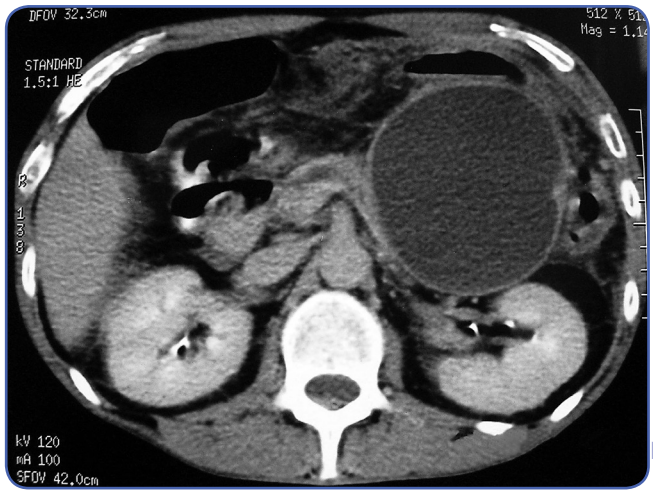


FIG. 79.1 – Tomografia computadorizada. Pseudocisto.

Cistoadenoma Seroso ou Adenoma Microcístico (Fig. 79.2)

Esse tumor que acomete de forma homogênea toda a área pancreática tem como característica múltiplos pequenos cistos semelhantes a favo de mel. Tem epitélio cuboidal simples, com citoplasma rico em glicogênio. Apresentam baixo potencial de malignização (3%), e o exame anatomopatológico em 38% dos casos não faz diagnóstico diferencial entre lesão benigna ou maligna, sendo a evolução do paciente o determinante para o grau de malignidade do tumor.

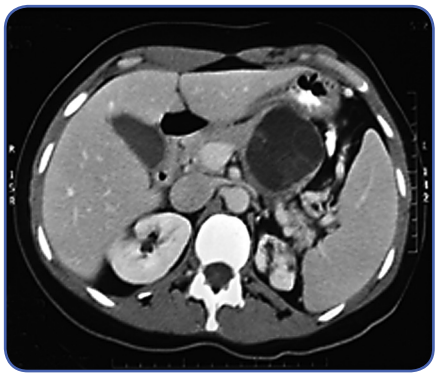


FIG. 79.2 – Ressonância nuclear magnética. Cisto seroso.

Cistoadenoma Mucinoso (Fig. 79.3)

Esses tumores pancreáticos têm como características anatomopatológicas lesões que variam de francamente benignas até alterações evidentes de malignidade, com invasão de estruturas e metástases. Esta lesão progride do cistoadenoma mucinoso para neoplasia cística mucinosa *borderline*, com graus variados de atipias celulares para neoplasia cística com carcinoma *in situ* e para cistoadenocarcinoma invasivo com metástases.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



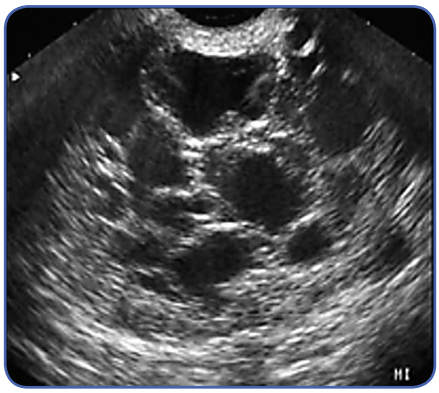






FIG. 79.3 – Tomografia computadorizada e ultrassonografia. Imagens de cisto mucinoso.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os cistos mucinosos geralmente têm cavidade maior que 5 cm e estão localizados no corpo e cauda do pâncreas. O cistoadenoma mucinoso e a ectasia ductal mucinosa apresentam algumas características histopatológicas semelhantes. O epitélio que reveste a cavidade é colunar, com prolongamentos papilares e células que contêm no seu citoplasma quantidade abundante de mucina. Seu denso estroma mesenquimal é semelhante ao do ovário, não existindo conexão com o sistema ductal pancreático, característica da ectasia ductal mucinosa. Trabalhos mostram potencial de degeneração para carcinoma em 8% a 15% dos cistos mucinosos, de 5% a 27% de carcinomas *in situ*, e de 15% a 40% de lesão invasiva na ectasia ductal mucinosa

Às vezes, a cavidade do cisto mucinoso não é revestida por seu característico epitélio colunar, ou mesmo não apresenta epitélio, o que leva a diagnóstico errôneo do tipo de cisto ou a diagnóstico de pseudocisto.

Caracteriza-se morfologicamente por ser macrocístico, ocasionalmente septado ou com calcificação periférica e componentes sólidos na sua parede. O líquido é viscoso e claro. A citologia mostra células colunares mucinosas com graus variados de atipia.

Neoplasia Mucinosa Intraductal (Fig 79.4)

É lesão pré-maligna caracterizada por hiperplasia papilar e produção de mucina pelo ducto pancreático.

À endoscopia, a visão de muco protruso pelo óstio da papila pancreática, de 4 ou mais mm, dá o diagnóstico dessa doença. A coleta de material para análise é mandatória. Há uma variante desse tumor, acometendo ductos pancreáticos secundários, com menor potencial de malignidade.

Como características morfológicas encontramos o ducto principal ou secundário dilatados, septados, com componentes sólidos. O fluído é viscoso, consistente e claro. A citologia é semelhante à do cisto mucinoso.



FIG. 79.4 – Tomografia computadorizada. Neoplasia mucinosa intraductal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tumor Sólido Cístico, Tumor Sólido Pseudopapilar, Tumor de Frantz (Fig. 79.5)

São tumores que acometem preferencialmente mulheres jovens, comprometendo principalmente corpo e cauda pancreáticos. Têm baixo potencial de malignização e alto índice de cura quando totalmente ressecados. No exame histopatológico não se consegue diferenciar lesões benignas de malignas. O aparecimento de metástase é que determina o grau de malignidade do tumor, sendo necessário o acompanhamento pós-operatório com TC anual.

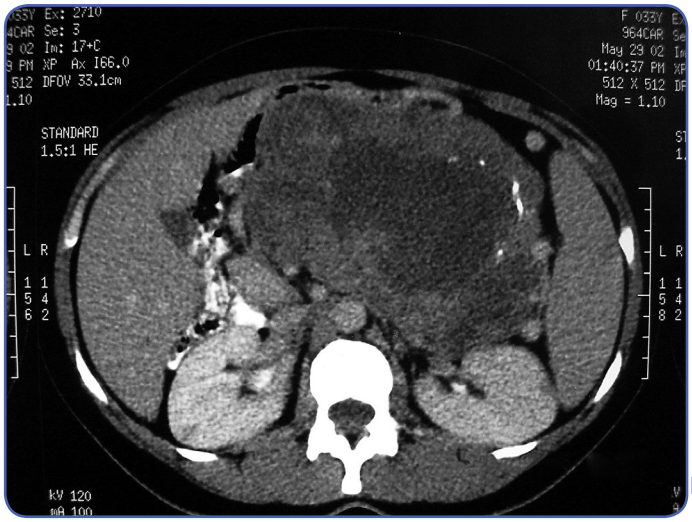


FIG. 79.5 – Tomografia computadorizada. Tumor sólido cístico.

QUADRO CLÍNICO

Não há sintomas específicos para lesões císticas pancreáticas e 30% dos portadores são assintomáticos. O tumor é descoberto quando da realização de exames por imagem (US, TC, RNM) para avaliação de outras queixas.

Nos pacientes sintomáticos, a queixa principal é a de massa abdominal comprimindo estruturas adjacentes ao pâncreas, como via biliar, estômago, duodeno e cólon.

As queixas mais frequentes são dor abdominal crônica, massa abdominal palpável, e pancreatite recorrente. Icterícia, sensação de saciedade precoce com náuseas e vômitos são decorrentes da compressão da via biliar, estômago e duodeno.

Dependendo do tamanho, localização e idade, os sintomas são os mesmos referidos pelo paciente com carcinoma ductal de cabeça pancreática, com emagrecimento, dor abdominal crônica e icterícia, o que dificulta o diagnóstico e conduta.

Menos de 10% dos pacientes têm icterícia e, às vezes, o diagnóstico é feito na vigência de complicação do tumor, como hemorragia intracística, ruptura ou hemoperitônio.

A sintomatologia começa quando os cistos atingem mais de 6,5 cm de diâmetro. Lesões assintomáticas não são necessariamente benignas; 50% delas são malignas ou têm potencial para malignidade.

DIAGNÓSTICO

As lesões císticas pancreáticas estão sendo diagnosticadas com maior frequência em virtude de dois fatores: melhoria na resolução das imagens de US, RNM e TC e aumento do número de exames solicitados. Sabe-se que um terço dos diagnósticos é feito em pacientes assintomáticos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os exames que podem esclarecer o diagnóstico serão discutidos a seguir.

Radiografia Simples de Abdome

Áreas calcificadas aparecem em 10% dos cistos. Algumas características dessas calcificações podem nos orientar quanto ao diagnóstico mais provável. Desta forma, a calcificação central em forma estrelada nos dá o provável diagnóstico de cistoadenoma seroso; já as calcificações periféricas, na parede do cisto no formato de lâminas, indicam a presença de lesão mucinosa, que pode ser benigna ou maligna; calcificações puntiformes distribuídas no tecido pancreático por todo o órgão indicam pancreatite crônica.

Ultrassonografia

Este exame é importante para diferenciar lesões sólidas de císticas, identificando sua arquitetura interna com múltiplos pequenos cistos com aspecto de favo de mel característicos de cistoadenoma seroso. Em alguns casos podem-se ver cistos maiores, com septos, indicativos de cistoadenoma mucinoso.

As lesões císticas detectadas em pacientes com história de dor abdominal crônica, alcoolismo e passado de pancreatite aguda ou crônica, com imagem cística anecoide, parede cística espessada, às vezes septada, nos indicam presença de pseudocisto. Na dúvida, a punção do líquido, orientado por US endoscópico, que é fluído e escuro, citologia inflamatória com neutrófilos, macrófagos e histiócitos reação para mucina negativa, nos indicará o diagnóstico de pseudocisto. Devemos dizer que a dosagem de mucina não é realizada em nosso meio.

Na Tabela 79.1 apresentamos características das lesões císticas no US, US Doppler e US com contraste.

TABELA 79.1 – Lesões císticas no US, US Doppler e US com contraste

	US	US Doppler	US com contraste
Cistoadenoma	Pequenos cistos: 3 cm Calcificação radiada Ducto não dilatado	Sem vasos detectáveis	Tumor altamente vascularizado com artérias ao longo de traves fibrosas
Cistoadenocarcinoma	Cistos grandes: > 5 cm Áreas sólidas de calcificação Ducto não dilatado	Raros vasos tumorais com padrão caótico	Áreas sólidas pobremente vascularizadas com padrão caótico
Pseudocisto	Padrão anecoico Parede bem definida Sinais de calcificação Padrão de pancreatite aguda ou crônica no parênquima	Raros vasos nos cistos jovens	Parede altamente vascularizada nos cistos jovens

Tomografia Computadorizada Helicoidal

É um bom exame para identificar as lesões pancreáticas e mostrar algumas características da parede do cisto, como septos múltiplos, pequenos cistos, nódulos, tipo de calcificação ou achados sugestivos de pancreatite aguda ou crônica.

A presença de fibrose central é altamente sugestiva de cisto seroso, enquanto a calcificação periférica na parede é indicativa de lesão mucinosa benigna ou maligna.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ressonância Nuclear Magnética

Pode fornecer informações sobre o ducto pancreático, seu tamanho, aspecto, bem como comunicação com o cisto e presença de nódulos murais, características da ectasia ductal mucinosa. Nódulos murais e ducto pancreático maior que 15 mm indicam doença maligna.

Endoscopia e Ultrassonografia Endoscópica

Quando os exames de US, TC e RNM não fornecem dados precisos para um diagnóstico e conduta a ser tomada, utiliza-se o US endoscópico, que além da identificação da papila pode informar sobre a saída de secreção mucoide, o que diagnostica ectasia ductal mucinosa.

Com o aparelho de US endoscópico no estômago ou duodeno, todo o pâncreas pode ser examinado, além de nos orientar para a punção com agulha fina com aspiração e análise do líquido e citologia. Este exame é falho em sensibilidade em 20%, mas altamente específico para as lesões mucinosas malignas ou benignas. Também pode detectar lesões malignas invadindo a parede ductal e orientar a punção biópsia das lesões sugestivas.

A análise do líquido nos dirá que se trata de pseudocisto se houver celularidade inflamatória. Valores altos de amilase indicam comunicação da lesão cística com o ducto pancreático principal, fato este encontrado na ectasia ductal mucinosa e no pseudocisto.

Na punção do cistoadenoma seroso podemos encontrar células cuboidais ricas em glicogênico. A presença de líquido rico em mucina dá o diagnóstico de neoplasia mucinosa. A quantificação de marcadores tumorais no líquido do cisto também pode ajudar; valores elevados de CEA, CA 19-9 e CA 72-4 sugerem neoplasia ou lesão mucinosa.

◗ TRATAMENTO

A ressecção cirúrgica das lesões císticas pancreáticas está indicada em todos os pacientes que apresentam sintomas e baixo risco cirúrgico. Além dos sintomas devem ser considerados o tamanho, a localização, o tipo histológico da neoplasia e o estado geral do paciente.

Nos centros especializados, o índice de mortalidade na cirurgia pancreática é menor que 2% e as complicações em torno de 8%-10%, mostrando os bons resultados quando realizada por cirurgiões habilidosos.

Os pacientes assintomáticos portadores de cistoadema seroso cefálico, e não aptos a cirurgia de grande porte, devem ser observados com acompanhamento anual, lançando mão de todos os exames que elucidem o diagnóstico mais precisamente.

Considerando-se o tamanho do cisto, aqueles menores que 2 cm são malignos em apenas 2% dos casos. Estima-se que metade dessas lesões possa crescer, e que cresçam em média de 1 a 2 cm por ano, o que demanda tratamento cirúrgico. Cistos maiores que 2 cm devem ser tratados de acordo com a idade do paciente. Para jovens e de média idade indica-se a ressecção cirúrgica. Pacientes idosos com dúvida diagnóstica devem ser submetidos a US endoscópico, punção aspirativa, análise do líquido, dosagem de mucina, CEA e citologia.

Nos tumores cefálicos sintomáticos, a duodenopancreatectomia é indicada, dependendo da condição clínica do paciente. Casos de icterícia por cisto seroso em pacientes idosos sem condições cirúrgicas ideais devem ser submetidos a derivação biliodigestiva. Em cistos que acometem a cauda pancreática, a escolha é a pancreatectomia caudal com preservação do baço.

Tumores serosos acometendo o corpo podem ser ressecados com pancreatectomia central, preservando-se o tecido pancreático e o baço.

A pancreatectomia corpo caudal é indicada nos cistos mucinosos que geralmente localizam-se no corpo e cauda, sendo esse tratamento curativo. A esplenectomia está indicada

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

quando há suspeita de lesão maligna invasiva. Quando a cabeça pancreática é acometida realiza-se a gastroduodenopancreatectomia com ou sem preservação duodenal (cirurgia de Whipple ou Whipple-Traverso).

Nos casos de ectasia ductal mucinosa, tumor que frequentemente acomete a cabeça pancreática, a conduta é a gastroduodenopancreatectomia. Esse tumor cresce no sentido craniocaudal no ducto pancreático principal e em torno de 20% dos casos há comprometimento de todo o ducto, quando está indicada a pancreatectomia total.

É necessária a realização de exames de citologia e histologia intraoperatório para identificar carcinoma intraductal com lesões salteadas e delimitar a margem cirúrgica, bem como orientar quanto à extensão da ressecção pancreática.

O prognóstico para todas as lesões mucinosas localizadas sem degeneração é excelente, com 100% de cura. Nos casos em que há degeneração maligna, o que ocorre em 60% dos pacientes operados, a sobrevida de cinco anos é de 50%.

O tratamento do tumor pseudopapilar do pâncreas é a ressecção cirúrgica completa de todo o tecido neoplásico. Como é um tumor que não invade estruturas vizinhas e sim as comprime, o seu diagnóstico habitualmente é realizado quando atingem grandes volumes, mas apresentam plano de dissecção. Outra característica desse tumor é acometer pacientes jovens, habitualmente em boas condições cirúrgicas.

Dependente da localização tumoral, a conduta será a pancreatectomia corpocaudal com preservação esplênica, se não houver aderência do tumor ao baço, e duodenopancreatectomia nos tumores cefálicos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, Fernandes-del Castillo C, Warshaw AL. Cystic neoplasms of the pancreas. N Engl J Med 2004;351(12):1218-26.

Handrich SJ, Hough DM, Fletcher JG, Sarr MG. The natural history of the incidentally discovered small simple pancreatic cyst: long-term follow and clinical implications. Am J Roentgenol 2005;184:20-3.

Rickes S, Wermke W. Differentiation of cystic pancreatic neoplasms and pseudocysts by conventional and echo-enhanced ultrasond. J Gastroenterol Hepatol 2004;19:761-6.

Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, Fernandes-del Castillo C, Brugge WR, Hahn PF. System for Guiding Management. Radiographics 2005;25:1471-84.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 80

Hepatocarcinoma

William Abrão Saad
Marcelo A. F. Ribeiro Júnior

INTRODUÇÃO

O hepatocarcinoma (HCC) representa hoje um problema de saúde pública de grande impacto em razão de sua alta associação com as infecções crônicas pelos vírus das hepatites B e C assim como outras doenças crônicas do fígado (Tabelas 80.1 e 80.2). Representa hoje a terceira causa de morte por câncer em pacientes do sexo masculino e a sexta causa entre as pacientes do sexo feminino. Em nosso meio, em virtude da crescente incidência da hepatite C, aliada à melhoria nos métodos de diagnóstico por imagem, seu diagnóstico tem sido feito de maneira mais frequente. Entretanto, a falta de acesso dos pacientes a centros de referência faz com que, no momento da confirmação diagnóstica, a maioria dos casos esteja fora de recursos terapêuticos. As terapêuticas potencialmente curativas para o HCC são a ressecção, o transplante hepático e os métodos ablativos. Dentre elas, a ressecção se mantém como padrão-ouro nos casos de pacientes com lesões anatomicamente ressecáveis e boa reserva hepática funcional, afim de minimizar os riscos de insuficiência hepática no período pós-operatório. Com os avanços tecnológicos e de suporte per e pós-operatórios conquistados nas ultimas décadas, os resultados do tratamento a curto e médio prazo em muito melhoraram quando comparados, por exemplo, à década de 1980. Contudo, os resultados a longo prazo ainda se mantêm inadequados pelas altas taxas de recorrência locorregional assim como pela evolução natural da doença de base, que evolui para descompensação hepática, levando tais doentes a óbito em um espaço de tempo relativamente curto. A recorrência no fígado remanescente ocorre habitualmente por metástases do tumor primário ou pela presença de novos tumores multicêntricos que surgem no parênquima cirrótico. Mesmo em casos de ressecção com margens cirúrgicas livres (R0), cerca de 50% dos pacientes irão apresentar recorrência em um período de cinco anos.

Uma vez instalada a cirrose hepática, seja por vírus ou por outra causa, a incidência de carcinoma hepatocelular nestes pacientes varia de 3% a 5%, e a presença do tumor é reconhecida como parte da história natural da doença.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 80.1 – Variações geográficas características do carcinoma hepatocelular

	Áreas de alta incidência	Áreas de baixa incidência
Incidência	> 20/100.000 habitantes/ano	< 5/100.000 habitantes/ano
Exemplos	África, Sudeste Ásia	América, Europa
Apresentação	Aguda, agressiva	Insidiosa
Idade	3 a 5 décadas	5 a 6 décadas
Sexo (M:F)	4:1 a 8:1	1:1 a 3:1
Incidência de cirrose	60%-70%	80%-90%
Etiologia da cirrose	Hepatite B	Álcool
Morfologia da cirrose	Macronodular	Micro/macronodular
Duração da cirrose	Curta	Longa
Risco de a cirrose desenvolver hepatocarcinoma	40% ou mais	5%-15%
Ressecabilidade	< 5%-10%	20%-40%

TABELA 80.2 – Fatores de risco para carcinoma hepatocelular

Hepatite viral	Vírus da hepatite B Vírus da hepatite C
Aflatoxina (longa exposição)	Substância produzida por fungos de regiões tropicais e subtropicais que contaminam amendoim, soja, farinha, castanhas, milho e arroz
Cirrose hepática	Vírus B e C Álcool Hemocromatose Agentes químicos
Pílulas anticoncepcionais	(hormônios femininos)
Esteroides anabolizantes	(hormônios masculinos)
Arsênico	(contaminação da água por arsênico)
Tabaco	(discutível)

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

Em pacientes com cirrose, o seguimento a intervalos de seis meses é considerado adequado a fim de se minimizar o intervalo entre o diagnóstico da doença e seu tratamento (Fig. 80.1).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL

Quadro Clínico

O carcinoma hepatocelular tem manifestação insidiosa no seu início, fazendo com que o diagnóstico se torne difícil nas fases iniciais. A ausência de sinais e sintomas patognomônicos, a posição do fígado em baixo do rebordo costal tornando-o praticamente inacessível

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

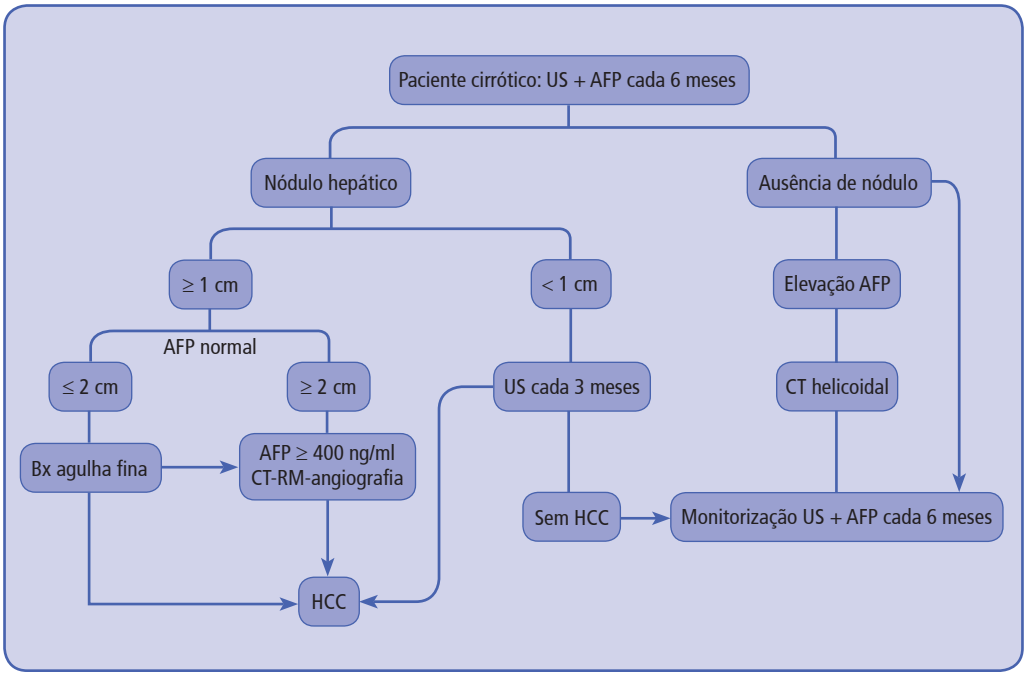


FIG. 80.1 – Monitorização de pacientes cirróticos de acordo com as conclusões da Conferência da European Association for the Study of Liver de 2000.
US = ultrassom; AFP = alfa fetoproteína; CT = tomografia computadorizada; RM = ressonância magnética; HCC = Carcinoma hepatocelular; Bx = biópsia

à palpação e as poucas alterações bioquímicas da função hepática levam a um diagnóstico tardio. Esses fatos, em conjunto, explicam o mau prognóstico do carcinoma hepatocelular. As Tabelas 80.3 a 80.5 apresentam de maneira resumida as manifestações clínicas do HCC.

TABELA 80.3 – Quadro clínico principal do carcinoma hepatocelular

Dor abdominal
Distensão e massa abdominal
Mal-estar e fraqueza
Perda de peso
Anorexia

TABELA 80.4 – Quadro clínico associado do carcinoma hepatocelular

Icterícia
Dor abdominal aguda
Hematêmese
Dor óssea
Insuficiência respiratória aguda

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 80.5 – Sinais físicos do carcinoma hepatocelular

Hepatomegalia
Sopro na artéria hepática
Ascite
Esplenomegalia
Perda de massa muscular
Febre
Icterícia
Veias abdominais dilatadas
Sinais de doença hepática crônica
Síndrome de Budd-Chiari

Quadro Laboratorial

Alfa-fetoproteína

O valor normal da alfa-fetoproteína, em adultos, dosada por método de radioimunoensaio é de 5 a 20 ng/ml. Com esse método, 90% a 95% de todos os pacientes com carcinoma hepatocelular terão alfa-fetoproteína elevada. Entretanto, outras doenças hepáticas como a hepatite viral aguda e alguns casos de tumores metastáticos do fígado produzirão níveis modestos em sua elevação de até 100 ng/ml.

O aparecimento de elevação da alfa-fetoproteína em pacientes com fatores predisponentes para carcinoma hepatocelular (como hepatite crônica ativa por vírus B, cirrose alcoólica, hemocromatose com cirrose etc.) justifica o início imediato de pesquisa para presença de tumor primário do fígado. Contudo, entre 10% a 15% dos pacientes portadores de HCC não apresentarão elevação significativa da alfa-fetoproteína (Tabela 80.6).

TABELA 80.6 – Diagnóstico laboratorial no carcinoma hepatocelular

Transaminases elevadas
Desidrogenase láctica elevada
Bilirrubina elevada
Albumina baixa
Alfa-fetoproteína elevada (> 200 ng/ml)

Diagnóstico por Imagens

Diversos métodos podem ser empregados no diagnóstico dos HCC, entretanto, serão tecidos alguns comentários a respeito dos mais comumente utilizados em nosso meio: ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética. Deve-se salientar entretanto que o estudo arteriográfico com ou sem a utilização de lipiodol tem importância muitas vezes não só diagnóstica como também terapêutica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Achados Ultrassonográficos do Carcinoma Hepatocelular

Lesões maiores do que 2 cm geralmente são nodulares e têm ecogenicidade baixa. Lesões entre 2 e 3 cm têm a mesma frequência de baixa ecogenicidade com ecogenicidade periférica baixa.

Com o crescimento do tumor, o modelo geralmente é misto para lesões com diâmetro maior do que 5 cm.

Algumas mudanças no modelo de ecogenicidade do carcinoma hepatocelular acontecem quando ele cresce em tamanho. A mais comum é a transição do tipo nodular para o maciço, com concomitante mudança no padrão ecogênico, de baixa ecogenicidade periférica para alta ou ecogenicidade mista.

Para carcinomas hepatocelulares pequenos, menores do que 2 cm, existe correlação entre o padrão de ecogenicidade e a velocidade de crescimento.

Os HCCs são conhecidos por sua capacidade de invadir a veia porta. O crescimento nos troncos portais principais tem sérias implicações prognósticas e principalmente terapêuticas. Assim, o diagnóstico ultrassonográfico de trombose tumoral tem implicações práticas.

Trombose tumoral de ramos portais é facilmente reconhecida pela ultrassonografia, com porcentagem de acerto muitas vezes maior do que a tomografia computadorizada e a angiografia.

Carcinoma Hepatocelular na Tomografia

A tomografia computadorizada divide os tumores hepáticos em localizados (nodulares e maciços) e difusos. Deve-se solicitar o exame com estudo das fases portal, arterial e de equilíbrio a fim de se avaliar as características de vascularização do tumor a ser investigado.

Os localizados geralmente aparecem como massa hipodensa ou isodensa na tomografia sem contraste. Muito raramente pode ser hipodenso, quando comparado ao parênquima hepático adjacente ou mesmo com o baço.

Características do carcinoma hepatocelular são a protrusão do contorno hepático, um padrão de mosaico interno e o espessamento do halo hipodenso (cápsula).

Na tomografia dinâmica, atenuação alta ocorre em aproximadamente três quartos dos pacientes. Pode ser difusa e irregular (padrão mosaico). *Shunt* arterioportal e trombo tumoral na veia porta ou veia cava inferior são vistos com frequência.

O *shunt* arterioportal aparece na fase precoce de enchimento arterial, mostrando a mesma curva de densidade da aorta. Na fase tardia de enchimento portal, observa-se veia porta com dilatação anormal, frequentemente cercada por áreas de enchimento irregular (se os *shunts* forem em vasos grandes) e área de afilamento distal ao tumor (se o vaso for pequeno).

O envolvimento de ramo principal ou da veia portal lobar aparece com vascularização arterial aumentada periportal rodeado por região intraluminal hipodensa e não visualização da veia porta lobar com *shunts* arterioportais e/ou diferenças na atenuação lobar.

A cápsula fibrosa do carcinoma hepatocelular aparece como anel hipodenso grosso, rodeado por massa hipo ou isodensa, mudando para hiperdenso na fase portal dominante da tomografia dinâmica, seguida de contrastação do tumor na fase arterial-dominante. A cápsula pode aparecer hiperdensa por alguns minutos.

A cápsula pode ser detectada em 7% dos pacientes na tomografia simples, 58% na tomografia pós-contraste e 35% em ambas (simples e pós-contraste).

Na tomografia pós-contraste, o carcinoma hepatocelular localizado torna-se geralmente hipodenso (exceção para cápsula ou septo). Grandes lesões são acompanhadas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

por áreas internas e baixa densidade, que podem ser solitárias, asteroides, múltiplas ou arredondadas.

No carcinoma hepatocelular do tipo difuso é difícil o diagnóstico. Áreas hipodensas difusas são difíceis de distinguir de outras situações patológicas, como hepatopatia crônica, infiltração gordurosa e artefatos, a menos que *shunts* arterioportais e/ou trombos estejam presentes.

Carcinoma Hepatocelular na Ressonância Magnética

O carcinoma hepatocelular tem, geralmente, prolongado valores em T1 e T2 e, assim, é mais bem visualizado usando-se a técnica de *spin-echo*, que é muito forte em T1 e T2.

O carcinoma hepatocelular tem, usualmente, mais intensidade que o tecido hepático normal quando se emprega a técnica *spin-echo* em T2. Na imagem em T1 as massas têm intensidade menor que a do tecido hepático normal.

A detecção de massas solitárias e multifocais hepáticas é geralmente fácil de diferenciar, tanto em T1 quanto em T2. Massas infiltrativas, que substituem a maior parte do fígado, são mais difíceis de diagnosticar por causa do plano de diferenciação entre o tecido normal e patológico. Neste caso, o diagnóstico mais preciso pode ser feito observando-se a perda de estrutura vascular hepática usual dentro da massa tumoral e comparando-a, em T1 e T2, com o fígado normal.

Em lesões encapsuladas, a ressonância magnética é a melhor técnica, na qual, em T1, vêm-se imagens hipointensas circundando o tumor nodular. Após administração do contraste observa-se rápido enchimento do tumor devido ao seu suprimento sanguíneo arterial.

◗ TRATAMENTO DO HEPATOCARCINOMA

Ressecção Hepática

Pacientes com Fígado Normal

A ressecção hepática é o tratamento de escolha para os poucos pacientes com carcinoma hepatocelular que se apresentam com fígado normal e função hepática bem preservada. O bom resultado com as ressecções hepáticas provavelmente depende da ausência de cirrose, o que pode permitir hepatectomias extensas sem afetar a sobrevida do doente.

Pacientes com Fígado Cirrótico

A maior parte dos doentes com carcinoma hepatocelular apresenta cirrose hepática ou doenças hepáticas associadas.

No pré-operatório, a avaliação hepática determina o limite seguro para a ressecção hepática e este é um ponto muito importante para o cirurgião.

A ressecção de pequenas partes do fígado (segmentos ou subsegmentos), recentemente, tem substituído a clássica lobectomia ou a hepatectomia extensa.

No início das ressecções hepáticas, a principal causa de óbito hospitalar era relacionada à falência da função hepática. Atualmente, vemos queda nesta mortalidade como resultado não somente de técnicas operatórias avançadas, mas também pela detecção mais precoce do carcinoma hepatocelular, com melhor seleção dos candidatos à cirurgia.

Em pacientes sem cirrose hepática, a ressecção parcial do fígado é, sem dúvida, o tratamento de escolha. Entretanto, somente 30% dos HCC são ressecáveis e até 90% dos pacientes apresentam cirrose no momento da indicação cirúrgica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A doença extra-hepática, a baixa reserva funcional hepática, doença multifocal, tumores em locais impossíveis de ressecção, invasão da veia porta, bem como doenças associadas são contraindicações à ressecção hepática.

Em pacientes bem compensados e com cirrose moderada (Child-Pugh A e B – Tabela 80.7), a hepatectomia parcial pode ser considerada. Em geral, a presença de cirrose hepática está associada à pior sobrevida a longo prazo.

TABELA 80.7 – Classificação proposta por Child-Pugh

Critérios	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia (grau)	Ausente	1-2	3-4
Ascite	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina sérica (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Abumina sérica (g/dl)	3,5	2,8-3,5	< 2,8
Tempo de protrombina (s)	1-4	4-10	> 10
Total	5-6	7-9	10-15
Classificação	**A**	**B**	**C**

Além disso, na cirrose hepática, os fatores prognósticos negativos incluem:

- tumores grandes;
- multifocais;
- presença de invasão vascular;
- tumores mal diferenciados.

Após a hepatectomia parcial, a sobrevida total em cinco anos varia entre 35% e 50%.

Recentemente, a melhora nos resultados cirúrgicos tem sido atribuída a:

- melhoria nos métodos diagnósticos de imagem pré-operatórios;
- melhor seleção dos pacientes;
- desenvolvimento de novas técnicas operatórias e equipamentos;
- avanços nas técnicas de anestesia, bem como cuidados de terapia intensiva.

Embora relatos antigos demonstrem grande mortalidade operatória nos pacientes com cirrose hepática (até 20%) submetidos a hepatectomia, estudos recentes têm mostrado mortalidade similar (< 5%) para os pacientes com ou sem cirrose.

Mesmo nos pacientes em que a ressecção hepática é feita com objetivo curativo, a recidiva intra-hepática é observada em até 70% dos casos. Estima-se que a recorrência se deva à doença multifocal ou a novo tumor hepático metacrônico. Com um seguimento pós-operatório bem feito, sobrevidas de longo prazo podem ser alcançadas, uma vez que, diante de novas modalidades terapêuticas atualmente disponíveis, tais pacientes podem continuar sendo tratados conforme as lesões venham a ocorrer, com grande segurança e bons resultados.

Nos últimos anos, com avaliação pormenorizada dos pacientes com cirrose hepática, com a ultrassonografia utilizada rotineiramente como método de rastreamento e com a dosagem de alfa-fetoproteína, têm-se diagnosticado os tumores hepáticos em estádios pré-clínicos.

Embora a detecção precoce de tumores hepáticos resulte em maior taxa de ressecabilidade, o número de pacientes considerados para a cirurgia tem permanecido baixo. Isto se deve à gravidade da cirrose hepática associada (que pode aumentar muito o risco operatório) e aos vários nódulos multifocais do tumor.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Atualmente, a cirurgia hepática com bases anatômicas tem ganhado muita importância. Nas ressecções dos tumores metastáticos e primários do fígado, o objetivo é remover o tumor com margem de segurança adequada, bem como preservar a função hepática.

O transplante de fígado não pode ser oferecido a todos os pacientes com cirrose hepática que têm suspeita de apresentar carcinoma hepatocelular pequeno. Assim, em alguns países, a ressecção hepática permanece como a única opção terapêutica. Em nosso meio, adota-se a seguinte postura em relação ao carcinoma hepatocelular e ao transplante: pode-se incluir em lista pacientes portadores de uma lesão de até 5 cm ou três lesões de no máximo 3 cm, sem evidência de invasão vascular ou metástases à distância.

Como a capacidade funcional do fígado remanescente é a maior limitação prognóstica para os pacientes submetidos a ressecção hepática, cirurgias menores como a segmentectomia e as subsegmentectomias são, às vezes, procedimentos de escolha.

Desde 1983, o uso rotineiro da ultrassonografia intraoperatória tem mudado esta forma de tratamento, facilitando de sobremaneira a realização das ressecções regradas como as segmentectomias e subsegmentectomias.

Considerando todos os pacientes operados no Japão, tratados com ressecção hepática, o melhor fator preditivo na sobrevida do paciente foi a combinação de três fatores: a alfa-fetoproteína, o tamanho e o número de tumores.

A invasão portal pelo tumor e os tumores multifocais metacrômicos são as formas mais comuns pelas quais o carcinoma hepatocelular pode recorrer após a ressecção hepática.

A sobrevida de todos os pacientes submetidos à ressecção hepática é influenciada não só pelo tamanho do tumor e sua invasibilidade vascular como também pelo estado funcional hepático, expresso pela classificação de Child-Pugh. Assim, a ressecção hepática é formalmente contraindicada nos pacientes com cirrose terminal ou com hipertensão portal grave, pelos altos riscos operatórios e pela curta expectativa de vida.

Em Paris, a ressecção e o transplante de fígado para tumores pequenos, em cirróticos, mostraram os mesmos resultados em três anos: 50% e 47% respectivamente. Entretanto, a sobrevida sem recorrência tumoral é melhor em pacientes transplantados do que nos ressecados, respectivamente, 46% *versus* 27%. Em pacientes com nódulos únicos ou em tumores binodulares (< 3 cm), o transplante teve muito melhor resultado do que a ressecção hepática, respectivamente, 83% *versus* 13%.

Tipos de Ressecção Hepática

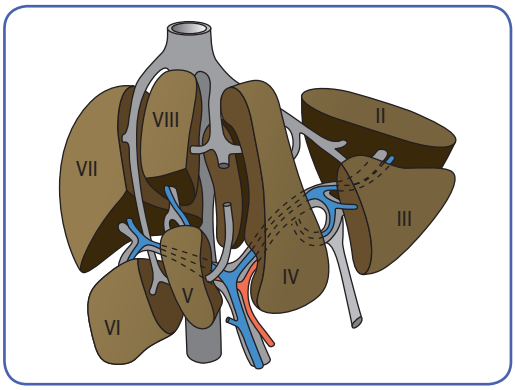
O objetivo da ressecção hepática, em pacientes cirróticos portadores de carcinoma hepatocelular, é a excisão tumoral com margem de segurança maior do que 1 cm.

Deve-se tomar cuidado para não se retirar muito parênquima hepático não tumoral, preservando-se ao máximo a função hepática pós-operatória. Para este fim, deve-se basear a ressecção do fígado nos conceitos da segmentação hepática descritos por Coinaud (Fig. 80.2). Qualquer segmento hepático pode ser removido sozinho ou em associação a outro adjacente. A ultrassonografia intraoperatória ajuda a definir anatomicamente os segmentos e torna a ressecção mais precisa.

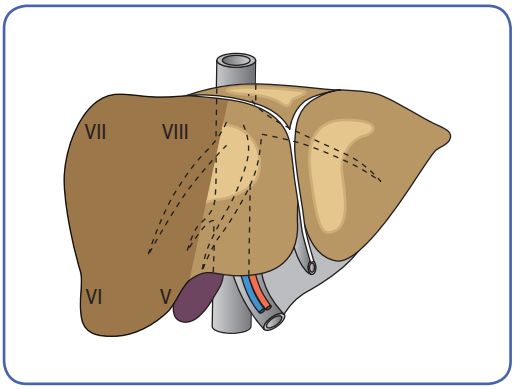
Existem variações técnicas para a ligadura dos vasos que irrigam os tumores hepáticos. Pode-se ligá-los no hilo hepático ou dentro do parênquima, definindo os setores ou subsegmentos hepáticos.

Evidências recentes sugerem que quanto maior a extensão da ressecção hepática, menor o índice de recorrência. Embora isto ainda tenha que ser confirmado, deve-se refletir no tipo de ressecção hepática a ser realizada, ou seja, entre aquela com boa margem oncológica e aquela que evite falência hepática pós-operatória.

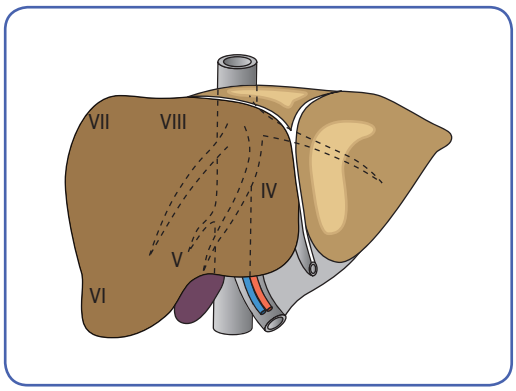
© Direitos reservados à Editora ATHENEU



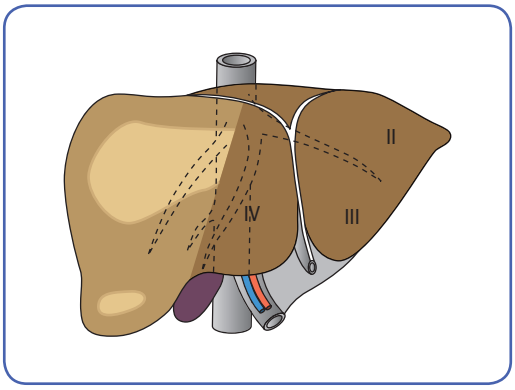
Segmentação hepeatica proposta por Couinaud.



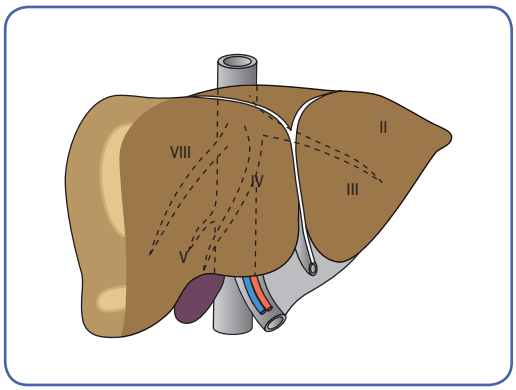
Hepatectomia direita – Segmentos V, VI, VII e VIII.



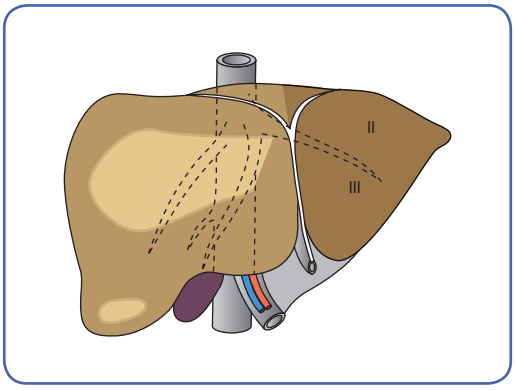
Hepatectomia direita ampliada – Segmentos IV, V, VI, VII e VIII.



Hepatectomia esquerda – Segmentos II, III e IV.



Hepatectomia esquerda ampliada – Segmentos II, III, IV, V e VIII.



Segmentectomia lateral esquerda – Segmentos II e III.

FIG. 80.2 – Tipos de ressecção hepática – Representação esquemática baseada na segmentação proposta por Couinaud.

Em situações especiais, com a finalidade de preservar a função hepática em pacientes com fígados cirróticos, pode-se realizar a ressecção local dos tumores, obedecendo ao conceito oncológico de deixar no mínimo 1 cm de margem de segurança. É a denominada nodulectomia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Morbimortalidade Operatória

A taxa de mortalidade nas grandes ressecções hepáticas varia de 0% a 5%. A morbidade das ressecções hepáticas com exclusão vascular varia de 16% a 36%.

Coleções devidas ao sangramento da superfície hepática cruenta ocorrem em 8,8% a 9,4% dos casos com isquemia hepática quente em até 1 hora. Abscesso subfrênico é observado em 3,7% a 9% dos casos em associação com fístula biliar.

Apesar da avaliação pré-operatória adequada, da melhora na técnica cirúrgica e do manejo intraoperatório, a mortalidade operatória permanece ao redor de 6%. É maior em pacientes com função hepática ruim.

A morbidade operatória é de 40%. A principal complicação associada à mortalidade pós-operatória é a ascite, a infecção e a falência hepática. A hemorragia intraoperatória maciça também está associada a esta mortalidade.

Sobrevida Tardia

A sobrevida média em cinco anos é de 30%. Aproximadamente 20% das mortes tardias estão relacionadas à falência hepática e às complicações da hipertensão portal.

As taxas de sobrevida são piores em cirróticos Child B e C do que naqueles com melhor função hepática. A recorrência tumoral é responsável por 80% das mortes tardias.

Fatores Prognósticos Relacionados à Sobrevida

Os achados patológicos de tumor hepático são o melhor fator preditivo para a recorrência tumoral. Fatores prognósticos ruins incluem:

- tumores hepáticos maiores do que 5 cm – a sobrevida de pacientes com tumores < 5 cm de diâmetro é melhor do que daqueles com tumores > 5 cm. Em cinco anos de seguimento, a diferença é de 36% para 10%, respectivamente;
- mais de três nódulos tumorais;
- ausência de cápsula peritumoral, ou invasão de cápsula;
- invasão de ramos portais distais ou das veias hepáticas;
- presença de nódulos-satélites;
- cirrose hepática e varizes esofageanas.

Todos esses fatores estão associados a altas taxas de recorrência tumoral.

Por sua vez, tumores pequenos, solitários, sem sinais de invasão vascular são associados à baixa taxa de recorrência tumoral, e a sobrevida, em cinco anos, pode alcançar até 70%.

Pacientes com níveis séricos de alfa-fetoproteína acima de 500 ng/ml têm maior risco de recorrência tumoral e a sobrevida é limitada. Tumores anaploides têm pior prognóstico do que tumores diploides (Tabela 80.8).

TABELA 80.8 – Contraindicações no tratamento cirúrgico do carcinoma hepatocelular

Presença de metástases extra-hepáticas
Presença de metástases intra-hepáticas múltiplas no fígado remanescente após hepatectomia
A localização do trombo tumoral atinge ramos secundários da veia porta contralateral ou a confluência da veia mesentérica superior com a veia esplênica
Fígado cirrótico, função hepática ruim
Tumor principal grande

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Outras Modalidades de Tratamento

Atualmente podemos observar um crescente aumento do número de métodos antes considerados apenas paliativos e que atualmente aparecem como formas efetivas de tratamento dos HCC, dentre as quais se destaca em nosso meio a utilização da ablação por radiofrequência, a alcoolização tumoral e a quimioembolização transarterial. Em nossa experiência, a radioablação em lesões até 3 cm vem-se demonstrando até o presente momento um método seguro e efetivo no controle do HCC, atingindo, em casos selecionados, sobrevida de mais de 80% após um ano do procedimento. Suas limitações são proximidade às vias biliares, lesões maiores do que 4 cm, número de lesões acima de cinco e falta de experiência do grupo que realiza o procedimento. Diante do grande número de alternativas terapêuticas outras que não a ressecção e o transplante, assim como o grande número de informações disponíveis a respeito destas, citaremos a seguir as principais indicações.

RESUMO DO TRATAMENTO DO HEPATOCARCINOMA

- Lobectomias ou segmentectomias:
  - Tumores < 5 cm ou mesmo > 5 cm, com boa função hepática (Child A).
  - Quimioembolização pré-operatória.
  - Quimioterapia pós-operatória?
- Transplante de fígado:
  - Tumores < 5 cm ou três lesões de até 3 cm cada, sem invasão da veia porta, principalmente pacientes com má função hepática (Child B).
- Ablação por radiofrequência, criocirurgia, injeção de etanol, quimioembolização:
  - Tumores < 5 cm, com ou sem invasão da veia porta, que não tem indicação de ressecção ou transplante de fígado.

RESUMO DOS MÉTODOS TERAPÊUTICOS NO CARCINOMA HEPATOCELULAR

- Curativos (um a três nódulos menores que 3 cm, sem metástases):
  - Ressecção cirúrgica.
  - Injeção percutânea de etanol/ablação por radiofrequência.
  - Quimioembolização com ou sem transplante de fígado.
- Paliativos (mais de três nódulos ou um nódulo maior que 5 cm, sem metástases):
  - Injeção percutânea de etanol/ablação por radiofrequência.
  - Quimioembolização com ou sem transplante de fígado.
  - Ressecção cirúrgica, em casos limitados.
- Outros métodos paliativos:
  - Ressecção cirúrgica com quimioterapia neoadjuvante (pré-cirurgia) e/ou quimioterapia adjuvante (pós-cirurgia).
  - Injeção de ácido acético percutâneo ou de solução salina quente.
  - Criocirurgia com nitrogêneo líquido.
  - Quimioembolização com ou sem transplante de fígado, com ou sem quimioterapia adjuvante.
  - Imunomodulação: anticorpos mono e policlonais para ferritina, alfa-fetoproteína ou antígenos associados a tumores:
    - anticorpos monoclonais sozinhos;
    - anticorpos ligados a agentes quimioterápicos;
    - anticorpos conjugados com I^{131}, I^{125}, Y^{90}, Tc^{99m} (radioterapia e radioimunodetecção).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Chaib E, Ribeiro Jr. MAF, Saad WA. Diagnóstico clínico e laboratorial. In: Carcinoma hepatocelular – Dos fatores de risco ao tratamento. São Paulo: Atheneu; 2004, p. 17-22.

Chaib E, Ribeiro Jr. MAF, Saad WA. Diagnóstico por imagem. In: Carcinoma hepatocelular – Dos fatores de risco ao tratamento. São Paulo: Atheneu; 2004, p. 23-40.

Chaib E, Ribeiro Jr. MAF, Saad WA. Avaliação da função hepática. In: Carcinoma hepatocelular – Dos fatores de risco ao tratamento. São Paulo: Atheneu; 2004, p. 47-50.

Chaib E, Ribeiro Jr. MAF, Saad WA. Tratamento cirúrgico. In: Carcinoma hepatocelular – Dos fatores de risco ao tratamento. São Paulo: Atheneu; 2004, p. 51-72.

Ribeiro Jr. MAF, Chaib E, Fonseca AZ, D'Ipollito G, Saad WA, Habr-Gama A, Gama-Rodrigues JJ. Radiofrequency ablation of primary and metastatic liver tumors – The 4 years experience. Hepato-gastroenterology 2007;54:1170-5.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 81

Tumores Benignos e Cistos Hepáticos

Marcelo A. F. Ribeiro Júnior
Eleazar Chaib

INTRODUÇÃO

Atualmente sabemos que poucos tópicos no campo da hepatologia clínica e cirúrgica evocam tantos debates quanto fisiopatologia, diagnóstico e tratamento dos tumores benignos do fígado. Os avanços nos métodos de imagem que vêm ocorrendo nos últimos anos têm nos permitido diagnósticos cada vez mais precisos assim como a detecção de lesões cada vez menores no parênquima hepático, sendo estas na maioria das vezes incidentais ou "incidentalomas", fazendo com que tanto o paciente quanto o médico não especialista fiquem apreensivos com a elucidação da natureza destes.

O número de lesões atualmente detectadas independentemente ou em associação com doenças hepáticas crônicas ou mesmo outras doenças sistêmicas vem aumentando progressivamente. Porém, a história natural de muitas dessas lesões não está até o momento devidamente esclarecida, fazendo com que definições de prognóstico possam ser falhas.

PRINCÍPIOS GERAIS DE INVESTIGAÇÃO E CONDUÇÃO DOS CASOS

O cenário habitual é o achado incidental de uma lesão geralmente por ultrassom (US) realizado com escopo não específico de investigação hepática. Diante desse quadro deve-se buscar em primeiro lugar a natureza de tal lesão: trata-se de uma lesão benigna ou maligna? Sabemos que o tratamento e os resultados podem variar muito de acordo com a natureza e o tipo histológico de tais lesões, fazendo com que se busque um diagnóstico preciso a fim de se definir quais serão os eventuais candidatos a uma ressecção cirúrgica ou mesmo uma biópsia guiada por US ou tomografia computadorizada (TC), para o esclarecimento do diagnóstico.

Durante a investigação clínica é fundamental que se tenha conhecimento da qualidade do parênquima hepático, ou seja, se estamos diante de um paciente com ou sem uma doença hepática de base, e para tanto devem ser solicitados exames para a avaliação de função hepática, exames hematológicos gerais assim como perfil sorológico para hepatites virais e marcadores tumorais como a alfa-fetoproteína e o CEA. Outros exames como perfil autoimune e metabólico só devem ser solicitados diante de alterações da função hepática sem elucidação com os exames previamente solicitados. Espera-se que na maioria dos pacientes com tumores benignos do fígado as provas de função hepática sejam normais. Como regra

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

geral se aceita que todos os pacientes sem queixas clínicas, com testes de função hepática normais e que apresentem uma imagem de nódulo hepático patognomônico de um tumor benigno de fígado devam ser conduzidos de maneira conservadora. Métodos de imagem repetidos podem ser realizados nesses casos a fim de confirmar o tamanho e a localização de tais lesões, assim como acompanhar a sua evolução natural. As indicações de tratamento operatório são geralmente difíceis de se realizarem, não sendo geralmente dependentes do tipo de tumor, à exceção dos adenomas, ficando praticamente a cabo de sintomas clínicos decorrentes do efeito de massa que possam exercer em órgãos adjacentes. Outras situações como sangramentos espontâneos e dor sem resposta a tratamento clínico conservador podem representar indicações de exceção para o tratamento operatório.

Diante de tais lesões é crucial pesar o custo/benefício do tratamento cirúrgico ou conservador, considerando-se as taxas de mortalidade em torno de 3%-5% nos grandes centros de cirurgia de fígado para ressecções hepáticas.

CLASSIFICAÇÃO HISTOLÓGICA

Os tumores benignos do fígado podem originar-se de qualquer componente celular do parênquima hepático. Os hepatócitos dão origem aos adenomas, os cistoadenomas originam-se do epitélio biliar e os hemangiomas surgem a partir do tecido mesenquimal. Uma combinação de diferentes células dá origem a lesões denominadas tumor-*like*, como a hiperplasia nodular focal. A Tabela 81.1 demonstra os diferentes tipos de tumores benignos e císticos do fígado de maneira didática da forma como são atualmente aceitos pela literatura especializada.

Tendo em vista a maior prevalência em nosso meio de determinados tipos de lesão, passaremos a descrevê-las de acordo com sua prevalência.

TABELA 81.1 – Classificação histológica dos tumores benignos do fígado

Tumores epiteliais benignos
• Adenoma de células hepáticas • Adenomas dos ductos biliares • Cistoadenoma dos ductos biliares • Papilomatose biliar
Tumores benignos não epiteliais • Hemangioma • Hemangioendotelioma da infância • Linfangioma • Angiomiolipoma • Pseudolipoma • Fibroma (mesiotelioma fibroso) • Leiomioma
Lesões tumor-*like* • Cistos • Doença fibropolicística • Hiperplasia nodular focal • Hiperplasia nodular regenerativa • Hamartoma mesenquimal • Hamartoma biliar • Pseudotumor inflamatório

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA DOS TUMORES BENIGNOS

Atualmente diversas modalidades de exames podem ser empregadas na investigação de tais lesões, sendo de fundamental importância para a elucidação diagnóstica o conhecimento destas, bem como sua correta interpretação. Seguramente nos dias de hoje os métodos mais empregados são US, TC, ressonância nuclear magnética (RNM), cintilografia e arteriografia. Obviamente, cada qual apresenta vantagens e desvantagens e deve ser utilizada com critério e parcimônia, tendo em vista os altos custos e muitas vezes falta de disponibilidade em nosso meio.

O diagnóstico correto de tais lesões habitualmente correlaciona uma estratégia de estudo de imagem adequado, interpretado por um radiologista experiente no manejo de tais lesões aliado a história clínica, exames de laboratório e suas associações quando presentes.

Abaixo correlacionamos dúvidas frequentemente presentes no diagnóstico de tais lesões de tal modo a que se possa formar um bom raciocínio clínico diante dessas lesões tumorais:

- Tal lesão apresenta características císticas, sólidas ou uma combinação das duas? Tal dúvida pode ser habitualmente esclarecida por US e complementada por exame de TC ou RNM a fim de determinar a proporção relativa de elementos císticos e sólidos nesta.
- Trata-se de lesão única ou múltipla? Sendo múltipla, todas as lesões apresentam as mesmas características indicando a mesma enfermidade? Tais questionamentos atualmente são bem respondidos por meio de métodos de imagem, sendo uma tomografia computadorizada multislice com fases arterial, portal e de equilíbrio na maioria dos casos suficiente para tal elucidação.
- Trata-se de uma lesão vascularizada ou avascularizada? Tal dúvida pode ser esclarecida por meio de US, TC ou RNM, tendo como critério de avaliação o contrastamento durante a fase arterial, portal e de equilíbrio, e tais características podem facilitar o diagnóstico diferencial entre tais lesões. Por exemplo, podemos citar o enchimento centrípeto após contraste arterial que sugere habitualmente a presença de um hemangioma.
- Existem células de Kupffer no tumor? Cintilografia com enxofre coloidal utilizando tecnésio^{99m} ou RNM podem definir a presença de tais células no tumor.
- Existem hepatócitos no tumor? Cintilografia com ácido diisopropiliminodiacético (DISIDA) ou RNM podem também avaliar a presença ou não de hepatócitos utilizando, no caso da RNM, diferentes técnicas e meios de contraste específicos.
- Existem outras características especificas na lesão? A presença de cápsulas, calcificações ou hemorragias pode representar elementos importantes no diagnóstico diferencial de tais lesões.
- Existem sinais específicos de hepatopatia crônica ou hipertensão portal? Alterações no parênquima ou na superfície do órgão, sinais de recanalização de veia umbilical, circulação colateral peri-hilar, esplenomegalia e ascite aos exames de imagem habitualmente são sinais de tais alterações anatomo-patológicas.
- Trata-se eventualmente de uma lesão ressecável cirurgicamente? A ressecabilidade por meio da correlação com os segmentos hepáticos e relação com os vasos pode ser adequadamente avaliada por meio de RNM e TC.
- Em qual momento a investigação deve ser interrompida? Muitas vezes, após apenas um exame de imagem adequado, pode-se interromper a investigação com segurança satisfatória. Por exemplo, hemangiomas menores que 3 cm habitualmente apresentam características patognomônicas ao US. São hiperecogênicos produzindo sobra acústica posterior e geralmente encontram-se periféricos e próximos às veias hepáticas.
- A biópsia é importante na definição diagnóstica? Consideram-se candidatos a biópsia os pacientes nos quais, por meio da investigação radiológica adequada, o diagnóstico não

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pode ser confirmado. Em se tratando de lesão volumosa e sintomática, geralmente a conduta mais correta é a remoção cirúrgica, independentemente de seu diagnóstico final, sendo nesses casos a biópsia desnecessária.

Adenoma Hepático

Certamente trata-se do tumor hepático benigno mais estudado, podendo estar presente em jovens ou pessoas de mais idade, em ambos os sexos, apresentando, entretanto, maior incidência e correlação com o uso de terapêutica hormonal. A causa mais comum para o aparecimento de adenomas é a utilização de anticonceptivos orais, podendo estar presente em pacientes do sexo masculino que utilizam esteroides anabolizantes androgênicos para fins esportivos ou mesmo reposição hormonal para tratamento de impotência. Crianças de ambos os sexos que recebem tais drogas para tratamento da síndrome de Fanconi, anemia refratária e aplasia medular apresentam o mesmo risco de desenvolver o adenoma quando comparadas aos adultos. Outras causas mais raras são doença de depósito de glicogênio tipo 1a, diabetes melito familiar, síndrome de Kleinfelter e tratamentos com clomifeno, danazol e noretisterona.

Incidência

Dentre as mulheres em uso de contraceptivos orais, a incidência anual é estimada em 3.4 por 100 mil usuárias, equivalendo a aproximadamente 300 casos por ano nos Estados Unidos. Estudos epidemiológicos e do tipo caso-controle demonstraram evidências de que o surgimento de adenomas está relacionado com tempo de utilização, dose utilizada e aumento da idade. Os anticonceptivos atuais com baixas doses de hormônio apresentam risco pequeno na gênese de tais tumores.

Achados Clínicos

Os achados mais comuns nos casos sintomáticos são dor abdominal episódica ou aguda. Os quadros agudos estão invariavelmente relacionados ao sangramento de tal lesão, a qual pode apresentar como complicação potencialmente grave sua ruptura para a cavidade peritoneal.

Nos casos em que esta grave complicação não é adequadamente identificada e prontamente tratada, pode-se observar mortalidade da ordem de 10%. Os fatores de risco associados a uma chance maior de ruptura espontânea são tamanho da lesão, gestação e menstruação.

A associação entre adenoma e hiperplasia nodular focal (HNF) já foi descrita na literatura, entretanto se trata de fato pouco comum. Nos casos associados ao uso crônico de anabolizantes esteroides podemos observar pielose hepática. A regressão espontânea após interrupção do uso das drogas indutoras é bastante incomum e o risco de malignização encontra-se em torno de 5%-10%. Os testes de função hepática podem estar alterados com padrão colestático, elevação de gama glutamil transferase (GGT) em 80%, fosfatase alcalina (FA) em 50%, transaminases em 25% e alfa-fetoproteína normal.

Diagnóstico

Patologia

Macroscopicamente, tais lesões habitualmente são grandes, com até 10 cm de diâmetro, e se encontram em fígados macroscopicamente normais. Lesões pediculadas no parênquima ocorrem em torno de 10% dos casos. A maioria é de lesões isoladas, únicas e bem delimitadas. São geralmente amareladas, bem vascularizadas e frequentemente com áreas de he-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

morragias e infartos em seu interior que lhes confere uma característica típica. Raramente se observam múltiplos tumores, denominados de adenomatosa hepática.

Os aspectos microscópicos são de células hepáticas dispostas em placas compostas por duas ou três camadas de espessura, separadas por espaços sinusoidais limitados por endotélio. Células de Kupffer ativas podem vir a ser demonstradas por meio dos corantes PAS (acido periódico de Schiff) e Perle. Mitoses estão ausentes ou em pequeno número e os núcleos celulares são uniformes. Pode-se ainda observar excesso de glicogênio ou gordura em hepatócitos maiores do que os habituais causando citoplasma pálido e eosinofílico. Os ductos biliares são ausentes, entretanto pode-se observar bile sob a forma de gotículas no interior dos citoplasmas ou sob a forma de rolhas em canalículos distendidos.

Radiologia

Suas características radiológicas dependem do tamanho, grau de infartos ou hemorragias no interior da lesão e quantidade de gordura e glicogênio. O US habitualmente demonstra massa hiperecoica com áreas centrais hipoecoicas correspondendo a focos de hemorragia. Necroses extensas podem ocorrer após o infarto levando a um aspecto cístico complexo da lesão. Quando se aplica o Doppler, observa-se aumento do fluxo vascular periférico do tumor. A TC com contraste apresenta uma lesão hipodensa ou isodensa, entretanto na presença de substituição gordurosa intensa podemos observar imagem hiperdensa quando comparada ao tecido adjacente. Podemos observar ainda áreas hiperdensas correspondendo a hemorragias recentes. Tipicamente, as áreas da lesão não hemorrágicas e não necróticas apresentam contrastação transitória durante a fase arterial do exame com aspecto de contrastação centrípeta durante a fase portal e fases venosas tardias. Diferente dos hemangiomas, essa característica de contrastação periférica não persiste e a lesão passa a ser isodensa ou hipodensa na fase portal como consequência de *shunts* arteriovenosos.

Já na RNM podem-se observar diferentes características, sendo a principal um hipersinal na fase de T1 devido à presença de gordura e glicogênio. Angiograficamente observa-se uma massa hipervascular com fluxo centrípeto e artérias anômalas na periferia (Figs. 81.1 e 81.2).

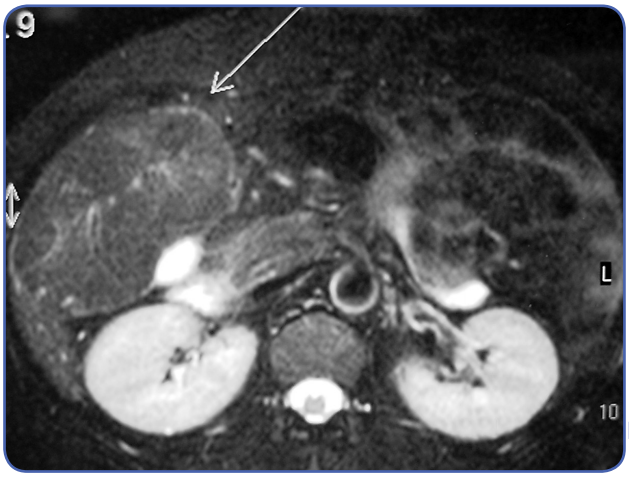


FIG. 81.1 – RNM demonstrando adenoma hepático.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

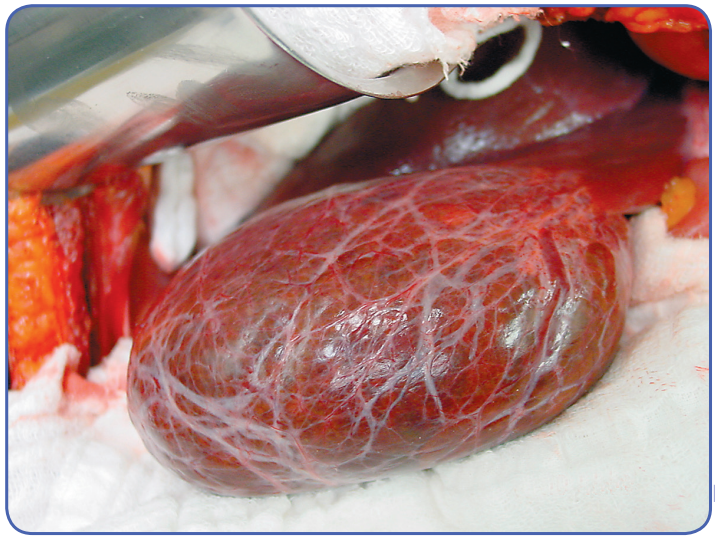


FIG. 81.2 – Lesão demonstrada na RNM durante ressecção.

Conduta

Atualmente, a conduta diante de um adenoma deve considerar os riscos de transformação maligna, assim como o risco de hemorragias. Alguns grupos aceitam que em casos de adenomas maiores que 10 cm estes devam ser ressecados diante do risco de sangramentos. Em pacientes com abdome agudo, choque hipovolêmico e evidências de um adenoma roto, se possível pode-se lançar mão da arteriografia com embolização arterial para estabilização do quadro e posterior cirurgia (Fig. 81.3). Convém salientar que o quadro mais comumente observado é de paciente jovem em uso de anticonceptivo oral e em que o tumor foi encontrado de maneira incidental. Nesses casos deve-se discutir com o paciente e ponderar o custo/benefício de uma remoção de tal lesão. Em nosso serviço, diante do risco de malignização e dificuldade de um seguimento adequado de tais pacientes, temos indicado a ressecção após confirmação diagnóstica. Nos casos em que o paciente opte por um seguimento conservador,

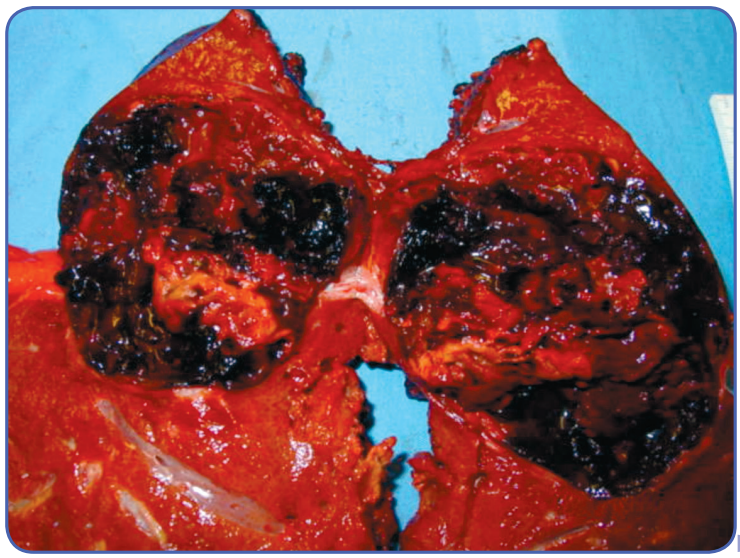


FIG. 81.3 – Adenoma roto.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o seguimento por imagem é crucial, e no caso de aumento da massa tumoral ou presença de sintomas relacionados, a cirurgia deve ser realizada. Outras formas de tratamento descritas são a embolização arterial seletiva a fim de obliterar os vasos do tumor e, mais recentemente, o uso da radioablação de tais lesões.

HEMANGIOMAS

Trata-se do tumor benigno mais comum do fígado, com incidência estimada entre 1% e 20% da população. Existem estudos demonstrando maior incidência em mulheres nas terceira, quarta e quinta décadas. Outra característica observada em estudos controlados é o fato de, na maioria das vezes, tais lesões manterem-se estáveis ao longo do tempo, podendo entretanto aumentar ou mesmo diminuir de tamanho. Efeitos hormonais já foram relatados levando a aumento da lesão durante a gestação e mesmo diminuição da massa após terapia com esteroides.

Achados Clínicos

A vasta maioria dos hemangiomas é absolutamente assintomática e geralmente descoberta por acaso durante exames de imagem por sintomas não relacionados. Podemos encontrar dor abdominal em casos de massas volumosas, hemorragias e infartos ou mesmo sintomas compressivos de órgãos adjacentes (Fig. 81.4). Trombocitopenia por sequestro de plaquetas, hipofibrinogenemia por depósitos de coágulos de fibrina intravascular e ruptura espontânea são cenários raros. As provas de função hepática são normais nesse grupo de pacientes.



FIG. 81.4 – Hemangioma gigante com sintomas compressivos.

Diagnóstico

Patologia

Os hemangiomas podem ser únicos ou múltiplos, intraparenquimatosos ou pediculados, com tamanhos variando de alguns milímetros até massas maiores do que 20 cm. Entretanto, a maioria das lesões é única e menor do que 5 cm de diâmetro, sendo encontradas habitualmente em regiões subcapsulares do lobo hepático direito próximas a ramos periféricos das veias hepáticas. Derivam de elementos da mesoderma, sendo compostas de espaços vasculares cavernomatosos delimitados por uma camada epitelial preenchida por sangue. Finos septos fibrosos separam os canais vasculares, os quais apresentam tendência a trombose com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

subsequente desenvolvimento de fibrose, calcificação distrófica ou mesmo ossificação. Os grandes hemangiomas têm propensão a apresentar uma cicatriz central fibrosa decorrente de oclusão vascular após organização do trombo central. Necrose central é uma sequela potencial em tais situações. Raramente a oclusão vascular leva a esclerose total do hemangioma e formação de nódulo fibroso.

Radiologia

Sabe-se que cada método de imagem apresenta características peculiares para os hemangiomas. Ao US, a principal característica é de uma lesão bem delimitada e hiperecoica, geralmente em torno de 3 cm, apresentando sombra acústica posterior; habitualmente em posição subcapsular e próximo a ramos das veias hepáticas. Quando se utiliza o Doppler, podemos observar fluxo nos hemangiomas em 10%-50% dos casos. Hemangiomas denominados grandes (> 3 cm) ou gigantes (> 10 cm) podem apresentar diferentes graus de hemorragias, calcificações, ou fibrose modificando os achados ultrassonográficos.

Na TC se manifestam como lesões de baixa densidade, podendo ser hiperdensos em relação ao parênquima adjacente caso exista alto teor de infiltração gordurosa na lesão. Após a injeção do contraste endovenoso observa-se contrastamento nodular periférico do tumor evoluído de forma centrípeta e preenchendo então toda a lesão. O preenchimento completo da lesão depende de alguns fatores como fluxo sanguíneo, velocidade de aquisição da imagem em relação ao tempo de infusão do contraste, podendo demorar até 20 minutos. Tal característica de contrastamento é quase exclusiva e patognomônica dos hemangiomas, e somente 2% de outros tumores hepáticos benignos ou malignos irão apresentar tais características.

Durante a RNM os hemangiomas apresentam hipersinal acentuado em T2 e o exame poderá também demonstrar áreas de baixa intensidade que habitualmente correspondem a zonas de fibrose. Caso seja utilizado o gadolínio como meio de contraste, observa-se contrastação centrípeta que mimetiza os achados da TC (Fig. 81.5).

Estudos cintilográficos com hemácias marcadas demonstram captação centrípeta do contraste com enchimento da lesão nas fases tardias. A arteriografia somente é utilizada quando outros métodos de imagem não contribuíram no esclarecimento diagnóstico, sendo o aspecto típico de pequenas áreas de represamento de contraste que persistem após a fase venosa tardia sem evidência de neovascularização tumoral ou *shunts* arteriovenosos.

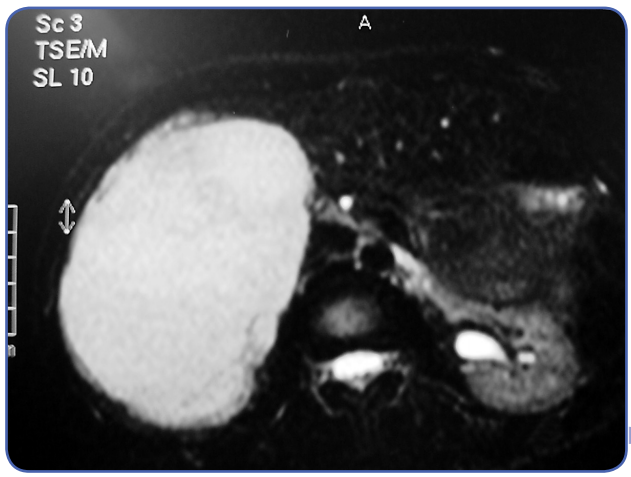


FIG. 81.5 – RNM demonstrando volumoso hemangioma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Conduta

A princípio, o manejo é clínico. A eventual gravidade e intensidade de sintomas que possam estar correlacionados à presença dos hemangiomas irá definir a conduta. Casos extremamente raros de hemorragias ou ruptura (28 casos descritos na literatura mundial) requerem intervenção imediata. Pacientes com dor abdominal devem ser exaustivamente investigados a fim de determinar se a dor é proveniente ou não de tal lesão. A definição da remoção cirúrgica deve ser ponderada caso a caso. Casos de coagulopatia de consumo ou compressão extrínseca de vísceras adjacentes são as indicações mais aceitas para ressecção operatória de tais tumores (Fig. 81.6). Técnicas de embolização por radiologia intervencionista a fim de obstruir o fluxo ao tumor apresentam resultados não comprovados quanto a eficácia a longo prazo.

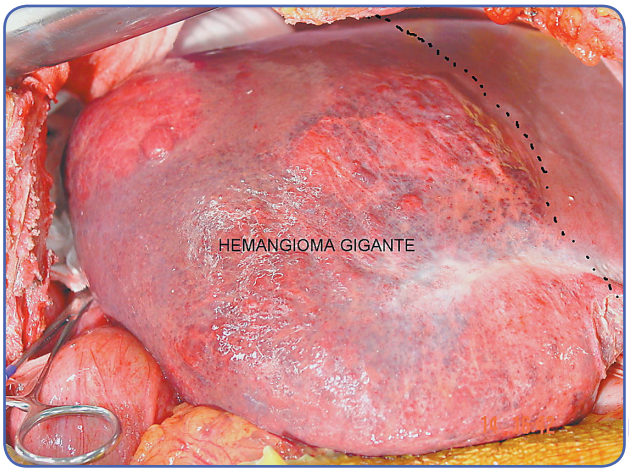


FIG. 81.6 – Aspecto da lesão no intraoperatório.

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

Achados Clínicos

Apesar de apresentar baixa incidência, é o segundo tumor benigno mais frequente, representando 8% dos tumores hepáticos primários encontrados em autópsias. É mais frequente em mulheres em idade fértil, e menos de 20% são encontrados em crianças em que a HNF representa apenas 2% dos tumores hepáticos da infância. Sua etiologia é desconhecida, entretanto a predominância em mulheres assim como os adenomas fazem com que os pesquisadores atribuam uma associação aos estrógenos, sem correlação em estudos populacionais com o uso de anticonceptivos orais. A maioria dos diagnósticos se dá de maneira incidental, e cerca de 15% apresentam sintomas clínicos, sendo destes o mais frequente o desconforto abdominal. A ruptura e o hemoperitôneo são adventos raros. Os portadores de HNF podem apresentar outros tipos de lesão hepática associados, como hemangiomas, glioblastomas, astrocitomas, feocromocitomas e neoplasias endócrinas múltiplas. Lesões em crianças vêm sendo descritas em associação à doença de depósito de glicogênio do tipo 1, doença cardíaca congênita cianótica e anemia falciforme.

A patogênese da HNF tem sido relacionada a malformação hamartomatosa ou a lesões hepáticas focais. Acredita-se hoje que represente uma resposta hiperplásica a um fluxo sanguíneo anômalo causado por uma malformação vascular preexistente no fígado ou a setores

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

com alterações ou ausência de fluxo portal. O consequente aumento ou turbilhonamento do fluxo sanguíneo resultaria em ruptura de plaquetas com trombose arterial e liberação de fatores de crescimento derivados de plaquetas que estimulariam a hiperplasia de células hepáticas.

Diagnóstico

Patologia

Tais lesões são tipicamente solitárias e formam massas lobulares fibrosas.

A maioria das lesões é menor do que 5 cm de diâmetro, com tamanho médio no momento do diagnóstico em torno de 3 cm. Raramente são encapsuladas e em torno de 20% são pediculadas. Histologicamente lembram cirrose, entretanto são lesões focais circundadas por parênquima hepático normal. Uma cicatriz central fibrótica é frequentemente observada e contém vasos de parede espessada. O achado frequente de proliferação de ductos biliares em torno dos nódulos de células hepáticas pode corresponder a colestase. Os nódulos correspondem a células hepáticas normais dispostas em duas ou três camadas com elevados teores de glicogênio e/ou gordura. Distingui-se dos adenomas por sua multinodularidade, presença de septos e ductos biliares proliferados.

Radiologia

Mais de 60% das HNF possuem células de Kupffer com função reticuloendotelial celular presente, e, portanto, essas lesões demonstram captação normal ou mesmo aumentada de enxofre coloidal à cintilografia. Quando a captação é positiva, passam a ser uma forma de diagnóstico diferencial com o adenoma.

Ao US apresentam-se bem delimitadas, hiper ou isoecoicas quando comparadas ao tecido adjacente. Apesar de comum, a cicatriz central muitas vezes não pode ser observada ao US (Fig. 81.7). Quando acionado o Doppler, pode-se observar uma artéria central que nutre tal lesão.

No estudo tomográfico, a lesão é habitualmente hipodensa ou isodensa, quando comparada ao parênquima. Em geral, contrasta-se rapidamente após o contraste ser infundido na fase arterial assim como na fase portal precoce, tornando-se isodensa na fase portal tardia. À exceção de uma possível cicatriz central, a qual se mantém hipodensa, o contrastamento

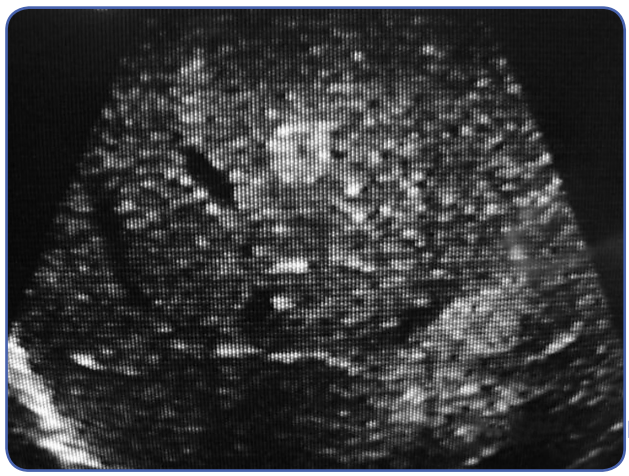


FIG. 81.7 – Ultrassom demonstrando lesão com cicatriz central.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

do tumor é uniforme durante todas as fases. Tal característica pode contribuir na diferenciação com os hemangiomas.

Na RNM a maioria das lesões é isointensa ou hipointensa em T1 e apresenta aumento de intensidade do sinal em T2. Após a infusão de gadolínio podemos observar contrastamento lento da área de cicatriz central mesmo nas fases mais tardias, o que favorece o diagnóstico de HNF. Na angiografia a HNF manifesta-se como um tumor hipervascular com preenchimento centrífugo arterial, dando uma imagem característica de "roda de carroça" na maioria das lesões.

Conduta

Pacientes assintomáticos devem ser conduzidos de maneira conservadora. Nos casos de dúvida diagnóstica em que imagens atípicas ou indeterminadas sob o ponto de vista radiológico estejam presentes, pode-se ponderar a realização de biópsias percutâneas ou eventualmente por via laparoscópica (Tabela 81.2). A conduta operatória fica reservada aos casos de pacientes extremamente sintomáticos, após exclusão de outras causas de dor ou fenômenos compressivos para se evitar a morbimortalidade que pode acompanhar a cirurgia (Fig. 81.8).

TABELA 81.2 – Principais tumores hepáticos benignos

	Prevalência	Idade	Feminino/Masculino	Contraceptivo oral
Hemangioma	2%-7%	0-80	4/1	±
Hiperplasia nodular focal	< 0,1%	15-60	10/1	++
Adenoma	< 0,01%	15-45	10/1	+++

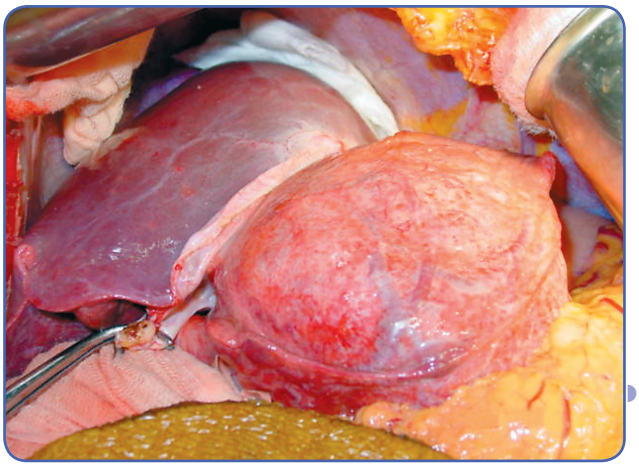


FIG. 81.8 – Paciente submetido a cirurgia por dúvida diagnóstica, sendo constatado tratar-se de hiperplasia nodular focal.

CISTOS HEPÁTICOS

Os cistos hepáticos simples são definidos como cistos únicos uniloculares delimitados por camada única de epitélio cuboide de origem biliar. A sua parede é fina e composta de tecido fibroso, tendo menos de 1 mm de espessura. Podem ser únicos ou mesmo múltiplos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e habitualmente localizados na região subcapsular. O parênquima hepático adjacente é normal, o que os distingue dos cistos hepáticos que ocorrem na doença policística em que o parênquima apresenta regiões de fibrose com complexos de Von Meyenburg.

Achados Clínicos

O seu tamanho pode variar de 1 a 20 cm de diâmetro. São bem mais frequentes nas mulheres, com incidência de 4-5:1 quando comparados a pacientes do sexo masculino. Estima-se uma incidência populacional da ordem de 2,5% da população. Habitualmente são assintomáticos, e quando sintomáticos se relacionam ao efeito de massa exercido às estruturas adjacentes, como dor abdominal, ruptura, infecção, hemorragia intracística ou mesmo icterícia obstrutiva.

Diagnóstico

Ao US trata-se de lesão bem delimitada com formação de sobra acústica e presença de finos septos em seu interior. Septos grosseiros ou espessamento de suas paredes podem sugerir cistos complicados ou mesmo neoplasia cística. Na TC os cistos aparecem homogêneos, bem circunscritos e hipodensos, com densidade do líquido < 20 HU. Na RNM apresentam baixo sinal uniforme em T1 e alto sinal em T2. Tal técnica é útil para diferenciar pequenas lesões entre cistos, vasos e hemangiomas, principalmente na fase T2 (Fig. 81.9).

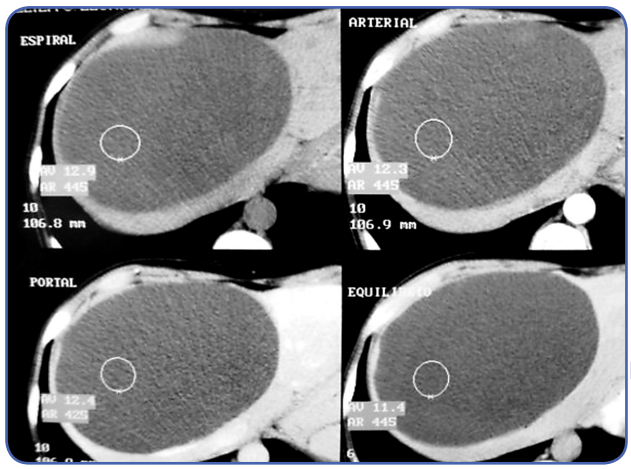


FIG. 81.9 – Diferentes fases em cisto gigante simples sintomático com dificuldade de drenagem biliar por compressão extrínseca.

Conduta

Quando sintomáticos, o melhor tratamento é a ressecção e drenagem. Técnicas como o destelhamento ou mesmo a ressecção completa apresentam os melhores resultados, quer seja por via aberta quanto laparoscópica. A Tabela 81.3 apresenta um resumo das modalidades de tratamento.

A punção guiada por métodos de imagem como US e TC pode ser efetiva no alívio dos sintomas, entretanto apresenta altas taxas de recidiva local. A esclerose com álcool absoluto após a punção parece reduzir as chances de recorrência.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 81.3 – Modalidades de tratamento dos cistos hepáticos

	Vantagens	Desvantagens
Observação	Cistos assintomáticos – evitar cirurgia	Nenhuma – apenas nos casos assintomáticos
Aspiração guiada por ultrassom	Simples, usada para diagnóstico da dor	Alta recidiva
Aspiração e esclerose guiada por ultrassom	Baixas complicações e pouco invasiva	Não pode ser usada em casos de comunicação com a via biliar
Destelhamento laparoscópico	Efetivo em 80% casos, recidiva baixa (0-20%) e melhores resultados com uso de argônio	Invasivo, morbidade de 25%
Laparotomia, ressecção e destelhamento	Eficaz, lesões sem acesso laparoscópico e possibilidade, se necessário, de anastomoses biliares	Invasivos, dificultam reoperações, alta morbidade e maior permanência hospitalar

CISTADENOMA HEPÁTICO

O cistadenoma hepático é um tumor que acomete com mais frequência mulheres com idade acima de 40 anos, usualmente sintomáticas, e corresponde a menos de 5% dos tumores císticos hepáticos. Apesar de acometer quase exclusivamente mulheres, não há associação com o uso de contraceptivos.

O tumor é revestido internamente por uma camada de epitélio cuboidal ou colunar, podendo haver projeções papilares ou formação polipoides. Este epitélio interno pode ter, em mulheres, como base um tecido espesso, compacto, celular, que lembra tecido ovariano, chamado de estroma mesenquimal.

A patogenia é desconhecida, podendo ser congênito, derivado do epitélio ductal biliar ou de células germinativas ectópicas.

Quadro Clínico

É caracterizado por dor e desconforto abdominal, anorexia e náuseas, na maioria das vezes devido ao efeito de massa do tumor, que comprime estruturas vizinhas ao fígado. A icterícia pode estar presente pela compressão das vias biliares ou pela fistulização do cisto para as vias biliares, com obstrução desta por material mucinoso.

Pequenos cistos podem ser assintomáticos e ao exame físico não ser notados. Tumores maiores podem ser palpáveis, moveis e dolorosos. Os cistadenomas crescem muito lentamente e as complicações podem ser as primeiras manifestação do tumor, como icterícia, hemorragia, infecção bacteriana ou transformação maligna. O risco de malignização foi bem documentado por Woods, demonstrando a presença de cistoadenocarcinoma em um cistadenoma preexistente. Deve-se suspeitar de malignização quando, na realização de métodos de imagem, forem identificados calcificação dos septos e grandes projeções papilares para a luz do cisto.

Diagnóstico

O diagnóstico do cistadenoma é realizado principalmente por exames de imagem, como US, TC e RNM:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- US – este método tem boa acurácia no diagnóstico, e o tumor aparece com conteúdo hipoecoico, espessamento irregular da parede e ecos internos ocasionais. Frequentemente são identificados septos internos (Fig. 81.10);
- TC – aparecem como cistos solitários, com cápsula bem definida, fibrosa e espessa, nódulos murais, septos internos e raramente calcificação da cápsula. Áreas de projeções papilares ou polipoides podem ser vistas;
- RNM – aparecem como massa multiloculada, contendo líquido no seu interior, com sinal homogêneo de baixa intensidade em T1. Em T2 o sinal é homogêneo, com alta intensidade. Variações de intensidade podem ser encontradas na presença de componentes sólidos, hemorragia ou conteúdo proteico.

A análise e citologia do líquido podem ajudar no diagnóstico diferencial dos tumores císticos hepáticos. O diagnóstico de cistadenoma pode ser sugerido pela citologia da punção aspirativa e dosagem do CEA e CA. 19-9, que frequentemente se encontram elevados.

Deve ser feito diagnóstico diferencial entre cisto simples, cisto hidático, cistadenoma e cistadenocarcinoma (Tabela 81.4).



FIG. 81.10 – Ultrassom demonstrando cistadenoma.

TABELA 81.4 – Características diferenciais das lesões hepáticas císticas

Lesão	Septação	Projeção papilar	Líquido do cisto	Malignização
Cisto simples	Não	Não	Seroso	Não
Cisto hidático	Sim	Não	Cisto-filho	Não
Cistadenoma	Sim	Sim	Mucinoso	Sim
Cistoadenocarcinoma	Sim	Sim	Mucinoso	Sim

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

Os cistadenomas devem ser tratados cirurgicamente, mesmo que pequenos e assintomáticos. O seu diagnóstico deve ser confirmado no pré-operatório, pois tratamento outro que não a ressecção completa está associado invariavelmente a recidiva ou transformação maligna. A fenestração cística realizada por via laparoscópica está formalmente contraindicada nos cistadenomas.

Esses tumores podem ser tratados por cirurgias regradas de maior porte, como segmentectomias ou lobectomias e enucleação, também chamada de pericistectomia.

A pericistectomia é o procedimento de nossa escolha, pois retira todo o cisto, com pouco sangramento, preserva o parênquima hepático e tem baixa incidência de recidiva.

DOENÇA HEPÁTICA POLICÍSTICA

Caracteriza-se por múltiplos cistos hepáticos, os quais são delimitados por epitélio biliares sem entretanto apresentar comunicação com a via biliar. Cerca de 50%-70% dos pacientes com doença dos rins policísticos apresentam cistos hepáticos. Não há entretanto correlação entre a gravidade da doença renal e o grau de envolvimento hepático. A forma hepática pode ocorrer sem o acometimento renal.

O parênquima em torno do cisto é anormal, apresentando complexos de Von Meyenburg e aumento de fibrose. A função hepática é normal, porém em alguns casos pode haver necessidade de intervenção cirúrgica pelo efeito de massa das lesões, fazendo com que a excisão e drenagem, a ressecção lobar ou mesmo o transplante hepático se façam necessários. Ocasionalmente, os cistos podem comprometer a drenagem hepática, causando ascite e fazendo com que a única forma de tratamento efetivo seja um transplante (Fig. 81.11).

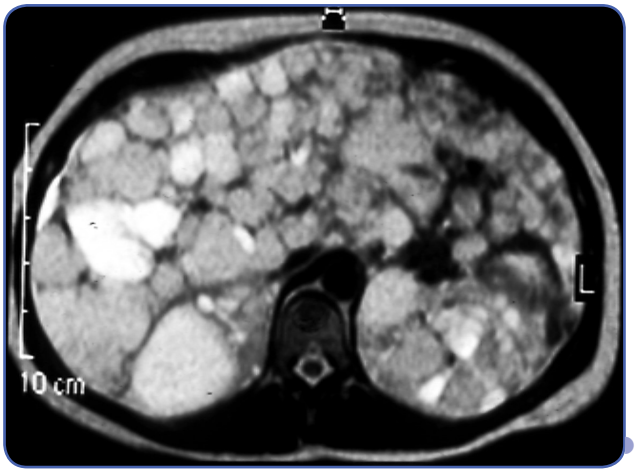


FIG. 81.11 – Fígado policístico.

CONCLUSÃO

Não há evidências que suportem a indicação operatória como forma de tratamento dos hemangiomas, salvo em situações de absoluta exceção de tumores volumosos e sintomáticos.

Quanto à HNF, não são encontrados estudos que sustentem a necessidade de interrupção de anticonceptivos orais para este grupo de pacientes, assim como a indicação cirúrgica para

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o tratamento desse tipo de tumor, ficando, assim como nos hemangiomas, como forma de tratamento de exceção.

Portanto, as duas doenças acima não têm necessidade de serem acompanhadas de maneira rotineira, salvo na presença de novos eventuais sintomas.

Em pacientes portadores de adenomas, o risco de sangramentos e malignização é fortemente influenciado pelo tamanho da lesão e não pelo número de lesões. Preconiza-se hoje a ressecção de todas as lesões acima de 5 cm, e nas lesões menores, nos casos em que o acompanhamento possa ser feito de maneira sistemática, pode-se adotar conduta conservadora com suspensão imediata dos anticonceptivos orais.

Quanto às lesões císticas, o tratamento é conservador, salvo em casos de sintomas relacionados a fenômenos compressivos ou dúvida no diagnóstico diferencial de neoplasias císticas malignas.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Chaib E, Rodrigues JJG, Ribeiro Jr MAF, Herman P, Saad WA. Hepatic adenoma.Timing for surgery. Hepatogastroenterology 2007, p. 1382, v. 54.

Foster JH. Benign liver tumours. In: Blumgart LH, ed. Surgery of the liver and biliary tract. 2. ed. Edinburgh: Churchill Livingston; 1994, p. 1325-40.

Herman P, Costa MLV, Machado MAC, Pugliese V, D'Albuquerque LAC, Machado MCC, Gama-Rodrigues JJ, Saad WA. Management of hepatic hemangiomas – A 14-year experience. J Gastrointest Surg 2005;9:853-9.

Mortele KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesion in the adult: differential CT and MR imaging features. Radiographics 2001;21:895-910.

Palacios E, Shannon M, Salomon C, Guzman M. Biliary cystadenoma: ultrasound, CT, MRI. Gastrointest Radiol 1990;15:313-6.

Ribeiro Jr MAF, Chaib E, Saad WA, D'Albuquerque LAC, Cecconello I. Surgical management of spontaneous ruptured hepatocellular adenoma. Clinics 2009. [in press]

Ribeiro Jr. MAF, Molla Neto OL, Gonçalves A, Saad WA, Chaib E. Portal hypertension due to a non-parasitic hepatic cyst. Rev Einstein 2003;1:110-2.

Sutherland F, Launois B. Management strategies for benign cysts and polycystic disease of the liver. In: Poston GJ, Blumgart LH, eds. Surgical management of hepatobiliary and pancreatic disorders. 1. ed. London: Martin Dunitz; 2003, p. 193-204.

Thomas K, Welch D, Trueblood A, Sulur P, Wise P, Gorden DL, Chari RS, Wright JK, Washington K, Pinson CW. Effective treatment of biliary cystadenoma. Ann Surg 2005;241:769-75.

Voght DP, Henderson JM, Chmielewsk E. Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver. A single center experience. J Am Coll Surg 2005;200:727-33.

Woods GL. Biliary cystadenomacarcinoma. Case report of hepatic malignancy originating in benign cystadenoma. Cancer 1981;47:2936-40.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 82

Hipertensão Portal

Vincenzo Pugliese

INTRODUÇÃO

Hipertensão portal é uma síndrome caracterizada por obstrução ao fluxo sanguíneo e aumento da pressão no sistema venoso portal hepático e cuja principal característica é o desenvolvimento de circulação colateral porto-sistêmica.

Essa síndrome é seguida por diversas complicações clínicas, entre elas ascite, hiperesplenismo, circulação sistêmica hiperdinâmica, síndrome hepatopulmonar, hipertensão arterial pulmonar, encefalopatia porto-sistêmica, e a mais grave: a hemorragia digestiva alta.

FISIOPATOLOGIA

Um sistema venoso portal é por definição um sistema que se interpõe entre dois territórios capilares. O sistema venoso portal hepático forma-se a partir de pequenas vênulas que drenam todo o território capilar esplâncnico e dão origem a três veias principais: a veia esplênica, a veia mesentérica superior e a veia mesentérica inferior. A união das duas primeiras origina por sua vez a veia porta, que irriga o território capilar sinusoidal hepático. O fluxo sanguíneo portal é responsável pela maior parte do fluxo sanguíneo que irriga o fígado.

Na escala evolutiva animal, desde os vertebrados inferiores, o fígado se interpõe entre a circulação venosa esplâncnica e a circulação venosa sistêmica, que por sua vez determina o retorno venoso para o coração. Essa particularidade anatômica é importante para as funções do fígado como principal órgão regulador da homeostase metabólica e como filtro de toxinas e de micro-organismos provenientes da absorção intestinal. A presença de hormônios e metabólitos no sangue portal tem papel importante no trofismo e na função hepatocelular. Este fato pode ser comprovado experimental e clinicamente pela observação de atrofia hepática causada pela ligadura, pela embolização da veia porta ou mesmo pelo desvio do fluxo portal por anastomoses cirúrgicas portossistêmicas.

No sistema venoso portal, assim como em qualquer outro sistema hidrodinâmico, a pressão (P) resulta da interação de outros dois fatores – o fluxo (F) e a resistência imposta a esse fluxo (R) –, expressa matematicamente pela equação de Ohm:

$$P = F \times R$$

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Para a manutenção das funções e do trofismo hepático, é importante um grande fluxo sanguíneo portal. No entanto, grande parte da energia cinética do sangue que atinge o sistema venoso portal é dissipada no território capilar esplâncnico, de modo que para a manutenção deste regime de alto fluxo é fundamental a condição de baixa resistência vascular intra-hepática.

Em resumo, a característica hemodinâmica do sistema venoso portal, em condições normais, é de fluxo alto e índices baixos de pressão e resistência.

Na hipertensão portal, a elevação da pressão pode ser decorrente tanto do aumento da resistência vascular quanto do aumento do fluxo sanguíneo para este território.

À medida que a pressão no sistema portal hepático se eleva, vasos colaterais desenvolvem-se na tentativa de descomprimir esse sistema, fazendo com que parte do sangue que normalmente atingiria o fígado passe agora diretamente para a circulação sistêmica sem entrar em contato com os hepatócitos. As principais vias dessas anastomoses porto-sistêmicas naturais são representadas pelo sistema periumbilical, pelos plexos hemorroidários, anastomoses retroperitoneais com a veia renal esquerda e com a veia cava inferior, e principalmente pelo sistema esôfago-cardiotuberositário, que envolve o tubo digestivo alto e o sistema ázigos.

ETIOPATOGENIA

Como afirmamos anteriormente, a hipertensão portal pode ocorrer em consequência do aumento da resistência ou do fluxo sanguíneo portal. O ponto de elevação da resistência pode ser pré-hepático, intra-hepático ou pós-hepático. A hipertensão portal intra-hepática ainda pode ser ulteriormente subdividida em pré-sinusoidal, sinusoidal e pós-sinusoidal. As principais causas de hipertensão portal classificadas dessa forma são apresentadas na Tabela 82.1.

TABELA 82.1 – Etiologia da hipertensão portal

I. Elevação da resistência ao fluxo portal	
a) Pré-hepática	Trombose de veia porta Trombose de veia esplênica
b) Intra-hepática 1 – Pré-sinusoidal	Esquistossomose mansônica Fibrose hepática congênita Esclerose hepatoportal
2 – Sinusoidal	Cirrose alcoólica Cirrose por hepatites virais (B eC) Cirrose biliar primária Cirrose biliar secundária Doença de Wilson Cirrose autoimune Hemocromatose Tirosinemia Deficiência de alfa1-antitripsina Cirrose criptogênica
3 – Pós-sinusoidal	Doença veno-oclusiva Síndrome de Budd-Chiari
c) Pós-hepática	Insuficiência cardíaca congestiva Endomiocardiofibrose Pericardite contritiva Trombose de veia cava inferior
II. Elevação do fluxo portal	Esplenomegalia Fístula arterioportal

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

DIAGNÓSTICO

A principal manifestação clínica da hipertensão portal é a hemorragia digestiva alta, expressa geralmente por hematêmese e/ou melena. Nos episódios mais graves de sangramento, o paciente pode até mesmo referir enterorragia. As causas mais frequentes de hipertensão portal no Brasil são a esquistossomose mansônica e a cirrose hepática, portanto é importante na investigação clínica determinar se o paciente teve contato com "lagoas de coceira", se tem procedência de área endêmica de esquistossomose, história de abuso de álcool ou de hepatites pregressas.

O número e a gravidade de episódios prévios de hemorragia digestiva devem ser detalhados considerando-se repercussão hemodinâmica, desencadeamento de coma ou de encefalopatia e se houve necessidade de transfusão de sangue, bem como da forma de coibir o sangramento (uso de drogas, terapia endoscópica). A ausência de dor abdominal pode ser de auxílio, tornando mais remota a hemorragia decorrente de doenças pépticas. A presença de outros sinais de hipertensão portal ou de insuficiência hepática deve ser pesquisada, como icterícia, ascite, desnutrição, edema, teleangiectasias, ginecomastia, eritema palmar, asterixis, presença de circulação colateral na parede abdominal, hepato e/ou esplenomegalia.

A endoscopia digestiva alta é um exame imperativo para pacientes com suspeita clínica de hipertensão portal. A presença de varizes esofágicas ou gástricas é indicadora patognomônica de hipertensão portal. Ao exame endoscópico é possível visualizar também outros sinais de hipertensão portal, como gastropatia congestiva e outras lesões do trato digestivo alto que também são mais prevalentes na hipertensão portal, como esofagite, gastrite, duodenite e úlceras pépticas. A dimensão e a morfologia das varizes esôfago-gástricas, bem como alguns sinais endoscópicos peculiares, como manchas vermelhas sobre os cordões varicosos, permitem estimar o risco de sangramento e reforçam a necessidade do emprego de alguma forma de terapia.

A ultrassonografia do abdome é um exame não invasivo, muito útil na avaliação de hipertensão portal e consagrado como método de imagem inicial na investigação diagnóstica dessa síndrome. No indivíduo sadio, a veia porta tem diâmetro igual ou inferior a 1,3 cm, com fluxo hepatopetal e velocidade de fluxo superior a 15 cm/s, ao passo que as veias esplênica e mesentérica superior têm diâmetro não superior a 1 cm. Alteração dessas dimensões e do fluxo no interior desses vasos, associadamente à visualização de circulação colateral e esplenomegalia, permitem estabelecer o diagnóstico de hipertensão portal.

A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética permitem avaliar o sistema portal com boa definição (Fig. 82.1). Hoje, com o desenvolvimento de tomógrafos helicoidais de múltiplos canais, é possível estudos com alta resolução, com poucos artefatos de movimentos respiratórios, com imagens obtidas em planos sagitais, coronais e oblíquos que permitem reconstruções vasculares tridimensionais, tornando estudos angiográficos invasivos, que até recentemente representavam o padrão-ouro em hipertensão portal, técnicas obsoletas.

Através da punção da veia femoral (via veia cava inferior) ou pela veia jugular interna (via veia cava superior), é possível fazer progredir um cateter no átrio direito e medir a pressão venosa central, pressão na veia cava inferior, pressão nas veias hepáticas, e utilizando um balão ou impactando o cateter em um ramo das veias hepáticas medir a pressão na veia hepática ocluída (um indicador da pressão sinusoidal hepática). A utilização do gradiente pressórico entre a veia hepática livre e ocluída, cujo valor normal varia entre 1 a 5 mmHg, se correlaciona diretamente com a pressão portal. Valores que ultrapassam 12 mmHg estão associados a maior risco de sangramento por ruptura de varizes esofágicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

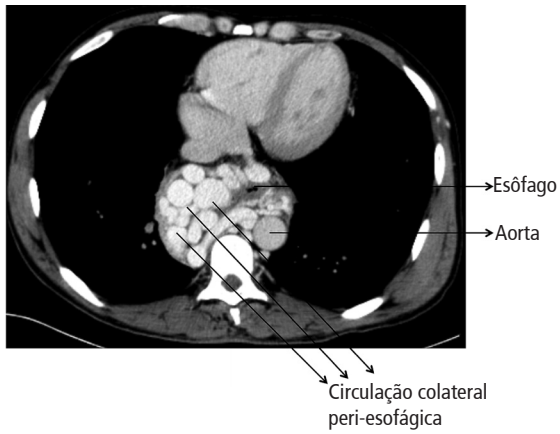


FIG. 82.1 – Tomografia computadorizada – Hipertensão portal.

TRATAMENTO

Terapia de Emergência na Vigência de Sangramento

O prognóstico de um paciente que se apresenta com episódio agudo de hemorragia por hipertensão portal se correlaciona inversamente com o grau de disfunção hepática e com a magnitude do sangramento. A estimativa da função hepática com o intuito de avaliar prognóstico de sobrevida após a ocorrência de um sangramento digestivo por hipertensão portal pode ser feita pela classificação de Child-Turcotte modificada por Pugh (Tabela 82.2), ou mais recentemente pela pontuação MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*):

TABELA 82.2 – Classificação de Child-Turcotte modificada por Pugh

	Pontuação		
Parâmetro	**1**	**2**	**3**
Bilirrubina total (mg/dl)	< 2,0	Entre 2,0 e 3,0	> 3,0
Albumina (g/dl)	> 3,5	Entre 3,5 e 2,8	< 2,8
TP (INR) (segundos)	< 4	Entre 4 e 6	> 6
Ascite	Ausente	Leve/moderada	Grave/refratária
Encefalopatia	Ausente	Grau I e II	Grau III ou IV

Classe A: 5 a 6 pontos; Classe B: 7 a 9 pontos; Classe C: 10 a 15 pontos.

A mortalidade correlacionada a um episódio de hemorragia digestiva é de aproximadamente 5% para pacientes da classe A de Child, 25% para pacientes da classe B, e superior a 50% para os da classe C.

Os casos mais graves devem portanto ser tratados em regime de terapia intensiva. À internação na Unidade de Terapia Intensiva devem ser estabelecidos acessos venosos que permitam ao mesmo tempo repor a volemia e monitorar a pressão venosa central. A repo-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sição volêmica em cirróticos geralmente implica transfusão de concentrados de hemácias e a utilização de plasma fresco congelado para a reposição de fatores da coagulação.

A sondagem nasogástrica confirma a hemorragia digestiva e auxilia na limpeza do tubo digestivo alto para o exame endoscópico.

A administração de antibióticos é fundamental nessa condição clínica, uma vez que se correlaciona com aumento de sobrevida; atualmente empregam-se quinolonas como primeira escolha.

Deve ser ressaltada a importância da intubação orotraqueal sempre que houver rebaixamento do nível de consciência por encefalopatia porto-sistêmica, previamente ao exame endoscópico, para evitar a broncoaspiração de sangue e secreções digestivas. É importante também a cautela na administração de sedativos para a realização do exame endoscópico, pois grande parte dessas drogas é de metabolização hepática.

A endoscopia digestiva alta é imperativa nesse momento. Pelo menos um terço dos pacientes em que se suspeita de sangramento por hipertensão portal não tem varizes. Por sua vez, os pacientes que têm varizes esofágicas podem ser subdivididos em três grupos: aqueles com varizes em sangramento ativo; aqueles com varizes, mas que o sangramento cessou; e aqueles que têm varizes, porém com outra fonte evidente de sangramento.

Nos pacientes com sangramento ativo é importante a interrupção do sangramento com medidas terapêuticas.

Terapia Farmacológica

Drogas vasoconstritoras esplâncnicas podem ser utilizadas com a finalidade de interromper a hemorragia digestiva pela diminuição do fluxo e por conseguinte da pressão portal (Tabela 82.3).

TABELA 82.3 – Terapia farmacológica para a hemorragia digestiva

Droga	*Bolus*	Infusão contínua	Manutenção
Vasopressina	20 UI/20 min	0,2 a 0,8 UI/min	
Terlipressina	2 mg	–	2 mg 4/4 horas
Somatostatina	250 µg	250-500 µg/hora	
Octreotide	50 µg	50 µg/hora	

A vasopressina, um potente vasoconstritor arteriolar, é geralmente usada administrando-se uma dose de 20 UI num período de 20 minutos, seguida por uma infusão de 0,2 a 0,8 UI por minuto. Atualmente, emprega-se, de preferência, seu análogo, a terlipressina, pela menor incidência de complicações isquêmicas miocárdicas. A terlipressina é usualmente administrada em *bolus* de 2 mg a cada 4 horas. O controle do sangramento também pode ser obtido com o uso da somatostatina ou de seu análogo, o octreotide. Uma vez iniciada a terapia por agentes farmacológicos, recomenda-se o seu uso por pelo menos cinco dias.

Terapia Endoscópica

A terapia endoscópica, seja por escleroterapia ou por ligadura elástica, é considerada atualmente a modalidade terapêutica de primeira escolha para o controle do sangramento digestivo por hipertensão portal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O agente esclerosante mais comumente empregado na Europa, no Brasil e no Japão é o oleato de etanolamina. A escleroterapia pode ser efetuada de modo intravasal, com o intuito de obliterar o cordão varicoso sangrante, como paravasal, com a finalidade de induzir fibrose submucosa, Em casos de varizes gástricas e em pacientes com grave comprometimento da função hepática (Child-Pugh C), o uso do cianoacrilato para a escleroterapia endoscópica tem sido seguido de melhores resultados.

Recentemente, a ligadura elástica tem sido advogada como terapia endoscópica preferencial em virtude de menores taxas de ressangramento e menores índices de complicações e de mortalidade quando comparada à escleroterapia.

Tamponamento Esofágico

Na falha do controle da hemorragia digestiva pelas terapias de primeira linha (terapia farmacológica e terapia endoscópica), a interrupção do sangramento pode ser alcançado pelo tamponamento esofágico. Diversas sondas endoluminares foram idealizadas para essa finalidade; a mais difundida no Brasil é a sonda de Sengstaken-Blakemore, composta por um balão gástrico, um balão esofágico e um canal de aspiração gástrico (Fig. 82.2).

As principais vantagens do tamponamento esofágico são o baixo custo, facilidade e rapidez no seu emprego e sua alta eficácia (superior a 90%) no controle temporário do sangramento varicoso. A principal desvantagem dessa terapia é representada pelos altos índices de pneumonia aspirativa, de modo que recomendamos de rotina a proteção das vias aéreas por intubação orotraqueal sempre que aplicado o tamponamento esofágico.

Derivação Porto-sistêmica por Via Transjugular (TIPS)

O controle da hemorragia digestiva por hipertensão portal pode ser alcançado agudamente criando-se uma comunicação entre o sistema portal hipertenso e o território da veia cava inferior. Desde 1982 essa comunicação pode ser feita por técnica de radiologia inter-

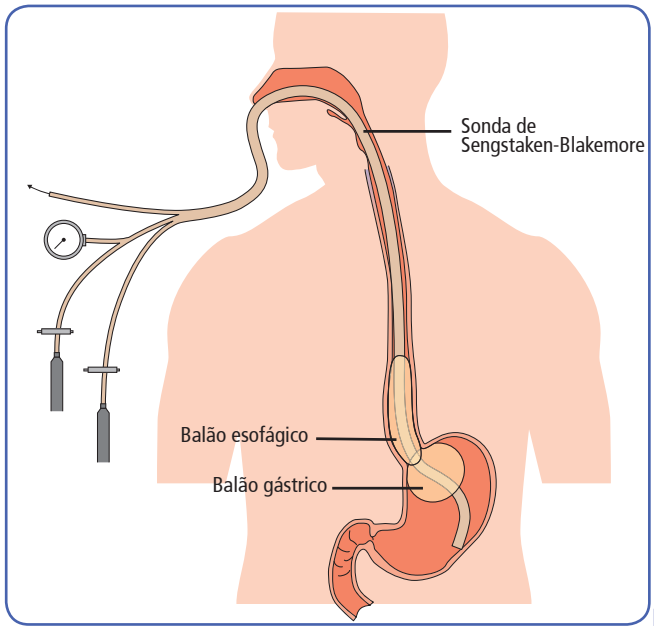


FIG. 82.2 – Tamponamento esofágico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

vencionista. De forma resumida, a veia hepática direita é canulada mediante punção jugular; um ramo da veia porta é puncionado e cateterizado com fio-guia através de agulha que ultrapassa o parênquima hepático; esse trajeto parenquimatoso é em seguida dilatado e, por fim, um *stent* é interposto entre a veia hepática e a veia porta. (Fig. 82.3).

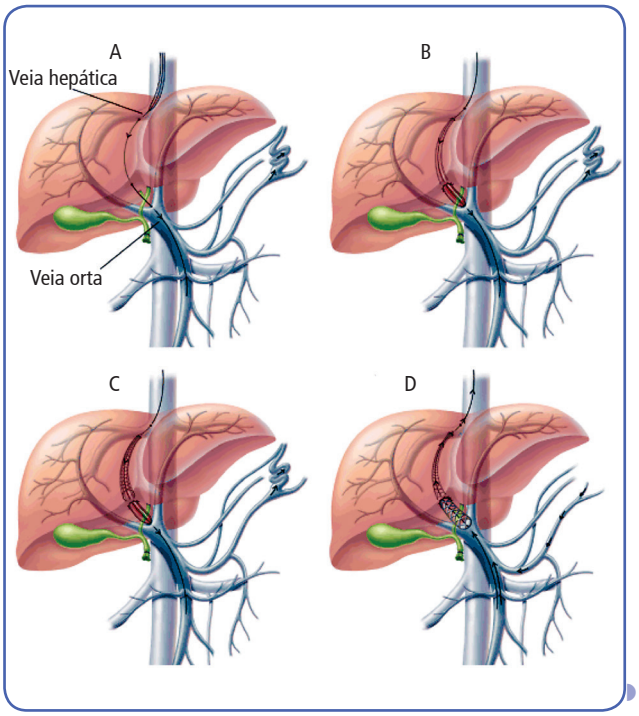


FIG. 82.3 – TIPS.

Essa modalidade terapêutica demonstrou-se eficiente para o controle emergencial de episódios de sangramento digestivo por hipertensão portal; atualmente constitui, ao lado da terapia cirúrgica, a terapia de segunda linha para coibir a hemorragia digestiva hipertensiva. Tem como principal efeito colateral a encefalopatia porto-sistêmica e a trombose de veia porta, sua principal limitação.

Tratamento Cirúrgico de Urgência

Na falha da terapia endoscópica e farmacológica, o controle do sangramento pode ser alcançado por procedimentos cirúrgicos. As anastomoses porto-cava e a mesentérico-cava são as intervenções mais empregadas nas situações de emergência, embora, nessas condições, sejam seguidas por alta mortalidade operatória.

A interrupção do sangramento pode ser obtido também por intervenções de acesso direto às varizes, atualmente mais utilizado mediante transecção esofágica com aparelhos de sutura mecânica. Nessa técnica, o esôfago abdominal é mobilizado e o aparelho de sutura mecânico circular é posicionado no esôfago distal mediante gastrotomia na parede anterior. Cuidado deve ser tomado para evitar lesões nos troncos vagais. Com o disparo do aparelho de sutura mecânica, o esôfago é seccionado circularmente por toda sua espessura. Esse procedimento quando empregado na situação de emergência é seguido por alta

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mortalidade (75%) e elevados índices de complicações (25%), principalmente deiscência da anastomose esofágica, estenose e recidiva hemorrágica e, portanto, cirurgias de segunda escolha frente às cirurgias de derivação e empregadas geralmente em casos de trombose da veia porta.

Terapia Eletiva – Profilaxia Secundária

Tratamento Clínico

Um paciente que já apresentou episódio de sangramento por varizes esofágicas deve obrigatoriamente ser tratado, caso contrário, um novo episódio de sangramento ocorrerá em 70% dos casos no intervalo de um ano.

A terapia eletiva é realizada mormente por tratamento farmacológico e endoscópico.

O uso de beta-bloqueadores, entre eles o propranolol, determina redução da pressão portal, diminuição do risco de recidiva hemorrágica e tendência ao aumento de sobrevida a longo prazo.

Sessões repetidas de escleroterapia ou de ligadura elástica têm sido recomendadas com a finalidade de se obter a completa erradicação das varizes esôfago-gástricas, e uma vez alcançado esse objetivo exames endoscópicos anuais são indicados para a profilaxia do ressangramento por hipertensão portal. Quando comparada à terapia farmacológica, a terapia endoscópica é seguida por uma taxa menor de recidiva hemorrágica.

Tratamento Cirúrgico

Na falha do tratamento clínico, o tratamento cirúrgico deve ser ponderado. A terapia cirúrgica é o método mais eficiente para controlar a hipertensão portal e evitar o ressangramento; a mortalidade pós-operatória pode ser estimada pelo grau de disfunção hepatocelular (classificação Child-Pugh). As alternativas cirúrgicas serão discutidas a seguir.

Derivações Porto-sistêmicas não Seletivas

Derivações porto-sistêmicas não seletivas, como a anastomose porto-cava, a derivação mesentérico-cava e a derivação esplenorrenal proximal, descomprimem o território venoso portal hipertenso e, portanto, previnem de forma eficaz o ressangramento. O desvio do fluxo sanguíneo portal hepático, no entanto, priva o fígado de fatores hepatotróficos, determinando assim deterioração da função hepática, e propiciam a encefalopatia porto-sistêmica, uma das mais graves complicações pós-operatórias a longo prazo (Fig. 82.4).

Derivações Porto-sistêmicas Seletivas

As derivações seletivas foram idealizadas com o objetivo de desviar o fluxo venoso apenas do território sangrante sem, com isso, privar o fígado de seu suprimento sanguíneo portal.

Na operação descrita por Warren, a veia esplênica é dissecada na superfície posterior do pâncreas até sua junção com a veia mesentérica superior, onde é seccionada, e sua porção distal é anastomosada término-lateralmente à veia renal esquerda. A operação inclui desconexão ázigo-coronária, ligando-se a veia gástrica esquerda e a veia gastroepiploica direita (Fig. 82.5).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

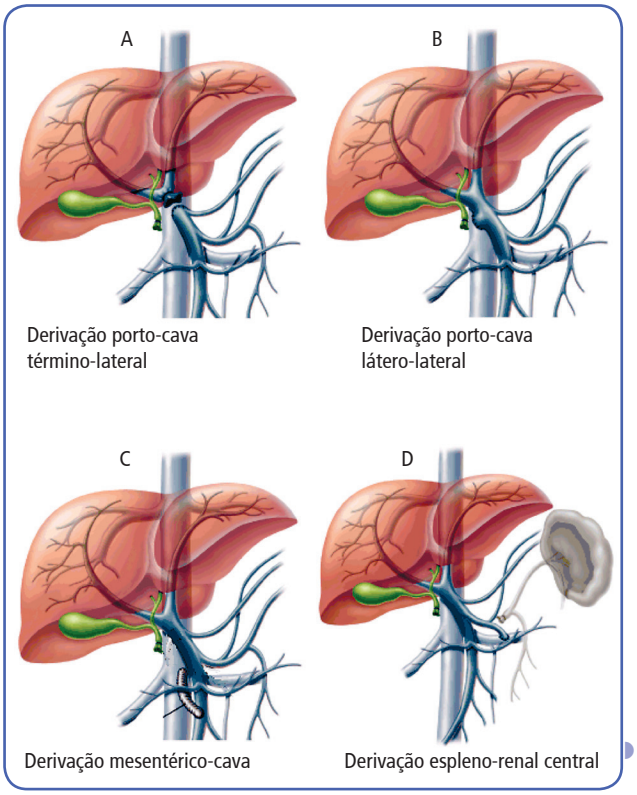


FIG.82.4 – Derivações porto-sistêmicas não seletivas.

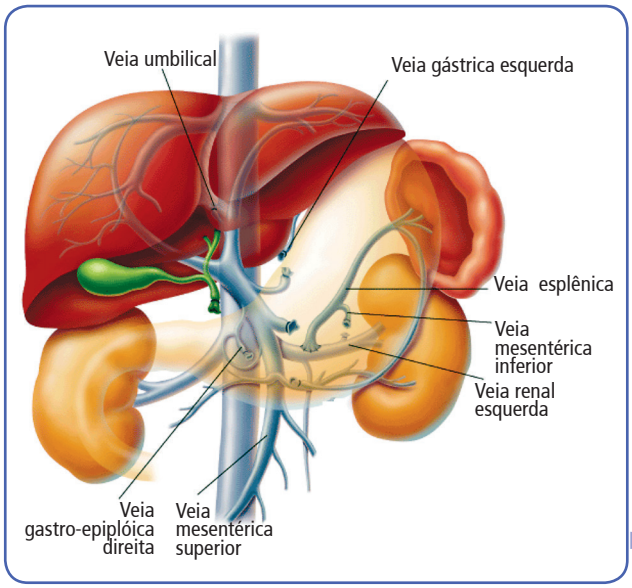


FIG. 82.5 – Derivação portal seletiva – Operação de Warren.

Trata-se de uma alternativa técnica eficaz na profilaxia do ressangramento. Infelizmente, estudos angiográficos confirmam a perda da seletividade da derivação a longo prazo, traduzida clinicamente por índices progressivos de encefalopatia porto-sistêmica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Desconexões Ázigo-portais

O termo desconexão ázigo-portal diz respeito a diversos procedimentos cirúrgicos não derivativos que envolve a transecção, a desvascularização e até mesmo a ressecção do território esôfago-gástrico, com o intuito de interromper o fluxo portal para as varizes, mantendo o fígado suprido pelo fluxo esplâncnico.

No Japão, Sugiura e Futagawa relataram bons resultados utilizando uma extensa desvascularização esôfago-gástrica por via tóraco-abdominal. No Brasil, a maior parte das desconexões ázigo-portais é praticada apenas por via laparotômica (Fig. 82.6).

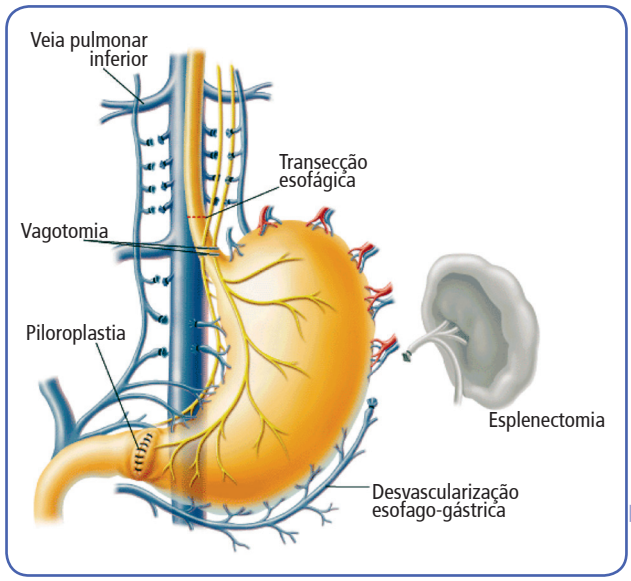


FIG. 82.6 – Desconexão ázigo-portal toraco-abdominal e esplenectomia – Operação de Sugiura.

A principal crítica feita às desconexões ázigo-portais está presa ao elevado índice de ressangramento pós-operatório.

Transplante de Fígado

O transplante de fígado trata definitivamente a hipertensão portal e todas suas sequelas. Os elevados índices de complicações e mortalidade ligados ao procedimento operatório em si e à imunossupressão determina que essa alternativa cirúrgica seja empregada numa fração pequena e selecionada de pacientes com hipertensão portal, principalmente naqueles com grau mais avançado de disfunção hepatocelular (classificação Child-Pugh B e C).

Terapia Profilática – Profilaxia Primária

A elevada taxa de mortalidade que se observa após o primeiro episódio de hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas impulsionou a busca de métodos terapêuticos para a profilaxia, mesmo em pacientes que nunca apresentaram essa complicação.

Atualmente, apenas a terapia farmacológica com propranolol e as terapias endoscópicas se demonstraram eficazes para esse fim.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento da Hipertensão Portal na Esquistossomose Mansônica

Forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica representa a principal causa de hipertensão portal no Brasil. Trata-se em geral de uma população jovem, com boa reserva funcional hepática e cuja mortalidade está diretamente relacionada à hemorragia digestiva.

Nesse grupo não se recomenda terapia para a profilaxia primária; no entanto, em pacientes que já apresentaram episódios de sangramento, recomenda-se o tratamento cirúrgico, tanto pela desconexão ázigo-portal quanto pela derivação portal seletiva.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005;43:167.

Pugliese V et al. Hipertensão portal. In: Pinotti HW. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994.

Pugliese V. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia associadas à escleroterapia endoscópica no tratamento das varizes do esôfago na esquistossomose hepato-esplênica [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996.

Pugliese V, Herman P. Fisiopatolgia da hipertensão portal. In: Younes RN, Birolini D. Bases fisiopatológicas da cirurgia. São Paulo: Lemar – Livraria e Editora Marina; 1999.

Rockey DC. Hepatic fibrosis, stellate cells, and portal hypertension. Clin Liver Dis 2006;10(3):459-79.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 83

Cirurgia do Baço

Andy Petroianu

INTRODUÇÃO

O baço é um órgão ovoide, localizado obliquamente no hipocôndrio esquerdo e protegido pelas 9ª. 10ª. e 11ª. costelas. Ele é mantido em sua posição pelos ligamentos frenocólico, esplenogástrico, esplenofrênico (suspensor do baço) e esplenorrenal, por onde passa o pedículo vascular. Suas dimensões normais são de 12 cm de comprimento por 8 cm de largura e 3 cm de espessura. Seu peso sem sangue gira em torno de 75 a 90 gramas, porém em vida, ele varia entre 150 e 250 gramas. Quando doente, o baço represa sangue e cresce, adquirindo uma massa que pode ultrapassar 8 kg. A esplenomegalia comprime e desloca outras vísceras, provocando desconforto abdominal, dispepsia, distúrbios miccionais e evacuatórios, além de restrição respiratória e dificuldade para deambulação.

O parênquima esplênico é normalmente muito reduzido, porém ele recebe 6% do débito cardíaco e, apesar de seu tamanho não ser maior que um punho fechado, é responsável por 40% do sangue que flui através do sistema porta. Pela artéria esplênica, passam 200 a 300 ml de sangue por minuto, em um total médio de 350 litros por dia, a uma velocidade de 20 cm/segundo. O baço constitui o maior acúmulo de tecido linfocitário do organismo, sendo o único órgão linfoide interposto na circulação sanguínea.

À medida que o baço vai sendo mais bem conhecido, aumenta a lista de afecções em que esse órgão está envolvido. Além de ser a víscera maciça mais lesada em traumas abdominais fechados, o baço também participa de múltiplas doenças hematológicas, imunitárias, metabólicas e digestórias.

Antigamente, acreditava-se que o baço era desprovido de funções, sendo considerado supérfluo. Essa falta de conhecimento fez com que muitos médicos indicassem a sua retirada todas as vezes em que havia a suspeita de envolvimento com alguma doença ou quando fosse lesado. No entanto, as graves complicações, principalmente sépticas e metabólicas encontradas no pós-operatório durante o resto da vida, incluindo a morte precoce, estimularam as pesquisas esplênicas, que tiveram um extraordinário avanço no final do século XX. A Tabela 83.1 mostra parte das muitas funções do baço e sua grande importância.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 83.1 – Principais funções esplênicas

Função geral	Função específica
Hematológica e imunitária	Hematopoiese Maturação de elementos sanguíneos Ativar imunoglobulinas Recircular linfócitos T e B
Produtora	Leucócitos Peptídeos Opsoninas: Imunoglobulinas (IgM), Tuftsina, Properdina, Fatores do complemento
Armazenadora	Leucócitos Plaquetas Todos os metais
Depuradora	Parasitas Agentes infecciosos Substâncias antigênicas Células anômalas Corpúsculos estranhos
Precursora e de síntese	Funções do hepatócito Metabolismo: Lipídico, Bilirrubinas, Aminoácidos
Relação de controle	Medula óssea Sistema mononuclear fagocitário Sistema endócrino Desenvolvimento somático Atividade sexual

DIAGNÓSTICO

As doenças do baço são suspeitadas em pacientes com afecções hematológicos (anemia, leucopenia, trombocitopenia e distúrbios da coagulação), moléstias oncológicas (leucemias e linfomas), distúrbios metabólicos (dislipidemias) e esplenomegalias

Não há característica patognomônica de afecção esplênica. A relação entre o baço e o sistema hematoimunitário faz com que a anemia, acompanhada de fraqueza progressiva, e a imunodepressão, manifestada por frequentes quadros sépticos, sejam comuns em doenças desse órgão. A dor no hipocôndrio esquerdo, de origem isquêmica ou por distensão súbita da cápsula, também sugere anomalia do baço. Outra queixa é a presença de uma massa com crescimento progressivo, que inicia no hipocôndrio esquerdo e pode ocupar até todo o abdome.

Ao exame físico, o paciente apresenta-se geralmente emagrecido ou enfraquecido, com suas mucosas hipocoradas. Nos quadros hematológicos mais graves, podem ser observadas erisipela e feridas cutâneas. À palpação, identifica-se linfadenomegalia cervical, axilar e inguinal. O abdome pode estar globoso em decorrência do crescimento esplênico, que pode-se acompanhar de hepatomegalia e ascite. O baço inicia no hipocôndrio esquerdo e pode estender-se até ocupar a fossa ilíaca direita (Fig. 83.1A). Quando a esplenomegalia ocorre em crianças e adolescentes, acompanha-se de hipodesenvolvimento somático e sexual. Essa situação é reversível após a remoção da maior parte do baço, seja por meio de esplenectomia subtotal ou esplenectomia total complementada por autoimplantes esplênicos. Deve-se ressaltar que esse tratamento deve ser realizado o mais rapidamente possível, antes da maturação epifisária óssea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O exame complementar mais importante é o hematológico, no qual se evidenciam anemia, com formas anômalas de hemácias e de corpúsculos hemáticos; alterações inespecíficas e bizarras do leucograma; plaquetopenia; elevação do tempo de protrombina e da relação da tromboplastina parcial. O exame bioquímico pode revelar elevação da bilirrubina indireta, redução da albumina e elevação das globulinas. Quando a doença comprometer também o fígado, os exames de função hepática alteram-se.

À punção de medula óssea encontram-se hipoplasia ou presença de elementos anômalos da série branca. Nos casos mais graves, há substituição da medula óssea por fibrose.

Os exames imaginológicos mais importantes são o ultrassom e a tomografia computadorizada, que confirmam o aumento do baço, com presença de imagens sugestivas de fibrose, hemangiomas, cistos e tumores sólidos (Fig. 83.1B). Além de hepatomegalia, o exame do fígado revela presença de fibrose, esteatose e nódulos. A linfadenomegalia, localizada no pedículo esplênico ou difusa em todo o abdome. é outro achado comum associado às esplenopatias.

A



B

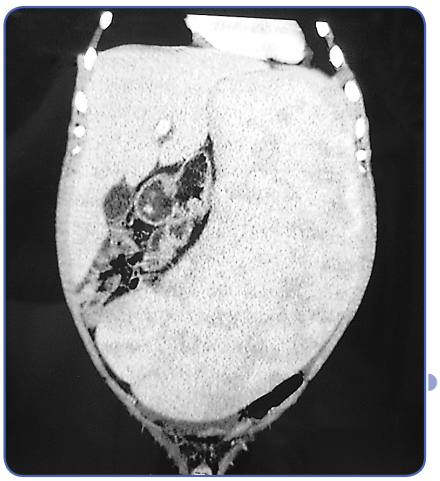


FIG. 83.1 – Esplenomegalia. **A.** Observar o abdome contendo um baço com doença de Gaucher, pesando 7,3 kg. **B.** Imagem tomográfica de esplenomegalia em paciente com leucose por deficiência de imunoglobulinas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A Tabela 83.2 apresenta as doenças esplênicas mais comuns que devem ser lembradas ao se pesquisar uma esplenopatia.

TABELA 83.2 – Principais afecções cirúrgicas do baço

Afecções	Moléstias
Trauma Más-formações congênitas	Lassidão dos ligamentos – ptose esplênica União mesenquimal imperfeita – baços supranumerários Ausência de formação do baço – asplenia
Afecções do sistema porta	Hipertensão porta Trombose venosa esplênica e porta Aneurismas arteriais e venosos
Doenças hematológicas	Púrpura trombocitopênica Anemias hemolíticas: Talassemia; Anemia falciforme (drepanocitose); Esferocitose e eliptocitose Hiperesplenismo Hepatoesplenomegalia mieloide (metaplasia mieloide)
Infecções	Abscessos Mononucleose AIDS
Infestações	Esquistossomose mansônica Equinococose Malária Leishmaniose
Hormonais	Hipodesenvolvimento somático e sexual esplenomegálico
Doenças metabólicas	Doença de Gaucher e outras dislipidemias
Neoplasias benignas	Cistos Hemangiomas Hamartomas
Neoplasias malignas	Leucoses: Leucemias; Linfomas: Doença de Hodgkin, Linfomas não Hodgkin Sarcomas Metástases

Diagnóstico Diferencial

Há muitas afecções que podem simular doenças esplênicas, tendo em vista a inespecificidade clínica do baço. À palpação, qualquer massa abdominal que se relacione com o hipocôndrio esquerdo faz lembrar esplenomegalia. Por sua vez, moléstias que provocam anemia ou imunodepressão também simulam esplenopatias. Destaque deve ser dado à dor no hipocôndrio esquerdo, que pode ser de origem esplênica, mas que mais frequentemente decorre de quadros pleuropulmonares ou inflamatórios abdominais esquerdos.

A Tabela 83.3 relaciona alguns distúrbios orgânicos importantes no diagnóstico diferencial de afecções do baço.

TRATAMENTO

A princípio, todas as moléstias esplênicas devem ser tratadas por meio de suporte clínico e medicamentoso. Procedimentos intervencionistas são de exceção e empregados somente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 83.3 – Condições patológicas destacadas no diagnóstico diferencial das esplenopatias

Fratura das últimas costelas	Pneumonia de lobo inferior esquerdo
Hematoma de parede abdominal	Aneurisma de aorta abdominal
Massas de rim esquerdo	Lipomas de retroperitônio esquerdo
Massas de glândula suprarrenal esquerda	Linfadenomegalias esquerdas
Tumor gástrico	Hematoma retroperitoneal
Massa corpocaudal do pâncreas	Doenças imunodepressoras
Diverticulite colônica de angulo esplênico	Leucemias
Massas retroperitoneais esquerdas	Linfomas
Porfiria	AIDS
Sarcomas	Doenças anemiantes

se houver refratariedade ao controle medicamentoso e agravamento do estado geral do paciente. Os grandes avanços no conhecimento do trauma e das doenças sistêmicas reduziram consideravelmente as indicações dos procedimentos cirúrgicos. Muitas afecções, como o trauma esplênico, o hiperesplenismo, a púrpura trombocitopênica idiopática, a hepatoesplenomegalia mieloide, a doença de Gaucher, a esferocitose, o hemangioma, cisto esplênicos e corpocaudais do pâncreas e o hipodesenvolvimento esplenomegálico, que até cerca de 15 anos atrás eram de indicação cirúrgica absoluta, hoje são controladas, em sua maioria, clinicamente, com bons resultados e muito menos complicações do que as evidenciadas após a esplenectomia.

Mesmo quando se indica o procedimento operatório, a tendência tem sido realizar operações conservadoras, que incluem suturas esplênicas, ligaduras ou derivações vasculares, esplenectomias parciais ou subtotais e implantes heterotópicos de tecido esplênicos autógeno. Ainda com respeito ao tratamento cirúrgico, a via de acesso através de laparotomias tem sido substituída pelas operações minimamente invasivas, como a laparoscopia.

Pré-operatório

A rotina pré-operatória básica deve seguir o mesmo protocolo do preparo para operações abdominais de grande porte. Cuidados especiais e específicos são indicados para as doenças de base e para os pacientes com comorbidades, de acordo com a doença em cada paciente.

Considerando que a operação é realizada em doentes imunodeprimidos e que tanto o trauma operatório como eventuais transfusões podem levar a insuficiência temporária do remanescente esplênico e demais constituintes do sistema mononuclear fagocitário, é prudente a antibioticoprofilaxia, com vista a cocos Gram-positivos e bactérias Gram-negativas.

Ainda não existe uma comprovação definitiva do valor das vacinas em pacientes esplenectomizados. Entretanto, alguns trabalhos mostram que elas promovem elevação dos níveis de imunoglobulinas circulantes e aumento da sobrevida pós-operatória. Cabe ressaltar que a maior parte das vacinas exerce sua ação completa apenas em presença do baço, portanto há pouca proteção pelas vacinas administradas após a sua retirada completa. O melhor é vacinar o paciente pelo menos um mês antes da esplenectomia total. Para doentes submetidos a operações que conservam parte do baço, não há indicação de vacinação com vista ao estado asplênico.

Tratamento Cirúrgico

O paciente, sob anestesia geral e tubagem orotraqueal é colocado em decúbito dorsal horizontal ou oblíquo anterior direito, com um coxim sob o dorso direito, para elevar o

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hipocôndrio esquerdo, onde se localiza o baço. Introduzir um cateter nasogástrico e, se necessário, realizar a cateterização vesical. Garantir o acesso a uma veia de grosso calibre ou cateterizar uma veia central. Estabelecer a monitorização cardiovascular.

Via de Acesso

A abordagem do baço de qualquer tamanho é mais facilmente realizada mediante laparotomia oblíqua, estendendo-se do nono espaço intercostal esquerdo até a linha mediana, dois dedos transversos acima da cicatriz umbilical. Essa abordagem permite melhor controle de todo o baço e de seu pedículo. Em nossa experiência, nunca precisamos aumentar a via de acesso para o tórax. Em presença de baços gigantes que alcançam a fossa ilíaca direita, estende-se a incisão até além da linha mediana. A desvantagem dessa via de acesso restringe-se aos casos de hipertensão porta, em que a incisão não deve ultrapassar a linha mediana para não interromper a importante circulação portafuga pelo ligamento redondo do fígado.

Duas outras vias de acesso que permitem a esplenectomia sem grandes dificuldades são a mediana e a paramediana pararretal medial esquerda. Elas devem estender-se desde o apêndice xifoide até o nível da cicatriz umbilical ou, em baços maiores, para baixo do umbigo. O mais importante é a parte cranial da laparotomia, que precisa expor bem o diafragma. Dessa forma, obtém-se mais fácil domínio sobre o pedículo vascular e o polo superior do baço.

A incisão subcostal esquerda, paralela ao gradil, tipo Kocher, é adequada para baços de tamanho normal ou pouco aumentados. Caso o baço seja maior, pode-se estender a incisão como curvilínea subcostal direita.

A laparoscopia é outra via de acesso que atualmente é considerada a melhor para remoção de baços não muito grandes. Os portais, geralmente em número de quatro, porém variando de três a cinco, são abertos em paralelo ao rebordo costal esquerdo e no flanco esquerdo. Para baços de dimensões maiores, pode-se recorrer ao recurso da mão auxiliar, que é introduzida no abdome mediante um dispositivo que evita a perda do pneumoperitônio.

Abordagem do Baço

Em operações programadas e principalmente em presença de baços maiores, inicia-se o tempo abdominal da operação com a ligadura da artéria esplênica no espaço retrogástrico, através do omento maior e ligamento gastrocólico. O melhor local para essa ligadura é na borda superior da cauda pancreática. Essa conduta não compromete a vitalidade do baço, já que a sua irrigação continua a ser feita por fluxo reverso de ramos arteriais mais próximos a este órgão, como a artéria gastro-omental esquerda, as artérias pancreáticas, os vasos curtos e os esplenogástricos.

A ligadura da artéria e da veia esplênicas deve ser realizada em separado, duplamente, com fio inabsorvível. Em presença de sangramento, o pinçamento digital do pedículo vascular é suficiente para controlar a situação e decidir com calma pela melhor solução.

A redução do fluxo sanguíneo para o baço e a manutenção de sua drenagem venosa permitem a infusão sanguínea proveniente desse órgão para a circulação, que pode ultrapassar 500 ml nos baços maiores. Esse fluxo sanguíneo é facilitado pela compressão esplênica delicada feita pelo auxiliar ao expor o baço. Outra vantagem dessa ligadura é a redução do tamanho do órgão, que se torna amolecido e de fácil manuseio.

É evidente que, em casos de urgência, se houver sangramento intenso do baço ou de seu pedículo vascular, esse tempo operatório não deve ser cogitado, partindo-se direto para a mobilização do órgão no menor tempo possível, porém com delicadeza. Manobras suaves são essenciais para o sucesso do procedimento e a prevenção de lesões iatrogênicas, que po-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dem ser graves e obrigar a uma esplenectomia total, que seria evitável, se o cirurgião tivesse mais cuidado na condução do procedimento. Lamentavelmente, no trauma, grande parte das lesões esplênicas mais graves é provocada pelos cirurgiões que se descontrolam diante de um sangramento maior. Não se deve confundir delicadeza com lentidão, nem velocidade com agressividade.

Qualquer procedimento sobre o baço somente deve ser realizado após a sua mobilização completa de seu leito para o campo operatório. Esse tempo operatório consiste em separar os dois folhetos peritoneais que envolvem o baço. Manobras bruscas podem lesar a cápsula esplênica ou desnudar a musculatura diafragmática.

Operação do Baço

O processo de remoção esplênica segue com a dissecação de seu pedículo vascular apenas o suficiente para identificar os seus componentes. Essa manobra tem por objetivo conhecer a arquitetura vascular para as decisões cirúrgicas a serem tomadas. Outra utilidade desta etapa é permitir um fácil controle dos vasos diante de um acidente cirúrgico ou de um sangramento maior.

Com o baço completamente no campo operatório e seu pedículo sob controle visual ou digital, decide-se pela operação mais adequada para o doente. A esplenectomia total é a opção menos desejável, pelas múltiplas complicações que o paciente asplênico terá e por sua morte precoce em decorrência de sepse ou embolia pulmonar. Essa operação é indicada em púrpura trombocitopênica ou hiperesplenismo refratários a tratamento clínico e nas neoplasias malignas. Na outras condições, devem-se preferir as operações conservadoras do baço.

Se houver uma lesão menor do baço, a sua sutura com fio absorvível 3-0 é suficiente (Fig. 83.2A). Se o sangramento persistir, podem-se ligar os vasos que se dirigem especificamente para o local da lesão. Essa parte do órgão irá mudar de cor para azulado, porém isso não deve preocupar o cirurgião. Em médio prazo, essa região irá ser revascularizada por anastomoses vasculares intraparenquimatosas. Se isso não ocorrer, haverá fibrose local, sem repercussão alguma. O receio de que ocorra abscesso esplênico pode ser afastado, pois essa afecção é raríssima e, quando ocorre, a sepse é por via hematogênica e não por manipulação local.

Se a lesão for maior, ou a operação tiver por objetivo reduzir as dimensões do baço, a melhor conduta é a esplenectomia parcial, com a preservação do pedículo esplênico, ou a subtotal, em que se preserva apenas o polo superior do baço vascularizado pelos vasos esplenogástricos. Nessa operação, ligam-se em separado todos os vasos para a parte do baço que se deseja retirar. Em seguida o órgão é seccionado em cunha, preservando maior quantidade de cápsula. O sangramento do parênquima é facilmente controlado com sutura dos vasos abertos, utilizando fio absorvível 3-0 ou 4-0. Em seguida, a cápsula é aproximada com sutura contínua, utilizando fio absorvível 3-0 (Fig. 83.2B).

Se a esplenectomia total for inevitável, sua realização consiste em ligadura em separado de todos os vasos, tendo especial atenção para o tronco da artéria esplênica e veia esplênica, cuja ligadura deve ser dupla com fio inabsorvível 2-0, para maior segurança. Após a retirada do baço, confere-se a pressão do doente para permanecer em seus níveis normais e permitir uma cuidadosa revisão da hemostasia. A drenagem do leito esplênico por aspiração contínua, para prevenir o abscesso subfrênico esquerdo, justifica-se se tiver havido contaminação da cavidade abdominal pelo trauma ou por abertura de qualquer víscera.

Nos doentes em que não houver contraindicação para a manutenção de tecido esplênico, mas precisou-se retirar todo o órgão, está indicada a implantação de fragmentos de baço, para manter sua função e prevenir a asplenia. Os autoimplantes esplênicos devem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

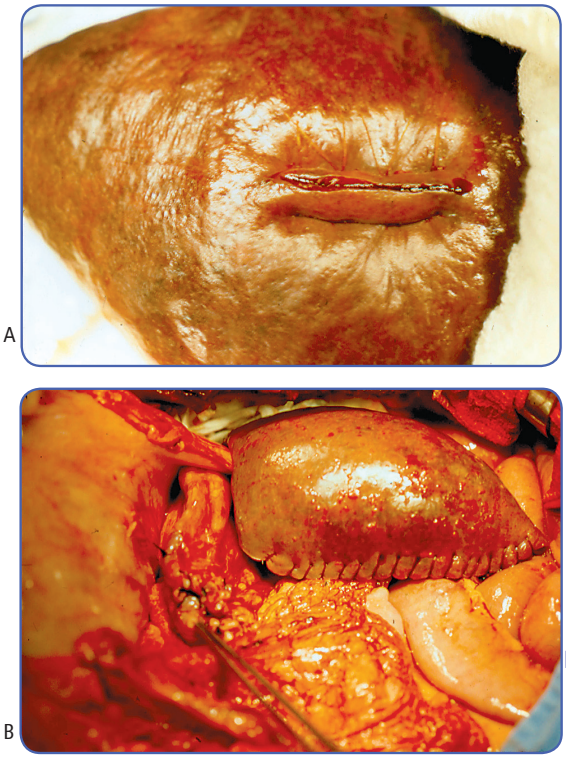


FIG. 83.2 – Operações conservadoras do baço. **A.** Sutura de lesão esplênica linear. **B.** Esplenectomia subtotal, preservando apenas o polo superior do baço suprido pelos vasos esplenogástricos.

medir entre 1 e 2 cm e ser suturados com fio absorvível sobre o omento maior, por causa de sua drenagem para a veia porta. A drenagem do sangue proveniente do baço para o fígado é fundamental para a manutenção de boa função de ambos os órgãos. Devem ser implantados cerca de 20 fragmentos esplênicos para manter ao redor de 25% do baço, evitando assim a insuficiência esplênica. A sutura pode ser contínua com um único fio que transfixe alternadamente o segmento esplênico e o omento maior. Em seguida, o omento é dobrado sobre si, envolvendo os implantes (Fig. 83.3A). Outros locais em que podem ser suturados os implantes são o mesocólon e o mesentério, pois ambos fazem parte do sistema porta.

Pós-operatório

Não há cuidados especiais em decorrência de cirurgia esplênica. O paciente preciso de vigilância contínua até o seu completo restabelecimento. Mesmo após alcançar-se uma aparente estabilidade, deve-se ter em mente que o equilíbrio pós-operatório é instável, estando sujeito a grande número de complicações. Quase todas as adversidades que podem advir de uma operação são controláveis, desde que diagnosticadas precocemente.

Não é demais lembrar que os exames complementares são auxiliares, portanto eles não substituem o exame físico correto. Estudo hematológico que mostre a normalização dos níveis de leucócitos e plaquetas indica que o tecido esplênico reassumiu o seu papel de controlar o número de elementos sanguíneos.

A ausência de corpúsculos anômalos na circulação periférica atesta a função depuradora do baço. As imagens tomográficas e ultrassonográficas do remanescente esplênico mostram suas dimensões e podem avaliar eventuais anomalias, como hematomas, cistos e áreas de necrose (Fig. 83.4A). A cintilografia indica a função fagocitária do órgão (Figs. 83.3B e 83.4B).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A



B

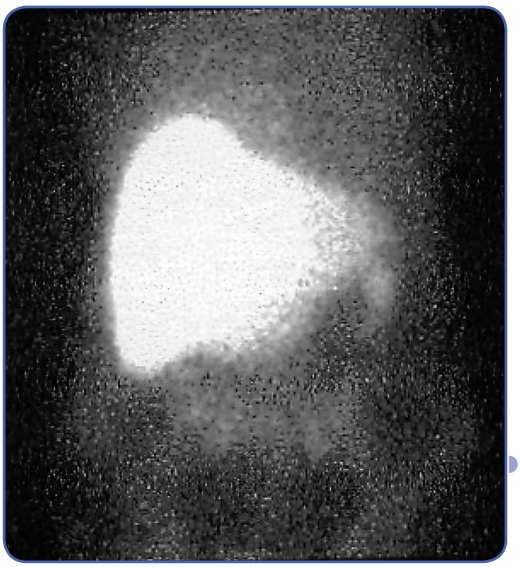


FIG. 83.3 – Confecção de implantes esplênicos autógenos suturados sobre o omento maior. **A.** Visão operatória. **B.** Imagem cintilográfica dos autoimplantes logo abaixo da imagem hepática.

Complicações Pós-operatórias

As piores complicações ocorrem quando o paciente entra em asplenia, por remoção de todo o baço. A febre é um sinal muito encontrado, após a esplenectomia total ou operações conservadoras do baço. Ela pode ser contínua ou, mais frequentemente, vespertina. São raros os valores superiores a 38,5 ºC. Não existe uma explicação para esse sinal, já que, na maioria das vezes, não são evidenciados fenômenos sépticos. A absorção de líquido coletado no espaço subfrênico poderia agir como pirogênio. É muito rara a febre persistente por mais de dois meses, porém, se ela surgir no pós-operatório tardio, torna-se sinal de grande importância no paciente submetido a cirurgia esplênica.

O doente deve ser orientado a procurar o serviço todas as vezes que ocorrer febre, para ser diagnosticada a sua causa, pelo raro mas real risco de sepse fulminante, que pode matar em poucas horas. Mesmo se o paciente tiver sido submetido a operação conservadora do baço, é obrigatório estabelecer a causa da febre, para seu tratamento precoce. A antibioticoprofilaxia é obrigatória no trans e pós-operatório imediato. Por sua vez, a profilaxia prolongada somente é eficaz antes dos 5 anos de idade. Há vários esquemas antimicrobianos tendo por base as penicilinas e cefalosporinas que podem ser utilizados de acordo com a preferência do hematologista, pediatra, cirurgião ou protocolo hospitalar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



A

B

FIG. 83.4 – Imagens de esplenectomia subtotal em paciente com hipertensão porta esquistossomática. **A.** Imagem tomográfica; observar o polo superior do baço conectado ao fundo gástrico pelos vasos esplenogástricos. **B.** Imagem cintilográfica.

Vacinas podem ser aplicadas, por serem de baixo risco. Além das que visam aos pneumococos, meningococos e hemófilos, aceitam-se também todas as outras, pois podem eventualmente estimular o sistema mononuclear fagocitário, mesmo que de maneira incompleta por causa da falta do baço.

O doente submetido a operações sobre o baço apresenta maior risco de desenvolver fenômenos tromboembólicos, principalmente no sistema porta. Não há explicação para essa complicação, que não se relaciona com a trombocitose, frequente após esplenectomia ou alterações da parede vascular.

Não há profilaxia para o tromboembolismo porta. Para prevenir a trombose arterial, podem-se utilizar baixas doses de ácido acetilssalicílico (< 100 mg/dia). A profilaxia da trombose venosa sistêmica se faz com mobilização do doente, o estímulo ao exercício físico e o uso de meias de contenção vascular. O uso de heparinas justifica-se apenas para pacientes imobilizados na cama ou aqueles que têm uma mobilidade muito restrita.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O doente submetido a operações sobre o baço apresenta maior risco de desenvolver outros fenômenos tromboembólicos também. Em uma pesquisa comparativa de óbitos em pessoas esplenectomizadas e na população em geral, Pimpl *et al.* (1989) encontraram tromboembolismo relacionado com a morte do doente em 35,6% dos esplenectomizados contra 9,7% dos que possuíam baço. Entre os fatores que podem concorrer para essa complicação destacam-se a trombocitose e alterações dos fatores de coagulação, porém ainda sem compreender-se sua etiopatogenia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O cirurgião precisa ter em mente que o baço é um órgão muito importante e que merece ser respeitado. Não é necessária uma grande experiência e uma habilidade especial para conseguir-se manter pelo menos parte desse órgão, quando houver uma lesão esplênica, mesmo que ela envolva o seu pedículo vascular. Ao programar a retirada de um baço, é fundamental questionar se de fato é necessário remover todo o órgão.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cortés JA, Pellico LG. Arterial segmentation in the spleen. Surg Radiol Anat 1988;10:323-32.

Dixon JA, Miller F, McCloskey D. Anatomy and techniques in segmental splenectomy. Surg Gynecol Obstet 1980;150:516-20.

Griffith JP, Ling HMS, Martin I et al. Preservation of the spleen improves survival after radical surgery for cancer. GUT 1995;36:684-90.

Holdsworth RJ. Regeneration of the spleen and splenic autotransplantation. Br J Surg 1991;78:270-8.

Marques RG, Petroianu A, Coelho JM, Portela MC. Regeneration of splenic autotransplants. Ann Hematol 2002;81:622-6.

Marques RG, Petroianu A, Coelho JMCO. Regeneration of phagocytic function after splenic autotransplantation. Biomed Res 2002;13:15-8.

Morgenstern L. The operative management of splenic injury. Contemp Surg 1986;28:13-9.

Petroianu A, Andrade MAC, Berindoague Neto R. Laparoscopic splenic autotransplantation. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2006;16:259-62.

Petroianu A, Antunes LJ. Immune profiles in hepatosplenic schistosomiasis mansoni after surgical treatments. J Int Med Res 1998;26:43-9.

Petroianu A, Berindoague Neto R. Laparoscopic subtotal splenectomy. Minerva Chir 2004;59:501-5.

Petroianu A, Brandt CT, Alencar LF, Martins AG. Esplenectomia parcial em jovem portador de hemangioma esplênico. An Fac Med Univ Fed Pernambuco 2006;51:79-83.

Petroianu A, Petroianu LPG. Splenic autotransplantation combined with splenectomy and portal-variceal disconnection in the treatment of portal hypertension. J. Can Chir 2005;48:382-6.

Petroianu A, Petroianu S. Anatomy of splenogastric vessels in patients with schistosomal portal hypertension. Clin Anat 1994;7:80-3.

Petroianu A, Resende V, Silva RG. Late follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy. Int J Surg 2006;4:172-8.

Petroianu A, Silva RG, Simal CJR et al. Late postoperative follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy. Am Surg 1997;63:735-40.

Petroianu A, Vidigal FM, Costa VC et al. Splenic autotransplantation in Gaucher's disease. Dig Surg 2000;17:181-3.

Petroianu A. Drug-induced splenic enlargement. Expert Opin Drug Safety 2007;6:199-206.

Petroianu A. O baço. São Paulo: CLR Balieiro; 2003.

Petroianu A. Subtotal splenectomy and portal-variceal disconnection in the treatment of portal hypertension. Canad J Surg 1993;36:251-4.

Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of patients with myelofibrosis and myeloid metaplasia. Int Surg 1996;81:177-9.

Petroianu A. Subtotal splenectomy in Gaucher's disease. Eur J Surg 1996;162:511-3.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Petroianu A. Treatment of cystadenoma of the pancreatic tail by distal pancreatectomy and subtotal splenectomy. Dig Surg 1995;12:259-61.
Petroianu A. Treatment of portal hypertension by subtotal splenectomy and central splenorenal shunt. Postgrad Med J 1988;64:38-41.
Petroianu, A. Subtotal splenectomy for treatment of retarded growth and sexual development associated with splenomegaly. Minerva Chir 2003;57:428-9.
Pimpl W, Dapunt O, Kaindl H et al. Incidence of septic and thromboembolic-related deaths after splenectomy in adults. Br J Surg 1989;76:517-21.
Poulin EC, Thibaut C. The anatomical basis for laparoscopic splenectomy. Canad J Surg 1993;36:484-8.
Resende V, Petroianu A. Autotransplantation for treatment of severe splenic lesions. Emerg Radiol 2002;9:208-12.
Resende V, Petroianu A. Functions of the splenic remnant after subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries. Am J Surg 2003;185:311-5.
Resende V, Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries. J Trauma 1998;44:933-5.
Silva RG, Petroianu A, Silva MG, Diniz SOF, Cardoso VN. Influência das operações sobre o baço na distribuição da Escherichia coli no sistema monuclear fagocitário. Rev Col Bras Cir 2003;65:65-71.
Skandalakis PN, Colborn GL, Skandalakis LJ et al. The surgical anatomy of the spleen. Surg Clin North Am 1993;73:747-68.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 84

Tratamento Clínico das Doenças Inflamatórias Intestinais

Flavio Steinwurz

INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias intestinais, colite ulcerativa e doença de Crohn são crônicas, de causa ainda desconhecida, e de curso imprevisível, o que gera um elevado grau de insegurança aos portadores e também à equipe de profissionais que os trata.

Indubitavelmente, o caminho para o melhor conhecimento terapêutico para essas moléstias está na melhor compreensão das bases fisiopatológicas de seu desenvolvimento. Nos últimos anos, muitos progressos foram efetuados neste campo, permitindo consequentemente que novos medicamentos fossem colocados no mercado, trazendo, então, alívio para boa parte dos doentes.

Algumas destas importantes descobertas estão apresentadas a seguir, favorecendo um melhor entendimento do uso racional das drogas terapêuticas.

Várias alterações genéticas têm sido implicadas, mas apenas duas já definidas como de suscetibilidade para doença de Crohn. A primeira é a mutação no gen CARD 15/NOD 2, localizado no lócus IBD 1 do cromossomo 16. Essa alteração foi descrita simultaneamente por um grupo francês (Hugot *et al.*) e outro americano (Cho *et al.*), em 2001, na tradicional e renomada revista *Nature*. A outra, mais recente ainda, foi publicada em outubro de 2006 na revista *Science*, por um grupo de pesquisadores liderados pela equipe do Hospital Johns Hopkins de Baltimore, nos Estados Unidos, que descreveu polimorfismos ligados às doenças inflamatórias intestinais no gene do receptor da interleucina 23 (IL-23R). Tal alteração seria a responsável pelo distúrbio na resposta para inflamação crônica e estaria presente em outras doenças com características autoimunes. Além disto, reconhece-se que a doença de Crohn incide preferencialmente em indivíduos que vivem em grandes centros urbanos, em maior número do que os das nas áreas rurais, e entre aqueles que exercem profissões com trabalho mais intelectualizado do que físico. Alguns agentes ambientais têm sido investigados na expectativa de poderem ser relacionados como determinantes desta doença. Uma vez eliminados, modificariam substancialmente a taxa de incidência do processo inflamatório nos indivíduos geneticamente predispostos. O mais provável, entretanto, é que esses fatores reflitam a expressão ou mesmo a intensidade da apresentação da doença e não sejam verdadeiramente agentes etiológicos primários. A importância de fatores imunológicos no desenvolvimento e perpetuação do quadro inflamatório, nos portadores de doença de Crohn, parece evidente

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

nos tempos atuais. Além de ser o maior órgão imunológico do nosso organismo, o intestino delgado é a única víscera na qual processos imunologicamente mediados ocorrem à custa do seu próprio sistema imune.

A cronicidade inflamatória da doença de Crohn deve-se possivelmente à ativação contínua de linfócitos T, com produção de citocinas e também de complexos de histocompatibilidade, por defeito na regulação/controle imunológico do indivíduo. Essa regulação, que limitaria a amplificação da resposta inflamatória, poderia estar defeituosa por razões genéticas.

De uma forma sintética, a teoria mais aceita é a que na presença do antígeno haveria ativação da célula T pela célula com antígeno presente (CAP), células dendríticas, e concomitante ativação do macrófago que liberaria IL 12. Esta interleucina interagiria com a célula T ativada, provocando uma resposta tipo Th 1, com consequente produção de interferon (IFN) gama e fator de necrose tumoral (TNF) alfa, citocinas inflamatórias que seriam as maiores responsáveis pelo processo de lesão tecidual na doença de Crohn. Aliás, acredita-se que estas poderiam ativar diretamente o macrófago, perpetuando assim um ciclo independentemente da re-exposição ao antígeno. Além disto, nos indivíduos com doença de Crohn, haveria um defeito de apoptose, ou seja, da morte celular programada, das células Th 1. Com isto, a inflamação se tornaria crônica, já que esse mecanismo é fundamental para controlá-la, o que ocorre numa pessoa sadia (Fig. 84.1).

O fumo é outro fator que vem sendo bastante estudado, desde que se observou que alguns pacientes desenvolviam colite ulcerativa (outra doença inflamatória intestinal), ou tinham suas crises exacerbadas quando paravam de fumar. O seu real papel ainda não foi esclarecido, mas estudos recentes sugerem que sua implicação possa estar supervalorizada, já que não se obtém grande melhora nos quadros ativos com a administração "terapêutica" de nicotina. Aliás, aconselha-se a não utilizar uma substância sabidamente carcinogênica como opção de tratamento. No caso específico da doença de Crohn, a relação da nicotina é diferente, levando à piora do quadro na maioria dos portadores.

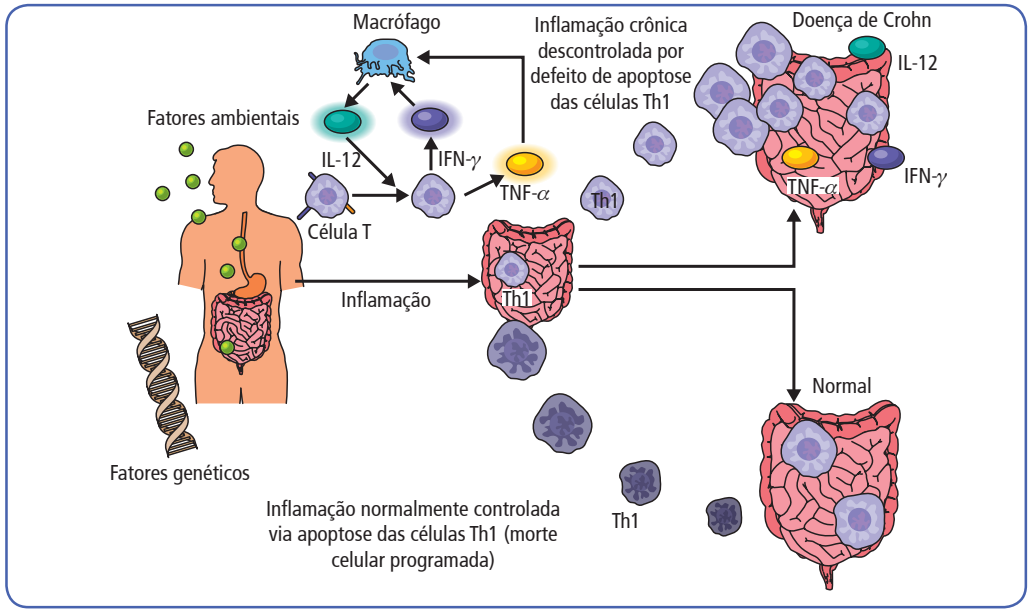


FIG. 84.1 – Etiopatogenia da doença de Crohn: ativação crônica da resposta imune da mucosa. Adaptado de Gately *et al.*, 1998; Ina *et al.*, 1999; Podolsky, 2002.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO

Tratamento Clínico

Os objetivos do tratamento da retocolite ulcerativa são:

- manter os pacientes em remissão que pode ser definida como:
  - máximo de três evacuações por dia;
  - ausência de sangue nas fezes;
  - ausência de disfunções intestinais e extraintestinais;
- evitar a colectomia;
- evitar complicações em longo prazo, especialmente o câncer colorretal.

As opções mais comuns de tratamento medicamentoso para retocolite ulcerativa são:

- aminossalicilatos;
- corticosteroides;
- imunomoduladores;
- anti-TNF (infliximabe).

Muitas vezes, a retocolite ulcerativa pode se manifestar como relativamente leve, e alguns pacientes parecem melhorar sem qualquer terapia. A taxa de melhora com placebo é alta (até 30%). Cerca de 25%-80% dos pacientes responde aos produtos que contêm o ácido 5-aminossalicílico (5-ASA). Por sua vez, aproximadamente 16%-22% de todos os pacientes com retocolite ulcerativa são refratários ou dependentes a corticoides.

O tratamento cirúrgico pode ser necessário para alguns pacientes com retocolite ulcerativa. A probabilidade cumulativa de colectomia situa-se ao redor de 32% após 25 anos de doença. Os fatores que mais contribuem são alta atividade da doença, extensão da doença (proctossigmoidite: 9% de probabilidade, hemicolite esquerda: 19% de probabilidade, pancolite: 35% de probabilidade), e tempo de doença.

O tratamento clínico deve ser individualizado, considerando-se:

- extensão da doença;
- histórico de recidivas;
- medicação efetiva no passado.

Já a doença de Crohn também pode ser tratada clínica ou cirurgicamente. Aqui também a abordagem cirúrgica fica reservada para complicações ou impossibilidade de se obter remissão com a terapia medicamentosa. Algumas regras básicas de tratamento clínico devem ser respeitadas e consideram localização, gravidade, extensão e complicações da doença, além da presença de doenças co-existentes. Dentre as drogas mais comumente utilizadas, destacam-se sulfassalazina, mesalazina, corticoides, imunossupressores e agentes biológicos, anti-TNF.

Tratamento do Surto de Atividade

Seria aquele utilizado para reduzir ou abolir a sintomatologia do paciente, nos períodos de crise/atividade da doença, já que esta se manifesta em surtos.

Podendo a doença de Crohn acometer qualquer parte do tubo digestivo, o tratamento varia de acordo com o local comprometido, sendo as drogas mais utilizadas sulfassalazina ou derivados do 5-ASA, corticoide (EV, oral ou tópico) e imunossupressores (ciclosporina) (Tabela 84.1).

Pacientes com quadro leve a moderado podem ser tratados com 5-ASA, na formulação a ser escolhida, dependendo do local onde se deseja que a droga seja liberada (sede da doença). As doses podem variar, sendo no entanto comum a necessidade de atingir 4,0 a 4,8 g por dia de mesalazina, ou 4,0 a 6,0 g por dia de sulfassalazina (somente para doença colônica).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 84.1 – Tratamento clínico da doença de Crohn na fase ativa

Doença leve	5-ASA oral e /ou budesonida oral
	Metronidazol ou ATB (ciprofloxacina)
Doença moderada	Corticoide (prednisona ou prednisolona) oral
	Imunossupressor oral – Dependência de corticoide
Doença refratária	Azatioprina ou 6-mercaptopurina
	Infliximabe EV – Fístulas
Doença severa	Corticoide EV
	Infliximabe EV ou adalimumabe SC

Na retocolite ulcerativa, os produtos com 5-ASA podem ser utilizados da seguinte maneira:

- mesalazina: 2,5-4 g/dia – na fase ativa:
  - 1,5-3 g/dia – manutenção;
- sulfassalazina: 3-6 g/dia – na fase ativa:
  - 2-4 g/dia – manutenção.

A budesonida é um corticoide cuja metabolização se faz de forma rápida, ainda na primeira passagem pelo fígado (aproximadamente 90%), proporcionando menor incidência de efeitos colaterais, ou seja, baixa ação glicocorticoide. Vários trabalhos têm demonstrado eficácia comparável à da prednisona. A dose preconizada é de 9 mg/dia, devendo ser priorizada para os casos de afecção que atinja a região ileocecal, já que seu encapsulamento é feito de tal forma para que a desintegração ocorra nesta porção do intestino. O uso oral é reservado para os casos de doença de Crohn do íleo, onde a droga é liberada.

Pode-se também lançar mão de metronidazol ou ciprofloxacina com resultados variáveis, mais promissores na colite de Crohn ou na doença perianal.

Pacientes com sintomas moderados a severos necessitam de uso de corticoide (prednisona 40 a 80 mg/dia ou deflazacort 60 a 90 mg/dia), que comumente induz à remissão, mas não a mantém por longo período.

Pacientes com quadro severo normalmente necessitam de internação hospitalar, durante a qual poderão ser administrados corticoides por via parenteral (hidrocortisona 300 a 600 mg/dia ou ACTH 120 U.I./dia), ou ciclosporina EV (2 a 4 mg/kg/dia com níveis sanguíneos entre 500 e 700 ng/ml), e eventualmente suporte nutricional. O infliximabe, anticorpo anti-TNF, também está indicado nesses casos, aliás, com resultados excelentes verificados nos últimos anos.

De um modo geral podemos determinar o uso de corticoides na doença de Crohn e na retocolite, utilizando as seguintes diretrizes:

- tópicos – enemas, supositórios, pomadas:
  - uso nas proctites e retossigmoidites;
  - em quadros leves, ou coadjuvante em casos moderados/graves;
  - budesonida, hidrocortisona etc.
- orais:
  - uso em quadros moderados/graves;
  - prednisona – 40 a 60 mg/dia;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- deflazacort – 60 a 90 mg/dia;
- budesonida – 9 mg/dia, apenas para quadros leves/moderados (na doença de Crohn).

- endovenosos:
  - uso em casos graves, em pacientes hospitalizados;
  - ACTH – pouco usado no Brasil;
  - hidrocortisona – 300 a 600 mg/dia, diluídos ou em *bolus*.

As regras básicas para o uso de corticoides são:

- não dar subdose;
- não reduzir muito rápida, nem muito lentamente;
- sempre reduzir paulatinamente;
- orientar sobre efeitos adversos;
- monitorar possível dependência.

Imunossupressores na doença inflamatória intestinal

- Azatioprina.
- 6-mercaptopurina.
- Tioguanina.
- Metotrexate.
- Ciclosporina.

Destes, apenas a ciclosporina é utilizada com maior frequência no surto de atividade, já que as outras drogas necessitam de um período relativamente longo de uso para que tenha um efeito satisfatório. Via de regra, algo entre três e quatro meses. Por esta razão, preferimos discutir os outros imunossupressores de forma mais detalhada no tópico que se refere à terapêutica de manutenção.

Ciclosporina

A ciclosporina tem seu uso indicado para retocolite ulcerativa grave, refratária a corticoide, em que é efetiva, mas podendo acarretar efeitos colaterais sérios, já que é nefrotóxica, exigindo um controle da função renal e medidas de ciclosporinemia para acompanhar a dose terapêutica. Por possuir ação rápida, pode ser usada como "terapia-ponte para outro imunossupressor" de ação mais lenta. Nesses casos deve ser administrada por via endovenosa por 7 a 10 dias para induzir remissão, e mantida por via oral por pelo menos três meses, enquanto se inicia simultaneamente a 6-mercaptopurina ou azatioprina. A dose preconizada é de 4 mg/kg/dia EV por até dez dias e depois 8 mg/kg/dia VO por 12 semanas. Trabalhos recentes mostram eficácia similar com 2 mg/kg/dia EV. As taxas de sucesso na indução da remissão situam-se entre 64% e 82%, e a remissão de longo prazo varia muito nos diversos estudos. Na doença de Crohn, alguns trabalhos mostraram eficácia no fechamento temporário de fístulas perianais e também em casos de pioderma gangrenoso.

Anti-TNF

Os medicamentos compostos de anticorpos anti-TNF alfa representam no momento a arma terapêutica de última geração para o tratamento da doença de Crohn. Dentre estes, o mais estudado e disponível comercialmente desde outubro de 1998 é o infliximabe. Sua eficácia vem sendo comprovada por vários trabalhos científicos de diversas instituições de renome. A dose preconizada é de 5 mg/kg EV e o efeito terapêutico geralmente se mostra

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ainda na primeira semana de sua administração. Nos casos de fístula devem-se repetir infusões após duas e seis semanas da inicial. A remissão ou melhora do quadro dos pacientes, via de regra, perdura por 10 a 12 semanas, quando então haveria necessidade de nova infusão do produto.

No ano de 1997 já foi descrito o benefício do infliximabe, anticorpo monoclonal quimérico anti-TNF, na doença de Crohn, quando demonstrou numa única infusão, melhora em 65% dos pacientes contra apenas 17% do grupo-placebo. Neste artigo, demonstrou-se que a dose de 5 mg/kg era tão eficaz quanto doses maiores, ficando então estabelecida esta como a padrão para o início do tratamento. Na mesma época ficou comprovado o efeito do infliximabe em fístulas, em que conseguiu resultado impressionante ao fechar 46% das fístulas contra 13% do grupo-placebo. Ainda nos casos de fístulas na doença de Crohn, o infliximabe associado a outras formas terapêuticas também foi usado com sucesso. O seu uso concomitante à colocação de sedenhos (*setons*) mostrou resultados interessantes, e o uso de antibióticos de amplo espectro associados também resultou em melhora. As fístulas mais frequentes são as externas, perianais, ou em parede abdominal. As fístulas internas podem ser enterovaginais, enterovesicais, ou ainda interalças, e ocorrem em cerca de 5% a 10% dos casos de doença de Crohn.

O tratamento das lesões fistulosas não é, na maioria dos casos, tarefa fácil. As únicas medicações que se mostraram eficazes para o fechamento de parte dessas lesões, até o momento, são os imunossupressores e o infliximabe. Num trabalho recente conseguimos cicatrização de fístulas enterovesicais em dois pacientes do sexo feminino, com manutenção da cura durante três anos de acompanhamento.

Mais recentemente, o infliximabe mostrou-se pouco tóxico para uso durante a gestação, possibilitando sua manutenção nessa ocasião, principalmente nos casos mais severos, nos quais a atividade da doença representa um risco muito maior do que a medicação. O índice de malformação fetal foi similar ao da população geral, apesar de ser detectado um nível sanguíneo elevado de infliximabe em recém-nascidos de mães que utilizaram a droga durante a gestação. Além disso, a utilização em pediatria também foi aprovada após extensas investigações que comprovaram sua eficácia e segurança em tais pacientes.

Neste meio tempo, a maioria dos gastroenterologistas concordou que o uso concomitante de imunossupressores e as doses de indução nas semanas zero, dois e seis são relevantes na obtenção de melhor resposta terapêutica com redução na possibilidade de formação de anticorpos HACA (antiquiméricos). Apesar de ainda não haver unanimidade quanto ao uso de manutenção sequencial posterior, a cada oito semanas, parece ser este o padrão a ser seguido, ao menos até o momento. As reações infusionais poderiam ser decorrentes de formação de anticorpos e poderiam reduzir a eficácia da droga pela diminuição de seu nível plasmático, fazendo com que o tempo de atuação fique igualmente reduzido. Um estudo com 80 pacientes (40 em cada grupo) mostrou que, após seis meses de uso concomitante de imunossupressor, este pode ser retirado sem que ocorra modificação a curto prazo na eficácia do infliximabe, em relação ao grupo que manteve a droga. Evidenciou, porém, que aqueles que suspenderam o imunossupressor apresentaram picos sanguíneos diminuídos do infliximabe a partir de então. Até quanto isto poderia resultar em uma possível reação de hipersensibilidade tardia, ou perda de eficácia da droga em longo prazo, ainda permanece obscuro.

Os estudos de segurança da droga mostraram que no curto prazo a incidência de efeitos adversos é muito pequena, mas no longo prazo é preciso atenção especial quanto à possibilidade de infecções, principalmente naqueles em uso de imunossupressores associados e que tenham necessidade de uso contínuo ou eventual de corticoides. O receio de obstrução

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

por risco de estenose decorrente do processo cicatricial induzido pelo infliximabe também se mostrou exagerado, mas o bom senso manda evitar o uso da droga em caso em que há subestenose com dilatação de alça à montante.

Vários estudos mostraram a segurança relativa do infliximabe durante a gestação quando comparadas gestantes com Crohn em uso da droga, sem uso da droga e sadias. Parece que nos casos em que seu uso foi indicado, o risco de ficar sem a droga poderia ser maior do que o possível efeito sobre o feto. É importante ressaltar que apesar de estudos pequenos terem sugerido que poderia haver maior incidência de displasia em exames de Papanicolau de mulheres em uso de infliximabe e imunossupressores associados, um recente trabalho publicado mostrou que parece não haver esta relação.

O uso do infliximabe no tratamento da retocolite ulcerativa foi possível após os resultados demonstrados nos estudos ACT1 e ACT2. Esses estudos foram realizados para avaliar a segurança e eficácia do infliximabe nas doses de 5 mg/kg e 10 mg/kg, nas semanas zero, dois e seis, e então a cada oito semanas, em portadores de retocolite ulcerativa ativa. Foram estudos paralelos, multicêntricos, randomizados, duplo-cego e placebo-controlados, ou seja, com todo o rigor científico. Os resultados do ACT 1&2 indicaram que o infliximabe foi seguro e benéfico para os pacientes com retocolite ulcerativa, tendo sido superior ao placebo na indução e manutenção da resposta e remissão clínica e da cicatrização da mucosa. Uma proporção significativamente maior de pacientes tratados com infliximabe pôde suspender corticoide e conseguir remissão, tendo a droga sido geralmente bem tolerada com perfil de segurança consistente com os estudos prévios.

Várias outras modalidades terapêuticas encontram-se em testes, como anti-TNF alfa humano, humanizado e recombinante, anti-IFN gama, anti-IL 12, fatores de crescimento tecidual (atuariam aumentando a barreira protetora da mucosa intestinal), agentes anti-ICAM 1 (diminuiriam a produção de citocinas inflamatórias, reduzindo a migração leucocitária para o tecido agredido) e linfocitaférese (remoção de linfócitos por filtração, com perda temporária da memória inflamatória).

Novos agentes biológicos também estão entrando no mercado. São, na maioria, anticorpos anti-TNF, mas com algum diferencial na sua confecção. O adalimumabe é um destes, que tem toda sua composição feita a partir de material humano. Com isto, ao menos teoricamente, diminuiria as chances de haver formação de reações imunológicas indesejáveis. Aprovado recentemente em todo o mundo para o tratamento da doença de Crohn moderada à grave, o adalimumabe mostra resultados similares aos do infliximabe e não possui reação cruzada com este. A dose de indução utilizada é de 160 mg (quatro injeções) por via subcutânea, seguida de 80 mg após 15 dias, com manutenção posterior de 40 mg quinzenalmente. O CDP-870 (certolizumabe) é outro, já em fase avançada de experimentação, que é peguilado e composto 95% por material humanizado, diferentemente do infliximabe, que tem em sua composição 75% de material do homem e o restante do camundongo, portanto quimérico.

Os probióticos são micro-organismos viáveis com efeito benéfico na saúde humana. Os mais conhecidos são *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Saccharomyces boulardii*.

Parece que podem exercer algum efeito satisfatório em certos casos, mas a sua indicação é bastante discutível dada a heterogeneidade dos casos. Os prebióticos, como os frutooligossacarídeos (FOS), ao produzir butirato e aumentar o número de lactobacilos também poderiam beneficiar o restabelecimento do epitélio intestinal. Ainda há, no entanto, muita controvérsia sobre o assunto.

O uso de probióticos nas doenças inflamatórias intestinais há muito desperta grande interesse da comunidade gastroenterológica. Temos a impressão, após extensa revisão do as-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sunto, que tais agentes poderiam vir a ter importância no tratamento como coadjuvante, mas não como opção terapêutica isolada. Além disso, o resultado do estudo de Prantera mostrou clara ineficácia desses agentes em prevenir a recidiva da doença de Crohn após o que consideram ressecção curativa.

Os produtos nutricionais englobam uma categoria muito discutida e, ainda, pouco explorada pelos investigadores. Os triglicérides de cadeia curta são sabidamente tróficos para as células intestinais, principalmente os colonócitos, e promovem uma grande regeneração dessas células. Por esse motivo, têm sido utilizados tanto por via oral quanto na forma de enema em casos de retocolite ulcerativa com resultados interessantes, em casos leves da doença. As dietas específicas, sem carboidratos, e a suplementação com óleo de peixe (ômega 3) que agiria na cascata inflamatória do ácido araquidônico também poderiam ser úteis. A nutrição enteral em alguns casos é outra opção interessante não apenas com o objetivo de melhorar a condição calórica e proteica do indivíduo, mas também pela possibilidade de resultados terapêuticos consideráveis, por vezes, comparáveis ao uso de mesalazina ou corticoides.

O transplante de células tronco é, sem dúvida, um dos assuntos mais comentados no nosso tempo, e logo a ideia do seu uso na doença de Crohn suscita curiosidade e expectativa. Um único trabalho bem conduzido foi realizado em 12 portadores de doença refratária com risco de morte. Esses indivíduos foram submetidos a uma imunossupressão severa com ciclofosfamida 200 mg/kg para imunoablação, que precedia o transplante propriamente dito. O resultado foi considerado satisfatório em 11 de 12 casos em controle de 18 meses, já que a recidiva do quadro de atividade da doença só ocorreu em um dos 12 pacientes, após 18 meses.

Tratamento de Manutenção

O tratamento de manutenção seria aquele que visaria manter o paciente em remissão, evitando novos surtos de atividade da doença.

Trabalhos recentes, bem conduzidos, têm demonstrado que doses crescentes até 6 g/dia de mesalazina (5-ASA) e em casos específicos (colites) de sulfassalazina conferem prevenção proporcionalmente maior conforme a dose oferecida, mas também aumentam as chances de intolerância à droga e de incidência de efeitos colaterais. Acredita-se que uma dose ao redor de 4 g/dia estaria próxima daquela que traria benefício importante, no que diz respeito à manutenção da remissão/prevenção de surtos, sem provocar maiores riscos. É a dose média que temos utilizado, com resultados bastante satisfatórios.

No que diz respeito ao uso de imunossupressores, o mais utilizado é a 6-mercaptopurina, em dose variável de 50 a 150 mg/dia, com o que temos, em nossa experiência pessoal, verificado resultados surpreendentes. Nosso caso mais antigo é o de portador de ileocolite de Crohn em uso de 50 mg/dia de 6-mercaptopurina há 18 anos, com doença em persistente remissão e sem incidência de qualquer efeito colateral. Não há consenso quanto ao tempo de uso de 6-mercaptopurina, podendo ser administrada por períodos prolongados, ou suspensa após certo tempo, para ser reutilizada em caso de recidiva da atividade da moléstia.

A azatioprina e o metotrexate têm sido utilizados com resultados igualmente muito satisfatórios, porém apresentam risco um pouco maior de toxicidade, razão pelo qual preferimos utilizar a 6-mercaptopurina. Vários são os estudos que mostram a eficácia dessas drogas tanto na doença de Crohn quanto na colite ulcerativa, havendo no caso do metotrexate ação melhor na primeira.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Azatioprina/6-mercaptopurina

Indicações e modo de uso:

- doença refratária ao uso de corticoides e 5-azatioprina ou sulfa;
- dependência de corticoides;
- manutenção da remissão;
- fístulas ou doença perianal;
- prevenção de recorrência pós-cirúrgica;
- coadjuvante do infliximabe;
- 1,0 a 2,5 mg/kg de 6-mercaptopurina;
- 1,5 a 3,5 mg/kg de azatioprina;
- ação depende da enzima TPMT e dos níveis de 6-tioguanina;
- início de ação lento – aproximadamente três meses;
- monitorização obrigatória no sentido de evitar possíveis efeitos colaterais.

Os efeitos colaterais mais comuns são:

- cefaleia;
- náuseas e vômitos;
- leucopenia;
- hepatite;
- pancreatite;
- linfoma (?).

Ainda no campo dos imunossupressores, estudos realizados nos últimos dois anos têm verificado que existe a possibilidade de haver uma ação deficiente da 6-mercaptopurina em pacientes que tenham alteração nos níveis da enzima tiopurina-metiltransferase. Este evento poderia ter relação com a origem do indivíduo e fatores genéticos envolvidos. Há, entretanto, possibilidade de se aumentar a eficácia da 6-mercaptopurina com o uso de outras drogas concomitantes que interferem na enzima mencionada, ou talvez usar, nos casos resistentes, o seu metabólito que representa em última análise o seu princípio ativo, que é a 6-tioguanina. Nos estudos iniciais, entretanto, a 6-tioguanina se mostrou mais tóxica que a própria 6-mercaptopurina, da qual seria derivada após metabolização pela enzima anteriormente mencionada, podendo acarretar lesões hepáticas graves.

Metotrexate

- Uso intramuscular ou subcutâneo, na dose de 15 a 25 mg por semana.
- Hepatotóxico – controlar enzimas.
- Coadjuvante do infliximabe.

O infliximabe é outra medicação que tem mostrado eficácia na manutenção da remissão na doença de Crohn e também na retocolite ulcerativa e com segurança demonstrada por estudos publicados. Além disso, parece favorecer a remineralização óssea frequentemente prejudicada nesses doentes pela doença e pelas medicações que podem interferir com o metabolismo do cálcio, como os corticoides.

O registro TREAT, realizado com mais de 6 mil pacientes, dentre os quais 3.272 usaram infliximabe, mostrou que não houve vestígio de que o linfoma possa ser um efeito adverso da droga, já que o número de ocorrências foi igual ao encontrado nos que usavam imunossupressores isoladamente. O que ficou evidenciado no estudo é que aqueles que usam corticoides e narcóticos cronicamente apresentam maior risco de morbidade e mortalidade. De uma maneira geral, após profunda análise dos dados, ficou notória a eficácia e validade do uso de infliximabe associado a imunossupressores, já que os benefícios perante os riscos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

são muito maiores. Alguns resultados que reforçam esta conclusão, com base em um modelo de 100 mil pacientes tratados com infliximabe contra 100 mil com tratamento convencional: 12.216 mais pacientes em remissão, 4.255 cirurgias a menos, 33 menos mortes pela doença, e muito melhor qualidade de vida.

O adalimumabe, recentemente lançado no mercado, tem mostrado bons resultados na manutenção da remissão com o uso da droga por via subcutânea em aplicações quinzenais.

Estudos de mais longo prazo com os novos agentes biológicos, como adalimumabe e certolizumabe (ainda não aprovado), estão sendo realizados para demonstrar eficácia e segurança na manutenção dos pacientes em remissão prolongada.

Tratamentos alternativos

Os tratamentos alternativos são aqueles de utilização experimental e não relacionados com drogas ditas convencionais. Entre estes citamos fitoterapia, medicina ortomolecular, medicina oriental e linfocitaférese.

Estudos empíricos mostraram que algumas plantas medicinais, como "unha de gato" (*Uncaria tomenosa*) e "sangue de dragão" (*Croton lechleri*), teriam ação em processos inflamatórios do intestino. Há necessidade de maior critério científico em tais observações, para que se possa avaliar melhor o seu uso. A medicina ortomolecular, que utiliza vitaminas e sais minerais, bem como a medicina oriental parecem ter alguma importância como coadjuvante, mas não como terapêutica primária isoladamente. Nenhuma dessas modalidades terapêuticas mencionadas demonstrou cientificamente qualquer benefício no tratamento das doenças inflamatórias intestinais.

A linfocitaférese, que consiste na remoção de 80 a 200 bilhões de linfócitos T da circulação, por meio de uma máquina, foi inicialmente utilizada em 1989 por Bicks, nos Estados Unidos. Nesta ocasião, 50 pacientes portadores de doença de Crohn cronicamente ativa foram submetidos ao procedimento, e houve melhora em cerca de 80% dos casos, com possibilidades de redução do uso de corticoides, ou mesmo remissão completa do quadro clínico. A ação estaria relacionada com um possível bloqueio na memória inflamatória dos linfócitos.

Realizamos a linfocitaférese em cinco casos e igualmente obtivemos bons resultados. Devemos, no entanto, lembrar que esse tipo de tratamento tem no seu custo, o maior fator limitante, além de necessitar de aparelhagem e pessoal especializado.

Na colite ulcerativa, a leucocitaférese com *adacolumn* é um procedimento novo que vem despertando grande interesse em virtude dos resultados satisfatórios que vem apresentando. Inicialmente testado no Japão, esse método está atualmente em uso experimental na Europa e nos Estados Unidos. O aparelho e o procedimento em si são mais simples que a linfocitaférese, além de ter um custo muito menor.

◗ CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença de Crohn representa, na atualidade, enorme desafio para a comunidade científica, e, sem dúvida, um grande número de estudos irá se somar aos já em andamento para que tenhamos melhor conhecimento de toda sua etiopatogenia e com isto consigamos um tratamento mais efetivo. Será necessário, com toda certeza, percorrer um longo caminho, até que se alcance o controle eficaz e talvez a cura da doença de Crohn. Felizmente, contamos hoje com recursos muito melhores que no passado, e com perspectiva de que com o natural aumento na velocidade da pesquisa possamos atingir um patamar terapêutico de excelência, num futuro não muito distante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Baert F, Noman M, Verveire S et al. Influence of long-term efficacy of infliximab in Crohn's disease. N Engl J Med 2003;384L:601-8.

Bar-Meir S, Chowers Y, Lavy A et al. Budesonide vs. prednisone in the treatment of active Crohn's disease. Gastroenterology 1998;115:835-40.

Bicks R O, Groshart K D. The current status of T-lymphocyte apheresis (TLA) treatment of Crohn's disease. J Clin Gastroenterol 1989;11:136-8.

Blank A, Korelitz BI. Efficacy of 6-MP in prevention of endoscopic recurrence at anastomotic site after ileo-colic resection for Crohn's disease. Am J Gastroenterol 2002;97:S255.

Colombel JF, Loftus Jr. EV, Tremaine WJ et al. The safety profile of infliximab for Crohn's disease in clinical practice: the Mayo Clinic experience in 500 patients. Gastroenterology 2004;126:19-31.

Craig R, Oyama Y, Traynor A et al. Bone marrow ablation and autologous hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) for severe Crohn's disease (CD). Gastroenterology 2003;124:A520.

D'Haens GR, van Deventer SJH, Van Hogezand R et al. Anti-TNFa monoclonal antibody (cA2) produces endoscopic healing in patients with treatment resistant active Crohn's disease. Am J Gastroenterol 1998;114:A964.

Dubinsky M, Vasiliauskas E, Singh H et al. 6-thioguanine (6-TG) may cause serious liver injury in inflammatory bowel disease (IBD) patients. Gastroenterology 2003;124:A8.

Feagan BG, Fedorak RN, Irvine EJ et al. A comparison of methotrexate with placebo for the maintenance of remission in Crohn's disease. New Engl Med 2000;342:1627-32.

Gately MK, Renzetti LM, Magram J, Stern AS, Adirini L, Gubler U et al. The interleukin-12/interleukin-12-receptor system: role in normal and pathologic immune responses. Annu Rev Immunol 1998;16:495-521.

Greenfield SM, Green AT, Teare JP et al. A randomized, controlled study of evening primrose oil and fish oil in ulcerative colitis. Aliment Pharmacol Ther 1993;7:159-66.

Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman AM et al. Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. Gastroenterology 1995;108:1056-67.

Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: The ACCENT I randomized trial. Lancet 2002;359:1541-9.

Hanauer SB, Meyers S. Management of Crohn's disease in adults. Am J Gastroenterol 1997;92:559-66.

Hugot JP, Charmaillard M, Zonali H et al. Association of NOD2 leucine rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. Nature 2001;411:599-603.

Ina K, Itoh J, Fukushima K, Kusugami K, Yamaguchi T et al. Resistance of Crohn's disease T cells to multiple apoptotic signals is associated with a Bcl-2/Bax mucosal imbalance. J Immunol 1999;163:1081-90.

Kim PS, Zlatanic J, Gleim GM et al. Long-term follow-up of 6MP-treated Crohn's disease patients. Am J Gastroenterol 1997;92:A310.

Lichtenstein GR, Cohen RD, Feagan BG et al. Safety of infliximab in Crohn's disease: data from the 5,000 patients – the Treat Registry. Gastroenterology 2004;126:A54.

Lichtenstein GR, Cohen RD, Feagan BG et al. Safety of infliximab and other Crohn's disease therapies – Updated Treat registry data with over 10,000 patient years of follow-up. Gastroenterology 2005;128:A580.

O'Sullivan MA, O'Maran CA. Nutritional therapy in Crohn's disease. Inflamm Bowel Dis 1998; 4:45-53.

Ogura Y, Bonen DK, Inohara N et al. A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. Nature 2001;411:603-6.

Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. N Engl J Med 2002;347:417-29.

Present D, Mayer L, van Deventer SJH. Anti-TNF alpha chimeric antibody (cA2) is effective in the treatment of fistulae of Crohn's disease: a multi-center, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Gastroenterol 1997;92:A648.

Rutgeerts P, D'Haens G, van Deventer SJH et al. Retreatment with anti-TNF-a chimeric antibody (cA2) effectively maintains cA2-induced remission in Crohn's disease. Am J Gastroenterol 1997;112:A1078.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Rutgeerts P, Feagan BG, Lichtenstein GR et al. Comparison of scheduled and episodic treatment strategies of infliximab in Crohn's disease. Gastroenterology 2004;126:402-13.
Sandborn WJ, Feagan BG. Review article: mild to moderate Crohn's disease – Defining the basis for a new treatment algorithm. Aliment Pharmacol Ther 2003;18:263-77.
Sandborn WJ, Hanauer SB, Lukas M et al. Maintenance of remission over 1 year in patients with active Crohn's disease treated with adalimumab: results of CLASSIC II, a blinded, placebo-controlled study. Gut 2005;54(Suppl VII):A81.
Sandborn WJ, Hanauer SB, Lukas M et al. Clinical remission and response in patients with Crohn's disease treated open-label for 6 months with fully human anti-TNF monoclonal antibody adalimumab. Gut 2005;54(Suppl VII):A18.
Sands BE, Sandborn WJ, Wolf DC et al. Pilot study of the safety and efficacy of granulocyte/monocyte adsorption apheresis with adacolumn in patients with inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol 2004;99:S263-4.
Schreiber S, Rutgeerts P, Fedorak RN et al. Randomized, placebo controlled trial of Certolizumab Pegol (CDP870) for treatment of Crohn's disease. Gastroenterology 2005;129:807-18.
Steinwurz F. Linfocitoaférese no tratamento da doença de Crohn: experiência inicial. GED 1993;12(2):57-8.
Steinwurz F. Epidemiologia, aspectos clínicos e evolutivos da doença de Crohn. Arq Gastroenterol 1998;35:237-9.
van Assche G, D'Haens G, Baert F et al. The clinical outcome of maintenance therapy with infliximab for luminal Crohn's disease is not affected by concomitant immunosuppressives: results of a multicenter randomized infliximab maintenance/immunosuppressives discontinuation (imid) trial (abstract 147). Presented at Digestive Disease Week 2005; May 14-19, 2005; Chicago, IL.
Vasiliauskas EA, Dubinsky M. Barry M et al. High serum levels of infliximab detected in the newborn of a mother receiving infliximab during pregnancy. Gastroenterology 2005;128:26.
Tremaine WJ. Maintenance therapy in IBD. Inflamm Bowel Dis 1998;44:292-301.
Youdim A,Vasiliauskas EA, Targan SR et al. A pilot study of adalimumab in infliximab-allergic patients. Inflamm Bowel Dis 2004;10:333-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 85

Tratamento Cirúrgico das Doenças Inflamatórias Intestinais

Magaly Gemio Teixeira

INTRODUÇÃO

A doença de Crohn e a retocolite ulcerativa são as doenças inflamatórias intestinais mais frequentes e nas quais nos deteremos. O tratamento cirúrgico está indicado quando o tratamento clínico falha ou quando surgem complicações da doença. A cirurgia pode ser indicada eletivamente ou, mais raramente, em casos de urgência.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DOENÇA DE CROHN

Indicações

Indicações para Cirurgia Eletiva

As indicações para o tratamento cirúrgico eletivo da doença de Crohn são as seguintes:

- intratabilidade clínica – é a indicação mais frequente. Caracteriza-se pela falta de resposta ao tratamento clínico bem conduzido, internações frequentes, má qualidade de vida ou boa resposta, mas dependente de medicamentos com efeitos colaterais importantes, como corticosteroides. Manifestações extraintestinais também corroboram a indicação cirúrgica;
- suboclusão intestinal – deve ser indicada cirurgia nos casos de episódios recorrentes de suboclusão e quando houver dilatação intestinal a montante, indicando que o tratamento clínico é ou será inefetivo;
- fístulas – são manifestações frequentes da doença de Crohn devido a seu caráter transmural. Ocorrem entre o segmento intestinal doente e qualquer estrutura vizinha. A resposta ao tratamento clínico é bastante insatisfatória porque, muitas vezes, as fístulas associam-se a áreas de estenose, o que faz com que se mantenham;
- retardo do crescimento – esta indicação é formal e deve ser feita enquanto o paciente tem condições de voltar a crescer. A demora em indicar o tratamento cirúrgico faz com que o doente tenha dois problemas: os sintomas da própria doença que geram muitas limitações e as implicações psicológicas resultantes da baixa estatura;
- suspeita ou presença de câncer – as doenças inflamatórias intestinais são consideradas doenças pré-malignas. As áreas de estenose e massas abdominais palpáveis comuns à

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

doença inflamatória intestinal e às neoplasias podem trazer dificuldade diagnóstica. Na dúvida, é melhor indicar tratamento cirúrgico;

- doença perianal – nos casos graves, principalmente quando associada a incontinência anal, a proctectomia está indicada.

O preparo pré-operatório deve ser cuidadoso, com correção dos distúrbios nutricionais, hidroeletrolíticos e metabólicos. Deve-se proceder a avaliação da função hepática, renal, pulmonar e cardiovascular. A antibioticoterapia deve ser terapêutica, uma vez que a maioria desses doentes é imunossuprimida. O doente deverá receber corticosteroides no pré, intra e pós-operatório, se os tiver recebido nos seis meses que antecedem a operação.

A incisão deverá ser mediana, uma vez que aproximadamente 50% dos doentes necessitarão de uma segunda operação, e destes, outros 50% de uma terceira e, eventualmente, ao longo da vida, necessitarão de uma estomia. Por esta razão, deve-se tentar preservar a parede abdominal para o caso da necessidade de posicioná-la. Pela mesma razão, deve-se evitar o uso de drenos. A operação poderá ser feita por vídeolaparoscopia em casos selecionados. Está mais indicada quando se tratar do primeiro procedimento cirúrgico. Deve-se evitar a indicação em casos de fístulas complexas e quando não houver uma definição precisa da extensão da doença no pré-operatório. A extensão precisa da doença poderá ser avaliada mediante enteroscopia intraoperatória. Trata-se de procedimento fácil de ser realizado durante a laparotomia convencional por via aberta. Junto à área macroscopicamente doente e que será ressecada com certeza, faz-se uma pequena incisão por onde se introduz um endoscópio e examina-se todo o intestino proximal e distal ao ponto de introdução do endoscópio. Enquanto uma pessoa da equipe introduz o aparelho, outro ajuda sua progressão, o que permite que o exame seja realizado em poucos minutos (Fig. 85.1). Essa técnica não pode ser empregada por via vídeolaparoscópica, o que se constitui em uma desvantagem dessa via de acesso.

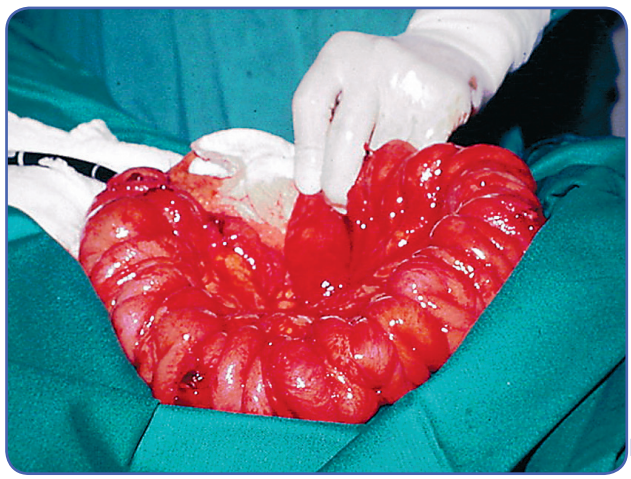


FIG. 85.1 – Gastroscópio introduzido no intestino delgado.

Técnicas

Tratamento Cirúrgico da Doença Localizada Exclusivamente em Intestino Delgado

As ressecções devem ser mínimas, apenas do local que motivou a indicação cirúrgica (área de estenose ou fístula) e a anastomose deve ser látero-lateral. A amplitude desse tipo de anastomose evita os sintomas precoces determinados por recorrência da doença na linha de anastomose. A sutura pode ser realizada em tecido doente e, se bem feita, não determinará

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

aumento da incidência de deiscência. A anastomose pode ser manual ou mecânica. A anastomose manual implica grande cuidado no posicionamento dos pontos, que devem ser próximos para evitar extravasamento do conteúdo intestinal. Quando se usar grampeador, a anastomose deve ser evertida e a linha de sutura cuidadosamente inspecionada. Há espessamento da parede intestinal, o que pode fazer com que a linha de grampos fique imersa apenas em um lado do intestino, ou então os grampos podem ficar posicionados em áreas de úlceras, onde ocorre diminuição da espessura da parede intestinal e, neste caso, os grampos podem ficar soltos, levando a deiscência. É importante ainda verificar se há pontos de sangramento (Fig. 85.2).

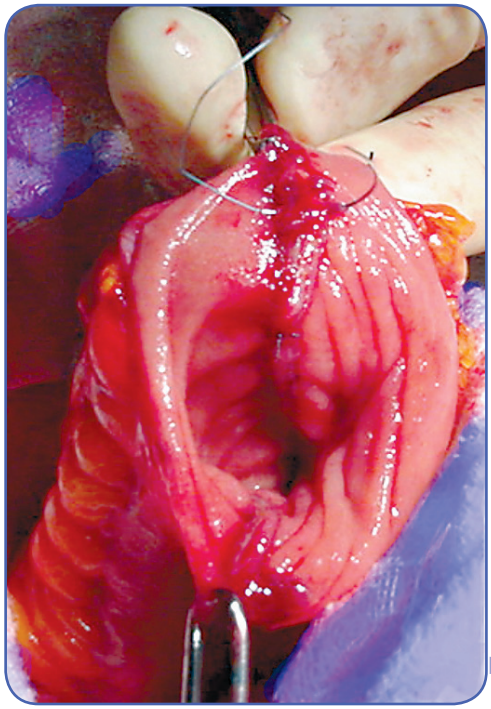


FIG. 85.2 – Eversão da anastomose entero-entérica para revisão do grampeamento.

Nos casos de áreas múltiplas de estenose anular, a técnica indicada é a feitura de plástica da área estenosada, ampliando a área estreitada sem que haja necessidade de ressecar tecido. Várias técnicas têm sido descritas para atingir esse objetivo. A mais frequentemente utilizada consiste na incisão longitudinal ao longo da área estenosada, que deve ser anular e curta, seguida da realização de sutura no sentido transversal (Fig. 85.3). Com esta técnica consegue-se fazer com que a área estenosada volte a apresentar diâmetro normal (Fig. 85.4). É possível realizar várias enteroplastias em um mesmo ato cirúrgico. Deve-se evitar apenas a realização de suturas muito próximas.

Quando o trajeto fistuloso atinge o cólon, em geral, este é saudável, não implicando a obrigatoriedade de ressecção, bastando a sutura do local da perfuração, após desbridamento de suas bordas.

Tratamento Cirúrgico da Doença Localizada Exclusivamente em Intestino Grosso

A manifestação da doença de Crohn exclusivamente no intestino grosso ocorre em aproximadamente um terço dos doentes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

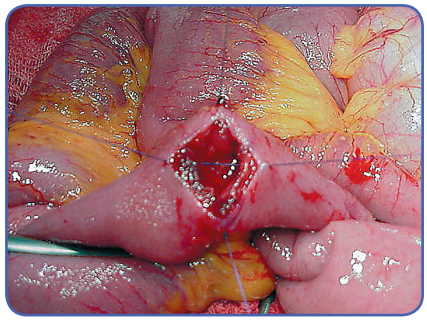


FIG. 85.3 – Incisão longitudinal da área estenosada e sutura em sentido transversal.



FIG. 85.4 – Aspecto final da sutura mostrando diâmetro normal do intestino delgado.

A técnica operatória a ser empregada vai depender da extensão e localização do acometimento intestinal. Se o acometimento estiver localizado em:

- cólon direito ou segmento isolado de sigmoide – o tratamento da lesão deverá obedecer aos mesmos princípios propostos para o intestino delgado, ou seja, ressecção econômica;
- cólon esquerdo ou todo o cólon poupando o reto – a conduta mais indicada é a colectomia total com anastomose íleorretal. Essa técnica associa-se a menor índice de recidiva. Nos casos em que se tenta preservar parte do cólon, a recidiva é rápida, da mesma forma que se observa na retocolite ulcerativa;
- cólon em toda a sua extensão e reto – deve-se indicar a retocolectomia total com bolsa ileal com ou sem ileostomia de proteção. Embora essa operação tenha índices de recidiva maiores que os verificados na retocolite ulcerativa, é a única técnica que permite ao doente manter a continência anal, evitando os transtornos associados a uma ileostomia definitiva. É fundamental considerar que essa conduta só está indicada neste caso específico, ou seja, doença restrita ao cólon e sem doença perianal. Essa técnica não é aceita por muitos autores, que a contraindicam em virtude do caráter recidivante da doença de Crohn. No entanto, lembramos que qualquer que seja a técnica empregada, sempre haverá o risco de recidiva da doença. Portanto, por que não proporcionar ao doente melhor qualidade de vida, mesmo que temporariamente? Ao realizarmos essa técnica, bem como qualquer outra, é fundamental que o doente seja alertado quanto ao caráter eventualmente temporário do procedimento proposto. Em geral, quando se realiza a retocolectomia total com bolsa ileal bem indicada, ou seja, sem doença em intestino delgado, a recidiva, quando ocorre, é na região perianal, atingindo, portanto, a anastomose íleoanal. A manifestação de doença perianal é diretamente proporcional

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ao tempo de evolução da doença. Mesmo quando ocorrer, é possível tratar as fístulas e manter a bolsa funcionante na maioria dos casos. Outra indicação aceitável para essa extensão de acometimento seria a proctocolectomia total com ileostomia definitiva. Essa técnica condena o doente, em geral jovens, a conviver com uma estomia definitva;

- todo o intestino grosso associado a doença perianal com incontinência anal – neste caso, a melhor conduta é a proctocolectomia total com ileostomia definitiva.

Tratamento Cirúrgico da Doença Localizada em Intestino Delgado e Grosso

Nesta circunstância, deve-se sempre optar pela ressecção da menor extensão de tecido independentemente da localização ou extensão da doença, uma vez que nesta situação a probabilidade de recorrência é alta.

Tratamento da Doença de Crohn Perianal

As complicações perianais da doença de Crohn são frequentes e temidas. Caracterizam-se por provocar grande sofrimento ao doente, incapacitá-lo para o exercício de suas atividades habituais por longos períodos e representar perigo de perda da função esfincteriana anal.

As complicações perianais da doença de Crohn constituem parte importante do quadro clínico. Há associação significativa com doença colônica, sendo quase uma regra quando o acometimento for retal.

A maioria dos doentes apresenta simultaneidade das manifestações intestinais. Esse aspecto ressalta a importância de questionar o doente quanto a hábito intestinal, dor abdominal e outras manifestações intestinais e extraintestinais da doença de Crohn sempre que se examinar doente com patologia orificial, antes da indicação de tratamento cirúrgico. O tratamento cirúrgico mal conduzido determina incontinência anal.

Nos últimos anos, tem-se verificado tendência mundial no sentido de indicar tratamento cirúrgico para a complicação perianal, às vezes, até de forma agressiva. Ao contrário dos comunicados mais antigos, são relatados resultados bons e índice baixo de complicações. Williamson *et al*. afirmaram, após revisão de 20 anos dos resultados do tratamento cirúrgico da complicação perianal da doença de Crohn, que o tratamento intensivo e precoce pode diminuir o risco da necessidade de proctectomia.

As complicações perianais da doença de Crohn incluem abscessos, fissuras, úlceras, fístulas, hemorroidas e plicomas inflamatórios. As lesões podem ser únicas ou múltiplas, sincrônicas ou não. As lesões mais comuns são abscessos, fissura e fístula anal baixa. As fístulas complexas bem como as retovaginais são pouco frequentes.

Os abscessos tendem a ser múltiplos. Devem ser tratados por drenagem simples. Apresentam boa evolução no início da doença. As recorrências são frequentes, mas facilmente resolvidas, na maioria dos casos, com tratamento clínico associado a drenagem (Fig. 85.5).

A fissura da doença de Crohn ocorre em qualquer localização. As margens da fissura apresentam-se edemaciadas, azuladas e minadas profundamente. O assoalho pode constituir-se pelas fibras da musculatura esfincteriana exposta, com plicoma-sentinela, em geral, edemaciado (Fig. 85.6). O aspecto mais surpreendente é a natureza indolor da lesão. Em alguns casos, formam-se "bolsas" abaixo da pele, acumulando-se fezes que são forçadas para o tecido subcutâneo durante a evacuação. Esse processo mecânico de manutenção da fissura persiste mesmo com doença quiescente e constitui-se, portanto, em indicação para tratamento cirúrgico. Raramente ocorre hipertonia esfincteriana nesses doentes. Discreta estenose pode ser provocada por processos de cicatrização, que cedem com dilatação anal. As fissuras não cicatrizadas tendem a complicar, associando-se a fístulas ou abscessos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 85.5 – Drenagem simples de abscessos perianais.



FIG. 85.6 – Fissura anal.

Úlceras profundas com erosão de tecido penetrando na parede do canal anal entre os músculos esfincterianos também podem ser encontradas (Fig. 85.7). Essas úlceras provocam dor à evacuação e ao exame. Essas lesões estão estreitamente ligadas à atividade da doença de Crohn. Assim, tendem a cicatrizar quando a doença está inativa ou sob tratamento clínico ou, então, após ressecção de intestino macroscopicamente doente. Úlceras profundas, com destruição de tecido, complicadas por fístulas, no entanto, tendem a não cicatrizar, mesmo que a doença esteja sob controle. É a complicação perianal mais frequente da doença de Crohn. São responsáveis por sintomas importantes, levando a sepse local e, geralmente, estão associadas a outras complicações.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 85.7 – Úlcera extensa associada a destruição do aparelho esfincteriano.

As fístulas são, em geral, baixas e envolvem pouca massa esfincteriana, mas tendem a ser múltiplas e recidivantes, o que dificulta o tratamento cirúrgico. É preciso evitar a secção de tecido muscular, mesmo se se tratar de fístula única. A melhor técnica é a colocação de sedenho, que diminui a incidência de incontinência anal (Fig. 85.8). Pode-se tentar também o fechamento do orifício interno por deslocamento de retalho mucoso. Essa técnica é pouco utilizada, uma vez que frequentemente o tecido retal está muito doente e aderido aos planos profundos, impedindo seu deslocamento.

A associação da doença hemorroidária com doença de Crohn sugere coincidência de afecções. A presença de diarreia constante colabora para a intensificação da sintomatologia. O plicoma é manifestação frequente da doença de Crohn perianal (Fig. 85.9). São em geral em número de três ou quatro e apresentam-se edemaciados, com úlcera linear longitudinal em sua base. Sua retirada pode ser necessária quando são causa de dor ou dificuldade de higiene.



FIG. 85.8 – Múltiplas fístulas perianais tratadas pela técnica de sedenho.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 85.9 – Plicomas perianais.

A estenose anal é consequência da evolução ou da cicatrização das lesões perianais ou da evolução da doença localizada no reto. Raramente, determina por si só indicação para tratamento cirúrgico além de dilatação local. Trata-se de complicação que preocupa mais ao médico que ao doente.

A oxigenioterapia hiperbárica tem sido utilizada como tratamento adjuvante à cirurgia e ao tratamento clínico. Tem indicação principalmente nos casos de lesões extensas, como mais uma tentativa antes da indicação de proctectomia ou no pós-operatório de desbridamentos extensos.

Quando se examina doentes previamente operados, deve-se lembrar que há retardo da cicatrização de até seis meses. Portanto, o achado de lesão não cicatrizada nesse intervalo de tempo não implica obrigatoriamente recidiva da doença.

A complicação perianal associada a doença colônica é motivo para indicação de estomia em número considerável de doentes. Observamos melhora da manifestação perianal com a derivação intestinal. No entanto, verificamos que ela não é suficiente para tratar definitivamente essa complicação. Por essa razão, em alguns casos, não conseguimos fechar a estomia. Além da persistência da doença perianal, somam-se as alterações que se instalam no reto desfuncionalizado, tornando difícil o diagnóstico diferencial entre a doença inflamatória intestinal e a retite de desuso. O processo inflamatório que se instala é outra razão para impedir o fechamento da estomia e, muitas vezes, é a causa da indicação da proctectomia.

A incidência de doença perianal isolada é baixa. Ao longo dos anos, no entanto, começam a surgir lesões intestinais. O importante é conseguir diagnosticar a doença nessa fase para não indicar tratamentos intempestivos que possam resultar em incontinência anal.

Indicações para Cirurgia de Urgência

Está indicada a operação de urgência nas seguintes circunstâncias:

- abdome agudo inflamatório;
- obstrução;
- hemorragia;
- perfuração;
- megacólon tóxico.

O abdome agudo inflamatório caracteriza-se por ileíte que mimetiza apendicite, sendo o diagnóstico diferencial muito difícil, o que leva muitos doentes a terem seu diagnóstico estabelecido nessa situação. Mesmo que o doente já tenha diagnóstico de doença de Crohn,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

se o quadro clínico simular o de apendicite aguda o doente deverá ser submetido a operação. Se confirmar a presença de apendicite, o doente deverá ser submetido a apendicectomia. Se não houver apendicite, mas o íleo terminal estiver muito comprometido, procede-se a enterectomia e anastomose do íleo remanescente com o cólon ascendente. Se não houver apendicite e a doença no íleo não justificar sua ressecção, fica o impasse quanto à conduta. Se a operação tiver sido feita mediante incisão de MacBurney e o doente for operado pelo serviço de urgência onde não fará seu seguimento, a apendicectomia é aceitável, tendo em vista o risco de o doente vir a apresentar um quadro de apendicite no futuro e não saber dar informação se o mesmo foi retirado ou não.

As demais indicações são bastante infrequentes. Na urgência, procede-se a ressecção do segmento acometido com anastomose, se localizado no intestino delgado e não houver peritonite. Na presença de peritonite, é aconselhável evitar anastomose primária e optar por exteriorização das alças intestinais, de preferência, colocando uma boca junto à outra para facilitar o fechamento do estoma no futuro e evitar nova laparotomia. Se o segmento acometido for o intestino grosso, a melhor conduta na urgência é a colectomia com sepultamento do reto e ileostomia terminal. A reconstrução do trânsito intestinal se fará em condições eletivas, em data oportuna.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA RETOCOLITE ULCERATIVA

A retocolite ulcerativa, por tratar-se de doença que atinge apenas a mucosa e submucosa do intestino grosso, tem menos causas de indicações cirúrgicas eletivas. São elas a intratabilidade clínica, o retardo de crescimento e a presença ou suspeita de câncer, pelas mesmas razões que na doença de Crohn.

Os cuidados com o pré-operatório são os mesmos e qualquer que seja a técnica escolhida também poderá ser realizada por vídeolaparoscopia.

As opções cirúrgicas são as seguintes:

- colectomia total com anastomose íleorretal – é técnica aceitável para os casos em que o reto estiver pouco acometido, o que, infelizmente, é raro. Os doentes submetidos a essa técnica cirúrgica devem ser mantidos em acompanhamento médico porque a doença persiste no reto, portanto persistem os sintomas e o risco de câncer;
- proctocolectomia total e ileostomia terminal definitiva – é técnica que elimina os sintomas intestinais da doença e o risco de câncer, mas associa-se a presença da ileostomia, nem sempre bem aceita pelos doentes;
- retocolectomia total, bolsa ileal e anastomose entre a bolsa e o canal anal – a anastomose íleoanal pode ser feita à mão ou por grampeador, não havendo diferença significativa entre elas. Pode-se ou não proteger a anastomose com uma ileostomia em alça, dependendo das condições clínicas do doente e do resultado da operação. A ausência de ileostomia não se associa a aumento das complicações sépticas ou mortalidade. Essa técnica elimina todo o cólon doente, o risco de câncer e não se associa aos inconvenientes de uma estomia. No entanto, os doentes podem apresentar uma complicação, a bolsite, que simula a retocolite ulcerativa e obriga o doente a voltar a usar medicamentos, levando uma baixa porcentagem deles à perda da bolsa. A incidência de bolsite é progressiva e pode chegar a 50% dos doentes operados após dez anos de evolução.

As operações de urgência são indicadas nos casos de megacólon tóxico, obstrução, perfuração e hemorragia. Destas, a mais frequente é o megacólon tóxico. Em qualquer dessas indicações, o melhor procedimento na urgência é proceder a colectomia total, com sepultamento do reto e exteriorização de ileostomia terminal. A reconstrução do trânsito intestinal deverá ocorrer em segundo tempo, quando o doente estiver em condições cirúrgicas ideais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Brown CJ, MacLean AR, Cohen Z, MacRae HM, O'Connor BI, McLeod RS. Crohn's disease and indeterminate colitis and the ileal pouch-anal anastomosis: outcomes and patterns of failure. Dis Colon Rectum 2005;48:1542-9.

McKee RF, Keenan RA. Perianal Crohn's disease – Is it all bad news? Dis Colon Rectum 1996;39:136-42.

Platell C, Mackay J, Collopy B et al. Anal pathology in patients with Crohn's disease. Aust N Z J Surg 1996;66:5-9.

Remzi FH, Fazio VW, Gorgun E, Ool BS, Hammel J, Preen M, Church JM, Madboury K, Lavery IC. The outcome after restorative proctocolectomy with or without defunctioning ileostomy. Dis Colon Rectum 2006;49:470-7.

Teixeira MG, Habr-Gama A, Takiguti CK et al. Manifestações perianais na doença de Crohn. Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo 1996;51(4):125-30.

Teixeira MG, Ponte ACA, Sousa M, Almeida MG, Silva Filho E, Calache JE, Habr-Gama A, Kiss DR. Short and long term outcome of ileal pouch-anal anastomosis for ulcerative colitis. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 2003;58(4):193-8.

Teixeira MG, Sousa M, Almeida MG, Silva Filho EV, Ponte A, Calache JE, Habr-Gama A, Kiss DR. Resultados da proctocolectomia total com ileostomia definitiva (PCT) na doença de Crohn (DC). Rev Bras Coloproct 2002;(4):233-8.

Teixeira MG. Tratamento cirúrgico da doença de Crohn [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2000.

Williamson PR, Hellinger MD, Larach SW, Ferrara A. Twenty-year review of the surgical management of perianal Crohn's disease. Dis Colon Rectum 1995;38:389-92.

Yamamoto T, Bain IM, Mylonakis E, Allan RN, Keighley MR. Stapled functional end-to-end anastomosis versus sutured end-to-end anastomosis after ileocolonic resection in Crohn disease. Scand J Gastroenterol 1999;34:708-13.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 86

Doenças Cirúrgicas do Apêndice

Sergio Szachnowicz
Donato Roberto Mucerino

INTRODUÇÃO

A apendicite aguda é reconhecida como a causa mais comum de abdome agudo no mundo. O primeiro caso de apendicite foi descrito em 1711, por Heister, ao passo que a apendicectomia precoce foi recomendada e realizada pela primeira vez em um paciente com apendicite não perfurada, em 1886, por Reginald Fitz.

A apendicite ocorre mais frequentemente nas segundas e terceiras décadas de vida, com incidência mais alta no grupo etário de 10 a 19 anos (aproximadamente 233/100.000 habitantes). É mais comum entre homens, com relação aproximada de 1,4:1, havendo uma incidência durante a vida de 8,6% para homens e 6,7% para mulheres. Em crianças, é a causa mais comum de cirurgia de emergência (1%-8% dos casos avaliados em atendimento de urgência por dor abdominal), principalmente em crianças mais velhas e adolescentes que apresentam achados clínicos semelhantes aos adultos, com incidência em torno de 19 a 28/10.000 crianças menores de 14 anos. Nos pacientes acima de 60 anos e em crianças pequenas, menores que 3 anos, o diagnóstico pode ser dificultado, com apresentações inespecíficas e dificuldades inerentes ao exame físico. Nesses pacientes, os exames laboratoriais e os métodos de imagem podem auxiliar no diagnóstico precoce. O risco de perfuração é maior nos primeiros quatro anos de vida, chegando a mais que 70%, comparados com os 10% a 20% de risco em adolescentes.

A apendicite também representa um problema especial nas gestantes, apresentando incidência de 1:1.000 gestações e sendo o principal motivo de intervenção cirúrgica na grávida. A história natural da apendicite é similar a de outros processos inflamatórios do abdome envolvendo vísceras ocas. Inicialmente ocorre a inflamação da parede do apêndice, seguida por isquemia localizada, perfuração e desenvolvimento de abscesso bloqueado ou peritonite difusa.

O diagnóstico precoce com a realização da cirurgia antes da perfuração ou gangrena leva aos melhores resultados. Entretanto, muitos pacientes acabam procurando atendimento médico tardiamente, e muitas vezes o diagnóstico pode ser dificultado, levando a um número não desprezível de complicações. Nos grupos etários extremos, as taxas de perfurações podem chegar a 80% dos casos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Por esse motivo, muitos cirurgiões preferem o acesso agressivo, aceitando um certo número de "apendicectomias brancas", nas quais o apêndice encontra-se normal durante o ato operatório (aproximadamente 15%). Um número maior de "apendicectomia branca" (cerca de 20%) é aceitável em pacientes jovens do sexo feminino nas quais processos pélvicos ginecológicos podem dificultar a acuidade do diagnóstico. Em jovens do sexo masculino deve ser menor que 10%. Esta taxa pode ser muito reduzida com a observação do paciente internado e com a realização de exames subsidiários como a ultrassonografia (US) e, principalmente, a tomografia computadorizada (TC). Porém, grandes estudos populacionais não têm demonstrado queda nas taxas de "apendicectomia branca" realizadas, apesar do desenvolvimento da tecnologia diagnóstica.

A mortalidade enorme, de aproximadamente 30% na época em que Fitz descreveu a primeira apendicectomia, caiu hoje para menos de 1%, principalmente com o uso de antibióticos de amplo espectro, técnica cirúrgica apurada, anestesias mais seguras e melhora dos cuidados pós-operatórios.

ANATOMIA

O apêndice encontra-se no quadrante inferior direito do abdome, ou fossa ilíaca direita (FID), na maioria dos pacientes. Casos de exceção acontecem em pacientes com vício de rotação intestinal que apresentam o ceco e o apêndice no quadrante superior esquerdo, e na gravidez, em que o útero gravídico empurra o ceco e o apêndice para o quadrante superior direito. Em crianças, o apêndice pode ficar no abdome superior ou no lado esquerdo nos casos de anomalias congênitas da rotação intestinal, após reparo de hérnias diafragmáticas, gastroquises, onfaloceles, e cirurgia de Ladd para tratamento de vício de rotação.

O apêndice pode ficar medial, lateral, anterior ou posterior ao ceco. Frequentemente é achado em posição retrocecal (65%) ou pélvica (30%).

Suas medidas médias são de 9 a 10 cm de comprimento e 0,5 a 1,0 cm de diâmetro e situa-se na base do ceco na confluência das tênias do cólon, sendo seu óstio aberto para a luz do ceco. É irrigado pela artéria apendicular, ramo da artéria íleo-ceco-apêndico-cólica, que atravessa o mesoapêndice e termina na ponta do órgão.

Nas crianças, algumas características anatômicas do apêndice podem influenciar na incidência e apresentação da apendicite:

- no primeiro ano de vida, o apêndice tem formato de funil, provavelmente dificultando sua obstrução;
- os folículos linfoides dispersos no epitélio colônico adentram o apêndice podendo obstruí-lo, o que ocorre mais comumente na adolescência, quando estes alcançam seu tamanho máximo;
- o omento é pouco desenvolvido nas crianças mais novas, o que explica a peritonite difusa que geralmente ocorre após perfuração nesta faixa etária, devida à falta de bloqueio da perfuração pela falta deste.

No início da apendicite, o paciente pode sentir uma pequena dor pouco localizada, geralmente referida na região central ou periumbelical, resultante da estimulação dos nocirreceptores viscerais e inervação autonômica. A dor localizada ocorre posteriormente quando o quadro inflamatório acomete o peritônio parietal adjacente.

ETIOPATOGENIA

A causa da inflamação do apêndice é frequentemente desconhecida. A obstrução da luz do apêndice parece ser o mecanismo mais comum envolvido no desenvolvimento da apen-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dicite. Esta obstrução relaciona-se com a faixa etária do paciente; no paciente jovem, a hiperplasia do folículo linfoide parece estar muito envolvida, o que pode ser iniciado ou exacerbado por uma infecção bacteriana ou viral, e com a desidratação que se segue a estas doenças. Nos pacientes idosos, o bloqueio do lúmen apendicular é comumente causado por fecalitos, fibroses ou neoplasias (tumores carcinoides, adenocarcinomas ou pseudomixomas). Outras causas que podem ocorrer em qualquer faixa etária incluem bridas, parasitas e corpos estranhos. A própria válvula de Gerlach pode causar obstrução luminal.

Uma vez obstruída, a luz do apêndice começa a ficar cheia de muco e distendida, aumentando a pressão intramural e luminal, resultando na trombose e oclusão de pequenos vasos, além de estase linfática. Assim que essas alterações progridem inicia-se um processo de isquemia e necrose da parede do apêndice. Durante a apendicite ocorre proliferação bacteriana, sendo no início por organismos aeróbicos, e mais tardiamente por uma flora mista. Os organismos mais comumente envolvidos na apendicite perfurada ou gangrenosa são *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides fragilis* e pseudomonas em geral.

Quando ocorre uma inflamação ou necrose significativa, se dá a perfuração do órgão, levando a formação de abscessos localizados ou de peritonite difusa. Durante as primeiras 24 horas dos sintomas, a maioria dos pacientes apresenta apenas inflamação e possivelmente necrose do órgão sem perfurações. Por sua vez, cerca de 65% dos pacientes que apresentaram perfurações tinham sintomas por mais de 48 horas.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Como os sinais precoces da apendicite são geralmente sutis, pacientes e médicos subestimam sua importância. Os sintomas ainda podem variar dependendo da localização do apêndice. Enquanto as apendicites anterior ou pélvica produzem sintomas marcantes na FID, a apendicite retrocecal pode não causar o mesmo grau de sintomas localizados, uma vez que a inflamação pode estar mascarada pelo intestino sobreposto.

A história de sintomas precedendo imediatamente o início da dor, os sintomas de ataque, o local da dor e a ordem de ocorrência dos sintomas podem sugerir fortemente o diagnóstico de apendicite. Em muitos pacientes, os sintomas iniciais são inespecíficos, como indigestão, flatulência, alteração do hábito intestinal, ou simplesmente sensação de mal-estar. Alguns pacientes apresentam hiporexia (um dos sintomas mais precoces), náuseas (frequentes no início da crise), vômitos (reflexos pela dor ou por íleo paralítico na fase de peritonite). Esses sintomas geralmente seguem-se de dor em epigástrio ou periumbilical constante, de baixa ou moderada intensidade e difusa. A dor vai localizar-se na FID, uma vez que a inflamação atinge o peritônio parietal que envolve o apêndice. Em crianças, a dor pode localizar-se em pontos diversos e inusitados do abdome, agravando-se no decurso das 12 a 24 horas seguintes. Náusea e vômitos podem ocorrer e seguem o aparecimento da dor. O diagnóstico de apendicite deve ser reconsiderado em pacientes que apresentem náuseas e vômitos como primeiros sintomas. A febre e leucocitose podem seguir mais tardiamente no curso da doença. A febre pode ser baixa (até 38,3 ºC), com leucocitose moderada (15 mil leucócitos), e costuma subir em casos de perfurações (39,4 ºC), assim como a leucocitose.

Em crianças pequenas não há um sinal único que identifique a apendicite. As informações da evolução dos sintomas e os achados de exames significativos podem ser dificultados por crianças apreensivas e desconfortáveis. Sintomas como irritação e vômitos podem estar associados a outras doenças mais comuns da infância e não colaborar com o diagnóstico. O padrão da dor epigástrica que migra para a FID e a dor precedendo os vômitos pode não ocorrer nas crianças. Porém, a associação da história, exame físico, exames laboratoriais e de imagem podem levar ao diagnóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os achados clínicos nas crianças podem ser descritos seguindo uma relação com a idade:

- neonatal (até 30 dias) – distensão abdominal com vômitos são frequentes, assim como irritabilidade e letargia;
- infantil (menores que 2 anos) – vômitos, dor e febre estão presentes na maioria dos pacientes. Diarreia não é incomum, além de irritabilidade, grunidos respiratórios e dor em quadrante superior direito;
- pré-escolares (2 a 5 anos) – vômitos e dor abdominal estão presentes na maioria dos pacientes. Vômitos geralmente aparecem como primeiro sintoma e precedem a dor. Febre pode estar presente, mas não em todos pacientes. Anorexia ocorre frequentemente. A maioria apresenta os sintomas pelo menos dois dias antes do diagnóstico;
- idade escolar (6 a 12 anos) – dor abdominal e vômitos estão sempre presentes, porém a migração da dor da região periumbelical para a FID pode não estar presente. Outros sintomas comuns são febre, anorexia e dor ao movimentar-se. Diarreia, constipação e disúria são menos frequentes, e podem confundir o diagnóstico;
- adolescentes (maiores que 13 anos) – quadro é muito semelhante ao do adulto. Informações sobre a história menstrual podem ajudar em distinguir desordens ginecológicas em meninas após a menarca.

EXAME FÍSICO

O exame físico geralmente é irrelevante no início da doença, uma vez que as vísceras ocas são desprovidas de fibras somáticas de dor. Com a progressão e comprometimento do peritônio parietal ocorre a localização da dor, defesa e dor à descompressão brusca à palpação da FID, que pode também ficar dolorido durante o exame retal ou pélvico. A variabilidade das apresentações pode causar confusão diagnóstica em muitos casos. Nem todos os pacientes apresentam o quadro clássico, com dor à palpação do ponto de McBurney (localizado no terço médio entre a cicatriz umbelical e a crista ilíaca ântero-superior). A apendicite retrocecal é exceção desde que o apêndice não tenha contato com o peritônio parietal anterior. Nesta, a dor localizada pode ser menos importante e substituída por dor difusa. A localização pode ser atípica em pacientes com apendicite pélvica, com dor localizada abaixo do ponto de McBurney. Esses pacientes podem reclamar de polaciúria, disúria ou sintomas retais como tenesmo e diarreia.

Mesmo os sinais tradicionais de apendicite (dor, defesa e dor à descompressão brusca na FID) sendo menos frequente nas crianças pequenas, o exame abdominal ainda é a chave para o diagnóstico, pois alguns sinais clássicos podem ser informativos. Um exame físico confiável necessita que a criança esteja quieta e cooperativa, devendo ser realizado antes de se examinar ouvidos e garganta, assim como em posição e com auxílio dos pais para tornar o exame mais confortável. A seguir alguns sinais característicos são citados relacionados com a idade:

- neonatal (até 30 dias) – distensão abdominal frequente. Massa abdominal palpável e celulite localizada podem ser observadas. Hipotermia, hipotensão e insuficiência respiratória podem ocorrer;
- infantil (menores que 2 anos) – febre e dor abdominal difusa causada por ruptura do apêndice são os achados mais frequentes. Dor localizada na FID está presente em menos que 50% dos casos;
- pré-escolares (2 a 5 anos) – febre e dor na FID são frequentemente achados neste grupo;
- idade escolar (6 a 12 anos) – febre e dor na FID são observados na maioria dos pacientes. Defesa involuntária e dor à descompressão brusca são mais frequentes após perfurações.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Devemos lembrar que crianças com apendicite preferem ficar deitadas com um dos quadris fletidos, e podem não estar tão desconfortáveis se não forem incomodadas. A inflamação peritoneal causa restrição que reduz as incursões abdominais durante os movimentos respiratórios. Dor abdominal difusa com alguma rigidez ocorre na maioria dos pacientes com apendicite aguda. A pesquisa de dor no ponto de McBurney pode ser executada pedindo-se para a criança tossir ou pular sobre o pé direito.

Algumas manobras podem ser executadas durante o exame físico para auxiliar no diagnóstico de apendicite aguda, apesar de suas utilidades não estarem bem definidas:

- descompressão brusca – dor aguda em pontada de forte intensidade após liberação rápida da palpação profunda realizada no ponto de McBurney indicando irritação peritoneal bem localizada;
- sinal de Rovsing – dor na FID com a palpação do quadrante abdominal inferior esquerdo que indica irritação peritoneal localizada à direita;
- sinal do obturador – dor com a rotação interna do quadril direito associada com apendicite pélvica;
- sinal do íleo-psoas – dor em FID com a extensão do quadril direito associada com apendicite retrocecal.

DIAGNÓSTICO

Estabelecer o diagnóstico de apendicite pode ser um processo trivial ou um verdadeiro labirinto de possibilidades e armadilhas. Várias estratégias têm sido utilizadas para melhorar a acurácia do diagnóstico, reduzindo os riscos de perfuração e "laparotomias brancas". Entretanto, uma vez que os algoritmos clínicos se mostraram desapontadores, a atenção se voltou para as modalidades radiológicas. Raios-X simples de abdome e exames laboratoriais não são específicos; o enema baritado apresenta acurácia relativamente baixa; e a ressonância nuclear magnética ainda necessita ser mais bem avaliada. Assim, as expectativas vêm recaindo sobre a US e a TC.

Exames Laboratoriais

A história clínica e um bom exame físico são os passos mais importantes para o diagnóstico. No entanto, os exames laboratoriais são úteis para afastar outras causas que podem se confundir com sintomas iniciais de apendicite. O exame de urina pode excluir uma infecção urinária, porém o resultado pode confundir, uma vez que o apêndice pode estar próximo à bexiga e ao ureter, levando a hematúria e/ou leucocitúria em mais de um terço dos casos. A cultura de secreção vaginal pode ser feita em mulheres sexualmente ativas e com menstruação, para afastar doença inflamatória pélvica, e o beta-HCG é mandatório quando se quer afastar gravidez ectópica.

A leucocitose com ou sem desvio à esquerda é muito comum, porém 30% dos pacientes com apendicite aguda podem ter a contagem normal dos leucócitos, mas com desvio à esquerda ocorrendo em 95% desses pacientes.

A leucocitose ou neutrofilia acontece em 90% a 96% das crianças com apendicite, entretanto esses achados são inespecíficos, pois ocorrem também em outras infecções como gastroenterites, faringites por estreptococo, pneumonias e doenças inflamatórias pélvicas. A elevação da dosagem sérica de proteína C reativa (PCR) apresenta sensibilidade de 48% a 75%, e especificidade de 57% a 82%. A sensibilidade é menor em pacientes com tempo de história menor que 12 horas, porém pode ser mais sensível no diagnóstico de gangrena ou perfuração.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O exame de urina do tipo I é realizado de rotina na avaliação de crianças com suspeita de apendicite no intuito de afastar infecções urinárias ou litíase renal. Entretanto, entre 7% e 25% dos pacientes com apendicite podem apresentar piúria.

Exames Radiológicos

Devem ser realizados apenas em pacientes suspeitos sem diagnóstico definitivo. Os mais utilizados são a TC e a US, por apresentarem melhor acurácia.

Em revisão sistemática realizada em adultos e adolescentes com suspeita de apendicite, a sensibilidade geral da TC foi de 0,94 (95% com IC 0,91-0,95) e a especificidade de 0,95 (95% com IC 0,93-0,96). As taxas de falso-positivo e falso-negativo foram de 13,3 e 0,09, respectivamente. Já a sensibilidade geral da US foi de 0,86 (95% com IC 0,83-0,88) e a especificidade de 0,81 (95% com IC 0,78-0,84). As taxas de falso-positivo e falso-negativo foram de 5,8 e 0,19, respectivamente.

Apesar do uso rotineiro da TC e da US, estudos populacionais sugerem que as taxas de "apendicectomias brancas" não mudaram entre 1980 e 1999, período em que o emprego dos exames radiológicos cresceram muito. Esse achado surpreendente pode ser explicado pela realização de forma inconsistente desses exames nos diversos centros médicos, além de uma possível falta de confiança dos cirurgiões nos exames. Nos centros onde esses exames são rotineiramente realizados, estudos prospectivos devem ser realizados para determinar melhor sua acurácia.

Mesmo nos dias atuais, pacientes idosos com apendicite ainda apresentam morbimortalidade maior que aqueles mais jovens. Nem a TC, tampouco a apendicectomia laparoscópica, mostraram-se capazes de afetar os índices de morbidade e mortalidade nos últimos dez anos.

A maioria dos autores parece unânime em afirmar o aspecto essencialmente clínico do diagnóstico da apendicite aguda. De fato, a simples observação e a reavaliação seriada do paciente por um mesmo examinador são capazes de reduzir significativamente o índice de laparotomias desnecessárias, sem custos adicionais.

Apesar da melhora na precisão dos exames de imagem para o diagnóstico da apendicite aguda e no aumento da utilização de TC na investigação de crianças com suspeita de apendicite, as taxas de "apendicectomias brancas" e de perfurações, dois opostos em termos da avaliação na apendicite, não apresentaram mudanças nos últimos anos. Isto nos leva a considerar melhor a indicação da TC no processo de avaliação das crianças, uma vez que aumenta a exposição a radiações ionizantes, eleva o custo e retarda o tratamento cirúrgico. Para direcionar esse problema, muitos autores sugerem a avaliação por cirurgiões infantis experientes de casos com apresentação clínica típica para indicação direta do tratamento antes de realizar exames de imagem. Crianças com quadros poucos sugestivos podem ser acompanhadas de perto sem a necessidade de realização de exames complementares de imagem.

Estudo prospectivo realizado em crianças que procuraram serviços de emergência com dores abdominais agudas com suspeita de apendicite identificou e validou critérios de baixo risco dessas crianças, permitindo que fosse realizada observação do paciente ou mesmo alta hospitalar sem realização de exames de imagem com segurança. Foram descritos três achados que combinados apresentam sensibilidade de 98% (95% com IC 90,1 – 99,9) e valores preditivos negativos de 98% (95% com IC 86,6-99,9): contagem absoluta de neutrófilos menor que 6.750/mm^3; ausência de náuseas, vômitos ou anorexia; e ausência de dor à palpação profunda em FID.

Caso o exame de imagem seja realmente necessário, sugere-se que a própria instituição desenvolva protocolos de imagem que possam ser utilizados com eficácia. Deve-se iniciar a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

investigação em crianças não obesas com a US, complementado com TC em casos de não visualização do apêndice ou com achados diferentes no local. Em crianças obesas, a TC deve ser o método de escolha para o início da investigação. A TC pode ser também indicada se a US for normal, mas a suspeita clínica se mantiver fortemente. A TC deve ser realizada com contraste e muitas vezes apenas por administração intravenosa exclusiva.

Radiografia Simples de Abdome

Alguns achados usualmente não ajudam para estabelecer o diagnóstico definitivo, no entanto são bem sugestivos de apendicite aguda:

- presença de apendicolito na FID;
- presença de alça ileal-sentinela em FID;
- perda da sombra do músculo íleo-psoas;
- pneumoperitônio;
- deformidade do delineamento do ceco;
- densidade de tecido mole em FID.

Ultrassonografia (US)

A US tem sido utilizada com sucesso no diagnóstico da apendicite aguda, entretanto a melhor experiência é nas crianças. Outra grande vantagem é sua utilidade para definir patologias pélvicas em mulheres. US endovaginal é particularmente sensível para avaliação de patologias ginecológicas.

Os achados sugestivos de apendicite incluem a presença de estrutura tubular não compressível na base do ceco com parede espessada (> 2 mm), distensão intraluminal do órgão com aumento do diâmetro (> 6 mm), fecalito apendicular (apendicolito), espessamento da gordura periapendicular, formação de abscessos e, possivelmente, a presença de líquido livre na pelve.

Estudo realizado com 350 pacientes com suspeita de apendicite aguda dividiu-os em três grupos: baixa, intermediária e alta probabilidade de apendicite baseada nos achados clínicos. A US foi realizada em todos os pacientes, e o diagnóstico foi confirmado em 154 pacientes mediante cirurgia, e em 196 por seguimento clínico. Apendicite esteve presente em 10%, 24% e 65% dos pacientes no grupo de baixa, intermediária e alta probabilidade, respectivamente, sugerindo que a apresentação clínica exclusiva tem baixa acurácia para o diagnóstico de apendicite. A sensibilidade foi de 98%, a especificidade de 98%, e valores preditivos positivos e negativos para a US foram de 96% e 99%, respectivamente.

As desvantagens da US são relacionadas ao fato de ser um exame muito dependente do examinador, limitado em pacientes obesos e naqueles com grande quantidade de gases.

Tomografia Computadorizada

Exames de TC podem ser realizados de duas maneiras para avaliar a suspeita de apendicite:

1. TC de abdome total com contraste oral e endovenoso;
2. TC com utilização apenas de contraste via retal.

A TC de abdome total pode apresentar inúmeros achados sugestivos de apendicite aguda:

- espessamento da parede (> 2 mm);
- apendicolito (visto em aproximadamente 25% dos pacientes);
- imagem em alvo (espessamento concêntrico da parede inflamada do apêndice);

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- flegmão na FID;
- abscesso;
- líquido livre na região;
- sinais de inflamação na gordura da FID.

A presença de ar ou contraste preenchendo a luz do apêndice afasta o diagnóstico de apendicite, porém a não visualização do órgão durante o exame não. Isto é particularmente importante em pacientes que iniciaram os sintomas há pouco tempo, pois apenas sinais inflamatórios mínimos podem estar presentes na FID. Outra vantagem desta é a possibilidade de visualizar todo o abdome, realizando em até 15% das vezes diagnósticos de outras patologias. Além desses benefícios, a TC pode colaborar na execução do planejamento cirúrgico em pacientes com massas palpáveis na região, como aqueles que desenvolveram flegmões ou abscessos, o que pode ocorrer em pacientes com história prolongada.

A grande desvantagem da TC normal seria o preparo com contraste oral, que demora por volta de duas horas. Além disto, o apêndice é visualizado nesse exame em apenas 75% dos casos. Um estudo mostrou sensibilidade e especificidade de 95% e 100%, respectivamente, em TCs realizadas sem contraste oral ou endovenoso quando comparadas com achados laparoscópicos em adultos com suspeita de apendicite. O grande problema com esta abordagem seria sua limitação em diagnosticar outras patologias em casos de negatividade para apendicite; além do que, pode haver casos de falsos-negativos.

A TC também pode ser realizada com contraste por via retal exclusivo, acompanhado da realização de cortes finos na região da FID pelo tomógrafo. Como não é utilizado contraste oral, o exame pode ser realizado em 15 minutos. Esse acesso foi avaliado em 100 casos consecutivos de suspeita de apendicite aguda em serviços de emergência, com 98% de acurácia usando a patologia ou seguimento clínico como padrão-ouro. Ainda conseguiu evitar 13 casos de apendicectomia desnecessárias.

A desvantagem do método seria a necessidade de se ter alta suspeita de apendicite nesses pacientes, pois o método só avalia a região do apêndice. Em casos negativos, a avaliação deve prosseguir e possivelmente realizar nova TC com contraste oral e endovenoso.

Avaliação Diagnóstica na Criança

A avaliação na criança com suspeita de apendicite deve ter como objetivo estabelecer o diagnóstico com o máximo de eficiência e precisão, o que pode ser medido pelos índices de perfurações comparados com os de "apendicectomia branca". Os índices de perfurações relatados na literatura variam de 17% a 42%, com índices de "apendicectomias brancas" em torno de 5% a 12%.

A hidratação endovenosa associada à analgesia deve ser administrada conforme necessário. O uso com bom senso de opioides durante a avaliação não chega a mascarar os achados do exame físico abdominais. Estudo prospectivo realizado em serviços de emergência demonstrou não haver diferenças significativas nas taxas de apendicites não diagnosticadas, perfurações ou retardo no diagnóstico entre pacientes que receberam morfina quando comparados com os que receberam solução salinizada, porém com redução importante do índice de dor em crianças que receberam morfina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerando-se a capacidade de mimetismo deste distúrbio e a complexa relação das estruturas intra-abdominais, a lista de diagnósticos diferenciais da apendicite pode ser extensa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Diagnósticos Diferenciais no Adulto

1. Alterações ginecológicas como gravidez ectópica, cisto ovariano, salpingite, abortamento, rupturas de folículo devem sempre ser consideradas em mulheres. O diagnóstico de salpingite ou doenças inflamatórias pélvicas pode ser estabelecido em mulheres com atividade sexual que apresentem febre alta, uma leucocitose maior que a vista rotineiramente nas apendicites, somente com complementação de US pélvico endovaginal.
2. Alterações urinárias: pielonefrite, cálculo ureteral, abscesso perirrenal, pionefrose, hidronefrose.
3. Alterações gastrointestinais: colecistite, úlcera duodenal, úlcera perfurada, carcinoma de ceco ou íleo, tuberculose ileocecal, pancreatite, gastroenterite, obstrução intestinal, trombose mesentérica. Outros diferenciais gastrointestinais mais comuns são as ileítes inespecíficas, a doença de Crohn e as diverticulites.
   - A diverticulite no ceco geralmente ocorre em pacientes adultos jovens com sinais e sintomas muito parecidos aos da apendicite. Se diagnosticada durante a cirurgia geralmente indica ressecção do íleo e ceco; entretanto, se diagnosticada durante a investigação pré-operatória, o tratamento clínico pode ser realizado com sucesso. A diverticulite de Meckel também pode simular apendicite, porém com necessidade de tratamento cirúrgico.
   - Ileítes agudas causadas por infecções geralmente autolimitadas também podem similar quadros de apendicite. Os patógenos mais encontrados geralmente são *Yersinia*, *Campylobacter*, *Salmonella*, e outros. A doença de Crohn também deve ser considerada diagnóstico diferencial quando a diarreia é o sintoma predominante. A TC auxilia geralmente no diagnóstico. Durante a cirurgia podem-se diferenciar as ileítes agudas da doença de Crohn. As primeiras são caracterizadas como alças avermelhadas e com paredes espessadas, enquanto a principal característica do Crohn é o avanço do mesentério envolvendo a parede anterior do íleo. O apêndice pode ser removido durante a laparotomia se a base do ceco estiver comprovadamente preservada.
4. Outros: adenite mesentérica, abscesso do psoas, tuberculose coxofemoral, ruptura do músculo reto do abdome, hepatite, malária, herpes zóster, pneumonia de base em hemitórax direito (especialmente em crianças), síndrome de Munchausen.
5. A avulsão do levantador do ânus do obturador interno durante um parto vaginal complicado é uma fonte comum ainda que não reconhecida de dor crônica na FID. Os antecedentes obstétricos associados são peso fetal acima de 4 kg, distócias, uso de fórceps e esforço materno voluntário prolongado ou prematuro. A dor pode ser bi ou unilateral (nestes casos, costuma quase sempre estar à direita). Nessas circunstâncias, a laparoscopia mostra neovascularização assimétrica do lado direito da pelve.

Diagnósticos Diferenciais na Criança

Emergências Cirúrgicas

1. Obstrução intestinal: deve sempre ser considerada nas crianças com cirurgia abdominal prévia apresentando vômitos e dor abdominal. O vômito pode ser bilioso. A radiografia simples de abdome pode fazer o diagnóstico (distensão de alças de delgado com nível hidroaéreo).
2. Vício de rotação: apesar de a maioria das crianças com vício de rotação apresentar os primeiros sinais na infância, uma pequena porcentagem é diagnosticada quando jo-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

vem. Indica-se cirurgia de urgência em casos com volvo intestinal decorrente de vício de rotação.

3. Intussuscepção: geralmente é idiopática, mas pode ocorrer em situações específicas em que alguma lesão dirige a intussuscepção, como linfoma, divertículo de Meckel, púrpura de Henoch-Schönlein. A dor ocorre de forma súbita e é episódica. O enema opaco pode fazer o diagnóstico e às vezes fazer a redução com resolução do problema.
4. Torsão ovariana: pouco frequente em crianças, seu quadro é inespecífico e geralmente culmina na perda do órgão.
5. Gravidez ectópica: o diagnóstico deve ser sempre considerado em quadros de dor em meninas após a menarca e pode significar ameaça à vida, devendo ser submetida a cirurgia de urgência.
6. Torsão testicular: apesar de poder causar dor abdominal, sintomas e sinais ao exame físico acometendo a bolsa escrotal também devem estar presentes.

Emergências não Cirúrgicas

1. Síndrome hemolítica urêmica: é comum encontrar dor abdominal acompanhada de vômitos associadas ao pródomo de diarreia. A tríade característica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiência renal aguda geralmente levam a um diagnóstico imediato.
2. Cetoacidose diabética: geralmente acompanhada de sintomas típicos de polifagia, polidipsia e poliúria. Uma vez que a insuficiência de insulina e a cetoacidose se tornam significantes, anorexia, vômitos e dor abdominal podem aparecer.
3. Peritonite primária: ocorre mais em crianças com antecedente de cirrose ou síndrome nefrótica.
4. Nefrolitíase: ocorrem mais raramente em crianças, e as características de dor migrando para as costas e para região dos testículos em episódios auxilia a confirmar o diagnóstico.
5. Anemia falciforme: dor abdominal por infarto de órgãos abdominais e retroperitoniais pode ocorrer. As crises veno-oclusivas são mais frequentes que apendicite, mas o diagnóstico cirúrgico pode ser necessário se o padrão de dor for diferente e não responder a analgesia e hidratação.
6. Púrpura de Henoch-Schönlein: é uma vasculite sistêmica que se inicia geralmente com eritema cutâneo em coxas, podendo cursar com dor abdominal em cólicas associada a vômitos. Embora raro, pode desencadear intussuscepção.
7. Doença inflamatória pélvica: geralmente causa dor abdominal difusa, mas pode localizar-se em FID. Febre está presente na maioria das vezes. O exame ginecológico com presença de secreção purulenta no canal vaginal e movimentação dolorosa do colo uterino com dor anexial confirma o diagnóstico.
8. Pneumonia: infiltrados em bases pulmonares podem irritar o diafragma e causar dor abdominal sugerindo abdome agudo, principalmente se o quadro respiratório for mínimo. Durante a avaliação com TC ou raios X simples de abdome na criança deve ser sempre contempladas as bases pulmonares.
9. Infecção urinária: pode causar dor abdominal e vômitos, principalmente em crianças mais novas. Apesar de leucocitúria também poder estar presente em casos de apendicite, na infecção urinária encontram-se bactérias, esterase e/ou nitritos no exame de urina.
10. Faringite estreptocócica: pode cursar com dor abdominal e vômitos. O diagnóstico com teste rápido de raspagem para detecção do estreptococo tipo A pode ser utilizado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

11. Gastroenterites: é patologia muito comum, em que a presença e quantidade da diarreia pode ser variável. O diagnóstico de apendicite deve ser feito de forma cuidadosa em crianças com dor abdominal e vômitos sem diarreia, pois é o responsável pela maioria dos erros de diagnóstico em crianças com apendicite.

TRATAMENTO

A cirurgia é o único tratamento da apendicite aguda e, via de regra, deve ser realizada tão rapidamente quanto possível. A antibioticoterapia deve ser iniciada no momento da indicação cirúrgica.

Muitos autores recomendam o tratamento inicialmente clínico nos pacientes apresentando massa palpável em FID com 3 a 5 dias de evolução (plastrão apendicular). Nesses casos, indica-se antibioticoterapia de amplo espectro e observação clínica judiciosa por 48 horas. A drenagem percutânea de abscessos intracavitários guiada por TC ou US pode ser realizada com muito sucesso. A cirurgia de imediato nesses pacientes está associada a maior morbidade, requerendo na maioria das vezes uma dissecção extensa com possibilidade de lesão de estruturas adjacentes ao apêndice com consequente ileocolectomia ou cecostomias. Felizmente, o tratamento não cirúrgico nesses casos tem demonstrado bons resultados. Havendo melhora do processo inflamatório, o paciente pode ser submetido à complementação propedêutica (colonoscopia) e, posteriormente, à apendicectomia, o que pode ocorrer após um intervalo de até dois a três meses. A apendicectomia visa, nesses casos, evitar a recorrência da doença (20%) e excluir casos de neoplasias do apêndice.

As medidas pré-operatórias incluem hidratação endovenosa, o jejum adequado para a anestesia, correção de eventuais distúrbios hidroeletrolíticos e antibioticoterapia. A escolha dos antibióticos deve respeitar a apresentação clínica. Em pacientes com apendicite aguda sem perfuração, a antibioticoterapia deve cobrir profilaticamente a ferida cirúrgica, podendo-se usar a cefazolina ou outras cefalosporinas de primeira geração associadas com metronidazol, e não há necessidade de mantê-los no pós-operatório. Já em casos de perfuração devem-se cobrir bactérias Gram-negativas e anaeróbias, assim podemos introduzir cefalosporinas de terceira geração, como o ceftriaxona, associados com metronidazol. A antibioticoterapia deve ser mantida por 7 a 10 dias após a cirurgia.

A grande discussão atual quanto ao procedimento cirúrgico da apendicectomia não se dá em torno do tipo de incisão ou da utilização ou não de drenos, mas sim entre a técnica aberta e a laparoscópica. A laparoscopia possui algumas vantagens: é um procedimento diagnóstico minimamente invasivo e permite uma recuperação mais rápida e confortável do paciente. Entretanto, a apendicectomia laparoscópica ainda não se tornou o procedimento de escolha universal. A abordagem laparoscópica reduz pela metade o número de infecções da ferida operatória e diminui a intensidade da dor pós-operatória, a hospitalização e o tempo de incapacitação. Porém, há estudos que apontam aumento no número de abscessos intra-abdominais pós-operatórios, além de um custo final desvantajoso quando relacionado com a laparotomia para o tratamento de apendicite, deixando poucos argumentos contra a intervenção tradicional.

A apendicectomia laparoscópica se justifica nos casos de dúvida diagnóstica, por exemplo, entre mulheres jovens, nas quais o dilema diagnóstico frequentemente é maior e a cirurgia endoscópica pode ser realizada mesmo se houver um distúrbio tubo-ovariano. Diversos autores concordam que a laparoscopia de emergência com uma possível apendicectomia laparoscópica deveria ser mais utilizada em mulheres em idade reprodutiva, especialmente naquelas obesas ou com excesso de peso que dificultam o exame físico. O índice de "apendi-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cectomias brancas" reduz-se bastante com o uso da laparoscopia nesses casos. Existem poucas contraindicações absolutas para a abordagem laparoscópica, podendo a forte suspeita de perfuração ser uma delas.

Outro ponto que merece destaque no tratamento é a remoção de apêndices normais. O receio de intervir tardiamente vem mantendo o índice de "apendicectomias brancas" em 20%, e este não é um problema trivial, uma vez que resulta em complicações, mortalidade e custos adicionais para o sistema de saúde. Contudo, muitas vezes o diagnóstico de "apendicectomia branca" baseia-se na histopatologia da peça cirúrgica; mas nem sempre um apêndice histologicamente normal significa uma apendicectomia negativa. Alguns apêndices possuem um conteúdo significativamente aumentado de neuropeptídeos, o que explicaria o alívio da dor após remoção de um órgão "histologicamente" normal. Esta alteração, somada ao rápido crescimento neuronal e à resposta imune associada, tem sido chamada de "apendicite neuroimune" e pode estar envolvida na patogênese da dor em pacientes com diagnóstico clínico de apendicite aguda, porém sem alterações histológicas compatíveis.

A complicação mais comum após a apendicectomia é a infecção, seja a infecção da ferida operatória ou mesmo abscessos intracavitários. Ocorrem geralmente em apendicites perfuradas e muito raramente em apendicites não complicadas, mas não justificam o fechamento tardio das feridas operatórias. Uma complicação menos comum é a pileflebite, quadro que cursa com trombose e infecção do sistema portal e deve ser sempre considerada em pacientes com febre e alterações dos exames hepáticos.

Câncer do Apêndice

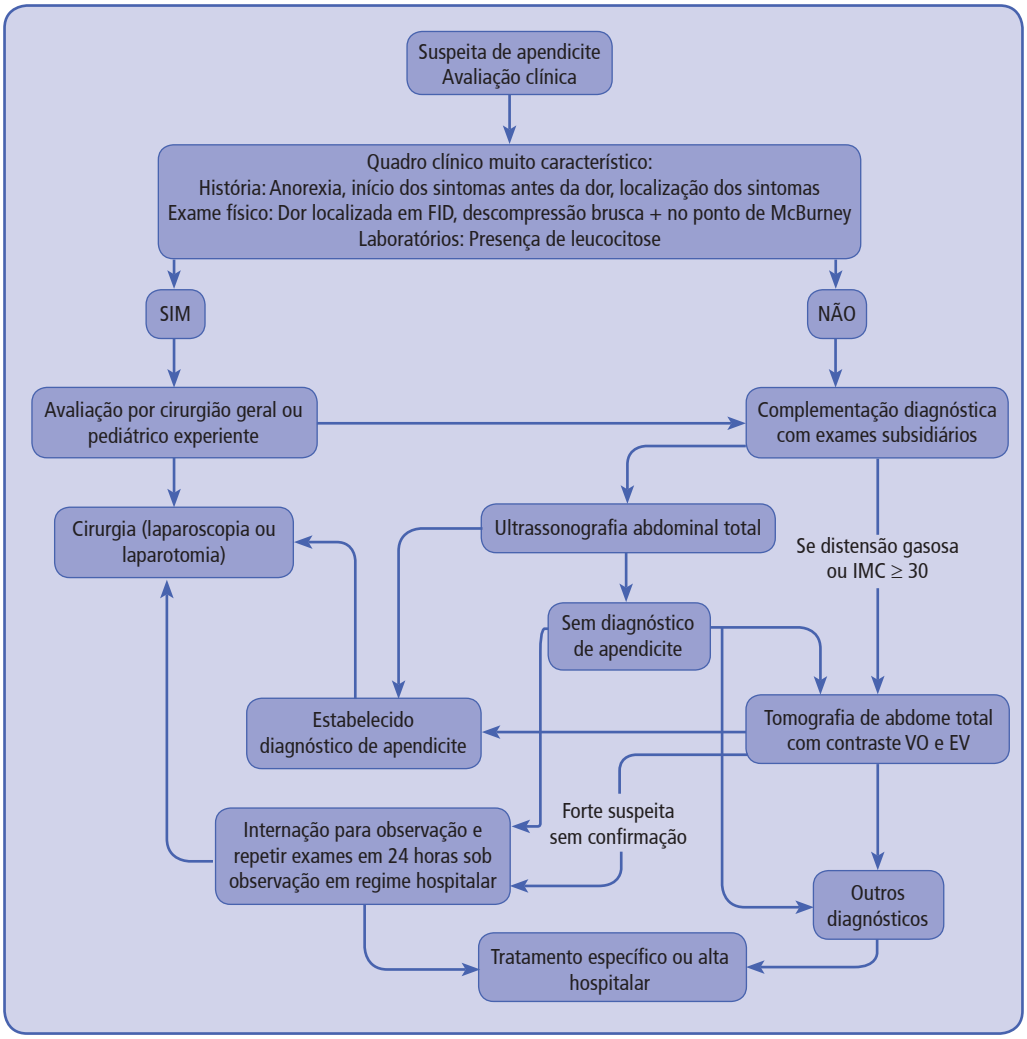
O câncer do apêndice é uma doença rara e comumente diagnosticada como achado incidental após apendicectomia por causas não relacionadas. Os tipos histológicos mais comuns são tumores carcinoides, adenocarcinomas, adenocarcinoides, cistoadenomas e cistoadenocarcinomas.

Apendicite pode ser causada por obstruções de tumores carcinoides da luz do órgão e a apendicectomia geralmente é suficiente para o tratamento, exceto para tumores maiores de 2 cm ou com envolvimento de gânglios ou do mesoapêndice, em que a ressecção do cólon direito é recomendada. A maioria dos pacientes tem doença localizada com ótimo prognóstico.

Os tumores epiteliais do apêndice vão desde lesões benignas até o adenocarcinoma. A apendicectomia simples evitando-se romper o órgão na cavidade é o tratamento único para mucoceles benignas, citoadenomas e alguns cistoadenocarcinomas, exceto aqueles com invasão do mesoapêndice ou de órgãos adjacentes.

O pseudomixoma *peritonei* é uma condição única em que ocorre acúmulo de material gelatinoso no abdome e pelve associada com implante mucinoso na superfície peritonial. Deve-se diferenciar da contaminação intraperitonial do cistoadenoma roto com implantes peritoniais de células epiteliais produtoras de muco, levando a adenomucinose difusa peritonial. A história natural do pseudomixoma é de crescimento lento e insidioso, e se não for tratado torna-se letal. O tratamento-padrão é a limpeza cirúrgica repetida da doença sintomática, o que, apesar de não levar à cura do paciente, permite conter a progressão da invasão do muco em órgãos e no peritônio, além de diminuir o efeito de pressão intracavitário. A citorredução cirúrgica radical em todo peritônio associada com a quimio-hipertermia intraperitonial tem sido utilizada por alguns grupos com o objetivo de se curar estes pacientes, porém os resultados definitivos ainda não foram obtidos por falta de estudos randomizados. A sobrevida em casos selecionados varia de 70% a 86% em cinco anos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



ALGORITMO – Avaliação clínica para suspeita de apendicite.

O adenocarcinoma do apêndice mais frequentemente apresenta-se como quadro de apendicite aguda. O tratamento-padrão é a colectomia direita, e o resultado da quimioterapia nesses casos ainda é controverso, porém a maioria dos oncologistas, com base no conhecimento de quimioterapia adjuvante para o adenocarcinoma do cólon, indica quimioterapia nos casos de invasão linfonodal.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Connor SJ, Hanna GB, Frizelle FA. Appendiceal tumors: retrospective clinicopathologic analysis of appendiceal tumors from 7,970 appendectomies. Dis Colon Rectum 1998;41:75.

Flum DR, McClure TD, Morris A, Koepsell T. Misdiagnosis of appendicitis and the use of diagnostic imaging. J Am Coll Surg 2005;201:933.

Katkhouda N, Mason RJ, Towfigh S et al. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective randomized double-blind study. Ann Surg 2005;242:439.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Rettenbacher T, Hollerweger A, Gritzmann N et al. Appendicitis: should diagnostic imaging be performed if the clinical presentation is highly suggestive of the disease? Gastroenterology 2002;123:992.
Wesson DE. Evaluation and diagnosis of appendicitis in children. Up to Date Review 2006. Disponível em: http://www.uptodate.com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 87

Megacólon Chagásico

José Hyppolito da Silva

INTRODUÇÃO

Megacólon é a dilatação crônica de um ou mais segmentos colônicos, ou de todo o cólon, acompanhado ou não do aumento em comprimento (dolicocólon). Nesta entidade clínica não deve haver obstáculo mecânico à jusante, intrínseco ou extrínseco.

ETIOLOGIA

O megacólon é a manifestação intestinal da doença de Chagas devido à lesão dos plexos mioentéricos e diminuição dos neurônios causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. A doença incide em pacientes provenientes da zona rural, moradores de casas de pau a pique, onde habita o "barbeiro" (*Triatoma infestans*), responsável pela transmissão da doença. Ao ser picado pelo triatomídeo, ocorre a contaminação pela deposição de fezes infectadas pelo *T. cruzi*. Uma vez na corrente sanguínea, as formas flageladas apresentam um tropismo especial pelo tecido muscular, onde se depositam sob a forma de ninhos ou cistos de leishmanias. Periodicamente, há rotura dos cistos liberando leishmanias que parasitam novas células. Nesse momento, acredita-se que haja destruição dos plexos nervosos por três hipóteses distintas: mecanismo imunoalérgico, liberação de neurotoxina ou ação direta do *Trypanosoma* sobre a célula nervosa.

PATOGENIA

A destruição das células ganglionares ocorre em todo o intestino grosso, sendo mais evidente na porção distal, notadamente no reto. Como consequência, há uma incoordenação motora entre o sigmoide e o reto traduzida por discinesia colorretal, demonstrada manometricamente por abolição do reflexo anorretal, fato conhecido como acalásia. A falta de abertura esfinteriana após contração retal funciona, portanto, como um obstáculo funcional à passagem do bolo fecal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

PATOLOGIA

Macroscopicamente, há dilatação e alongamento de um ou mais segmentos cólicos, com maior frequência a alça sigmoideana, ocupando quase toda a cavidade peritoneal e empurrando as vísceras ocas para a direita e para o alto. A parede cólica apresenta-se com superfície brilhante, proeminência dos vasos e espessamento por hipertrofia da camada muscular. A mucosa e a submucosa também encontram-se espessadas e, vez ou outra, nota-se ulceração da mucosa consequente à pressão exercida por fecaloma, levando, em casos extremos, à perfuração intestinal por necrose isquêmica da escara.

Microscopicamente, verificam-se diversos graus de lesões plexulares: nas mais intensas, há aparecimento de fibrose, infiltrado inflamatório e ausência de célula nervosa íntegra; nas menos intensas, encontram-se plexos com raras células e outras em desintegração, além do infiltrado inflamatório.

QUADRO CLÍNICO

A principal manifestação clínica é caracterizada pela obstipação crônica e progressiva, que faz com que o doente fique dias, semanas e até meses sem evacuar, muitas vezes mesmo fazendo uso de laxantes ou lavagens. A falta de exoneração do conteúdo intestinal leva a um acúmulo de fezes que, com o passar do tempo, se transforma em fecaloma, que nada mais é do que um tumor de fezes pétreas, enrijecidas pela dessecação. Associada à retenção fecal há estase gasosa, e o resultado é a distensão abdominal de grau variado. Quando a distensão assume grande volume pode levar a adelgaçamento da parede abdominal, diástase dos músculos retoabdominais, desaparecimento do ângulo de Charpy e horizontalização dos arcos costais; o abdome fica timpânico e não se consegue uma palpação eficiente. Já nas distensões menores, a palpação é facilitada e se consegue palpar o fecaloma, ou reconhecê-lo pelo sinal de Gersuny, que consiste no seguinte: comprimindo-se com a mão aberta a parede abdominal e por baixo desta a parede intestinal sobre o tumor, verifica-se que este se deixa comprimir como massa moldável; descomprimindo-se bruscamente, porém, mantendo-se a mão sobre a parede, percebe-se o descolamento da parede intestinal do tumor com passagem de ar entre ambos. O fecaloma pode, ainda, produzir obstrução intestinal por obturação. Outra manifestação clínica obstrutiva, conhecida como volvo, ocorre em 15% dos casos e consiste na torção do cólon. Para que o volvo se complete, é necessário que a alça sofra rotação maior quer 180º sobre seu meso. O local mais frequente é o sigmoide, pois, como sua porção inferior é mais ou menos fixa na parede peritoneal posterior, a rotação acompanha-se de torção axial sobre seu próprio eixo, ocasionando a formação de alça fechada e, consequentemente, obstrução intestinal. A intensidade da oclusão aumenta com o grau de torção. Na presença de válvula íleo cecal competente, forma-se uma alça fechada conhecida com alça de von Wahl, que pode levar à perfuração cecal. Outra eventualidade, porém rara, é a hemorragia ocasionada por uma úlcera de decúbito causada pelo fecaloma.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é fácil e realizado pela anamnese, que identifica a procedência de região endêmica, quadro clínico, exame físico, exame proctológico, raios X simples e contrastado do abdome, reação de Machado Guerreiro e maometria retal. Como vimos, o sintoma principal é a prisão de ventre e quando se instala em indivíduo proveniente de zona rural e ainda referindo desfagia, traduzindo o acometimento esofágico (megaesôfago), praticamente se conclui a suspeita. Ao exame físico, o paciente apresenta-se em estado de nutrição variável.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O abdome em geral está distendido, globoso e, às vezes, com ondas peristálticas visíveis, situação observada em obstruções. A palpação também é variável dependendo da fase evolutiva. Já a percussão quase sempre mostra som timpânico, decorrente do acúmulo de gases, com exceção da presença de fecaloma universal quando o som é maciço. O toque retal pode surpreender um fecaloma, cuja extremidade pode ser de consistência endurecida ou mesmo pétrea, ou moldável. A retossigmoidoscopia pode ser prejudicada pela presença das fezes, mas quando o intestino está vazio notamos a luz ampla e a mucosa normal ou atrófica. A radiografia simples mostra a presença de alça dilatada, com o ar fazendo a vez do contraste. O enema opaco mostra o cólon ectasiado e alongado. A reação de Machado Guerreiro é positiva em cerca de 95% dos casos e a manometria mostra a acalásia.

TRATAMENTO

O tratamento do megacólon é cirúrgico. As medidas clínicas utilizadas no início dos sintomas são de efeito temporário e consistem no uso de dieta laxativa, medicamentos que favoreçam a exoneração intestinal, clisteres com variadas composições etc.

Inúmeras técnicas têm sido propostas para o tratamento cirúrgico do megacólon adquirido. A diversidade de métodos e o exagerado número de variantes vêm mostrar que ainda hoje não existe uma operação ideal. Teoricamente, a cirurgia ideal deve resolver o sintoma principal, que é a constipação intestinal, atender ao princípio fisiopatológico da doença para evitar a recidiva, ter pouca morbidade e mortalidade e curar o paciente. Alguns desses parâmetros têm sido alcançados por procedimentos utilizados desde o fim do século 19 e início do século 20; outros, contudo, não são observados e o resultado é uma coleção infindável de processos terapêuticos ineficazes. Assim, foram utilizadas a colotomia, praticada com a finalidade de retirar o bolo fecal do intestino; a colostomia, visando à derivação do conteúdo fecal; a coloplicatura, procurando diminuir o trajeto percorrido pelas fezes; a colopexia, utilizada no volvo; a colocolostomia, pretendendo que a passagem rápida do conteúdo líquido do cólon direito para o cólon esquerdo favorecesse a exoneração intestinal. Essas condutas estão totalmente abandonadas e merecem apenas a citação cronológica.

Outras operações utilizadas encontram-se a seguir comentadas:

- a colectomia – cujo objetivo era a retirada da porção ectasiada, e que foi seguida de complicações e óbitos em números significativamente importantes, pois era praticada sem o preparo prévio do intestino, além da pouca segurança das anestesias e transfusões de sangue. Outro óbice a essa cirurgia era a possibilidade de recidiva, uma vez que o reto não era retirado e, como sabemos, é ele a sede do obstáculo funcional à passagem do bolo fecal;
- a simpatectomia abdômino-lombar – que nasceu da observação da melhora da obstipação em pacientes portadores de paralisia espástica dos membros inferiores, porém, praticada em portadores de megacólon. Apesar dos resultados iniciais satisfatórios, mostrou-se ineficaz com o decorrer do tempo;
- a esfincterectomia – proposta para tratar a acalásia do esfíncter pelvirretal com o objetivo de inutilizá-lo anatômica e funcionalmente. Mas, a inexistência anatômica do referido esfíncter e os resultados insatisfatórios fizeram com que essa operação fosse substituída pela esfinterectomia do músculo esfíncter interno, logo abandonada.

Na década de 1940 foi descrita a retossigmoidectomia racionalizada, na qual eram tratados o cólon dilatado e o reto, que é a porção do intestino grosso onde as lesões plexulares são mais intensas, sendo a palavra racionalizada indicativa da retirada não só da causa da doença, mas também do seu efeito.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Foi também empregada a retossigmoidectomia, quer por via abdominal, quer abdômino-perineal, porém, seguida de grande número de deiscências da anastomose, o que obrigou à utilização de colostomia prévia ou concomitante, acarretando a necessidade de dois ou mais tempos cirúrgicos para o tratamento da moléstia. Para evitar esse inconveniente, foi proposta a retossigmoidectomia abdômino-perineal com anastomose retardada com duas variantes, a coloanal e a colorretal, técnicas de execução requintada e nem por isso isentas de complicações; o mesmo se diga do abaixamento retrorretal proposto por Duhamel e modificado por Haddad, que evitaria as complicações da esfera urogenital das operações de abaixamento. Outra técnica praticada naquele período, denominada colectomia subtotal, preconizava a retirada de maior segmento cólico e anastomose cecorretal.

Com o intuito de diminuir as dificuldades técnicas do ato operatório e as complicações, passamos a utilizar, no início da década de 1970, a retossigmoidectomia abdominal associada à esfinterectomia do músculo esfíncter interno do ânus (anorretomiectomia). Essa cirurgia visa à retirada da porção ectasiada e ao tratamento da acalásia, respectivamente. Embora os resultados iniciais tenham sido bons, foi constatada a persistência dos sintomas em cerca de 25% dos pacientes e dilatação do cólon à montante da anastomose, comprovada radiologicamente em quase 30% dos casos.

Importantes contribuições têm sido propostas utilizando-se procedimentos mais ou menos extensos e com anastomoses término-terminais. Esbarram na desproporção dos segmentos a serem anastomosados, o que pode redundar em dificuldades técnicas e complicações.

Com a introdução dos aparelhos de sutura mecânica, a técnica proposta por Duhamel, isto é, a retossigmoidectomia com restabelecimento do trânsito por meio de anastomose colorretal término-lateral, foi revivida. Essa técnica faz, em um só tempo cirúrgico, a ressecção do segmento dilatado, o sepultamento do coto retal e a anastomose do cólon ao reto (Figs. 87.1 e 87.2). Esse procedimento pode ser realizado por via laparoscópica.

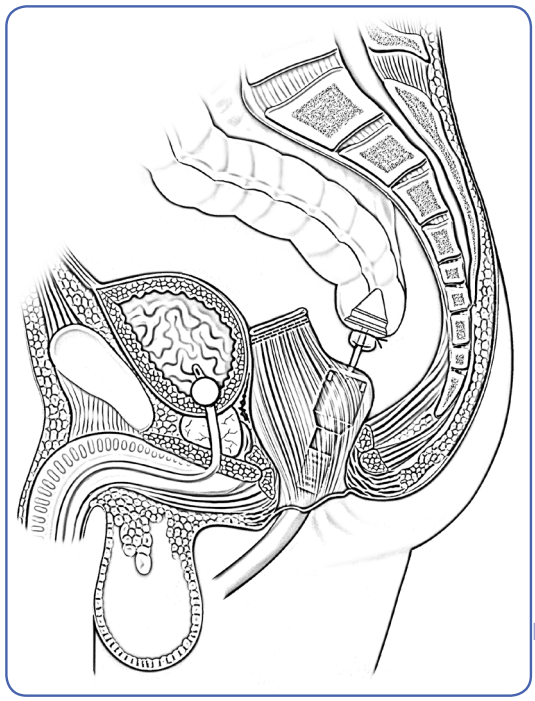


FIG. 87.1 – Representação esquemática do coto retal sepultado e da localização do aparelho de anastomose.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

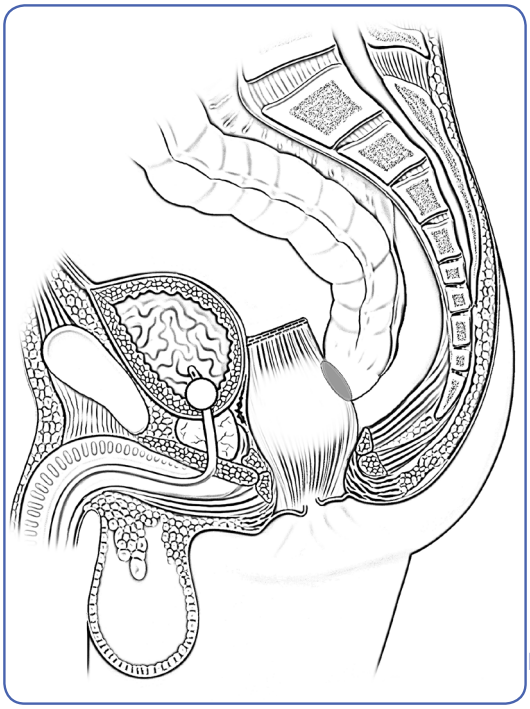


FIG. 87.2 – Representação esquemática do aspecto final das anastomoses.

Técnica da Retocolectomia Abdominal com Anastomose Colorretal Mecânica Término-lateral

O paciente é colocado em posição de Lloid-Davies para acesso simultâneo do abdome e da região perineal. Laparotomia é realizada por meio de uma incisão mediana. Aberta a cavidade peritoneal, mobiliza-se a alça sigmoideana e faz-se a incisão do folheto ventral do mesossigmoide desde o ponto da futura secção do cólon até a reflexão peritoneal, contornando o reto; pratica-se a mesma incisão no folheto dorsal até alcançar a anterior. Os ureteres são dissecados e visibilizados. Em seguida, realiza-se o pinçamento, secção e ligadura dos vasos mesocólicos. Abertura do espaço retrorretal, dissecção romba através do tecido areolar frouxo, rente à parede retal, até alcançar o plano dos músculos elevadores do ânus. Ligadura da artéria hemorroidária ou retal superior antes de sua penetração no reto. Colocação do aparelho de secção RL 30,60 ou 90 ao nível da reflexão peritoneal. Logo acima, coloca-se um *clamp* coprostático. O reto é, então, grampeado e seccionado. Dois pontos são colocados nas extremidades do reto seccionado com o objetivo de se poder suspendê-lo por ocasião da penetração do ILS 29 ou 33 e da passagem do cólon a ser anastomosado. O aparelho é removido. O ponto do cólon a ser anastomosado ao reto situa-se na transição entre a porção ectasiada e a normal, em geral na transição do sigmoide e o descendente. Nesse local, é realizada a transecção após colocação de uma pinça de Furniss, que facilita a sutura em bolsa para colocação da cabeça do ILS. Retira-se a peça cirúrgica. Completa-se a bolsa e amarra-se a cabeça no cólon.

Após limpeza exaustiva do coto retal, coloca-se o aparelho de sutura mecânica pelo reto, direcionando-o à parede posterior, a meia distância entre o ânus e o ápice do coto retal, tanto mais distal quanto possível. Aciona-se o dispositivo para a progressão da haste e perfura-se o reto. A seguir, direciona-se o cólon com a cabeça do aparelho, faz-se a junção com a haste e dispara-se o gatilho da anastomose. O aparelho é retirado. Verifica-se a integridade dos anéis seccionados e faz-se o teste do escape.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

No tempo abdominal, revisa-se a hemostasia, fecha-se o meso, coloca-se um dreno vigia da anastomose e fecha-se a parede.

DISCUSSÃO

Considerando que o megacólon é a manifestação intestinal da doença de Chagas e que não existe cura para essa moléstia, o tratamento cirúrgico deve contemplar os outros requisitos teóricos, quais sejam, aliviar os sintomas, evitar recidiva, ter poucas complicações e baixa mortalidade. A melhora da constipação intestinal é a regra na maioria das operações propostas, porém, com o passar do tempo, gradual e progressivamente, vai havendo uma deterioração do funcionamento intestinal, culminando com o retorno do sintoma na mesma intensidade da época pré-operatória. O corolário é a recidiva. Daí a necessidade de se realizar operações mais alargadas, visando não só à retirada da porção ectasiada, mas também do reto, que é a sede do obstáculo funcional à passagem do bolo fecal. Os procedimentos mais abrangentes (abaixamentos) tropeçaram num elenco de complicações infindável. Deiscências das anastomoses, infecções do espaço pré-sacral, necroses e retrações do coto retal, incontinência fecal, impotência sexual, para citar as mais comuns, fizeram dessas operações um espectro do medo – do paciente, pela possibilidade de acabar com uma colostomia ou mesmo morrer; do médico, pela expectativa do insucesso. Operações mais simples foram revividas (colectomias) associadas a pequenos procedimentos (anorretomiectomias), porém o índice de recidiva tornou o método proibitivo.

A retossigmoidectomia por via abdominal com anastomose colorretal término-lateral, realizada com aparelho de sutura mecânica na face posterior do reto, apresenta a vantagem da simplicidade de execução aliada à redução do período de internação, pois é feita em um só tempo. A configuração final dessa técnica assemelha-se à de Duhamel-Haddad, sem ter passado pelos riscos desta.

Sempre foi nossa crença que o resultado satisfatório dessa operação fosse devido ao fato de que, por mais discinético que se encontre o cólon anastomosado, não existe o obstáculo funcional à jusante (acalásia), representado pela parte mais distal do reto, este funcionando apenas como um receptáculo ao conteúdo fecal, nem existindo a possibilidade de se restabelecerem as terminações nervosas entre a parte proximal e distal.

As anastomoses feitas na face posterior do reto evitam a dissecção da bexiga, próstata e vesículas seminais no homem e da vagina na mulher e as complicações decorrentes.

O teste de escape da anastomose é considerado necessário por se tratar de sutura realizada em segmento intestinal espessado devido à hipertrofia da camada muscular do reto e pelo grampo nem sempre atingir toda a parede. Das complicações pós-operatórias, poucas são consideradas relevantes, ou seja, merecem reintervenção: deiscências, tratadas por laparotomias e colostomias; abscessos intracavitário, com tratamento similar. Das complicações tardias, constipações são tratadas clinicamente, e estenoses, com dilatação e com plástica.

A constatação de hábito intestinal normal nos seguimentos abona o método. A ausência de complicações na esfera urogenital, assim como a referência à continência fecal, mostra a baixa morbidade do procedimento.

Tratando-se anastomose baixa, accessível ao toque retal, existe a possibilidade de se verificarem a presença ou não de estenose e a ocorrência de fecaloma no coto retal.

Embora o tempo de seguimento não atinja 20 anos, a evolução mostrou não ter havido casos de recidiva, atestando a eficiência do método. A avaliação radiológica por meio de enema opaco comprova os bons resultados obtidos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CONCLUSÃO

Embora o procedimento relatado para o tratamento do megacólon chagásico seja bastante atraente, por se tratar de operação de fácil execução, realizada em um só tempo cirúrgico e ter baixa morbimortalidade, a real eficácia do método será mais bem avaliada com o passar dos anos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Capelhuchnik P. Tratamento do megacólon adquirido pela hemicolectomia esquerda [tese]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 1975.

Celso NM. Tratamento do megacolo adquirido pela anoretomiectomia. Rev Ass Med Minas Gerais 1962;13:139-46.

Correa Netto A. Um caso de megacolo curado pela amputação perineal intra-esfincteriana do reto. Rev Med São Paulo 1940;24:29-39.

Cutait DE. Tratamento do megassigma pela retossigmoidectomia [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1953.

Cutait DE. Megacolo. Nova técnica de retossigmoidectomia abdômino-perineal sem colostomia. I Congresso Latino-Americano, II Internacional e X Brasileiro de Proctologia. Anais. São Paulo, 1960;2:831-46.

Cutait DE, Figliolini FJ, Oliveira MR, Bastos ES. Tratamento do megacólon chagásico pela retossigmoidectomia, com especial referência à anastomose colorretal retardada. In: Bastos ES. Rumos modernos da cirurgia. São Paulo: Fundo Editorial Procienx; 1969, p. 604-14.

Cutait DE, Silva JH, Cutait R. Cirurgia do intestino grosso. Ressecção colorretal. Amputação colorretal abdômino-perineal. In: Goffi F. Técnica cirúrgica. Bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas da cirurgia. Rio de Janeiro: Atheneu; 1978, p. 759-74.

Cutait R, Silva JH. Megacólon chagásico. In: Coelho JCU. Aparelho digestivo. Clínica e cirurgia. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 916-26.

Duhamel B. Une nouvelle operation de megacolon congenital. Presse Med 1956;64:2249-50.

Haddad J. Tratamento do megacólon adquirido pelo abaixamento retro-retal do cólon com colostomia perineal (operação de Duhamel modificada) [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1968.

Silva JH. Sigmoidectomia associada à anorretomiectomia. In: Raia A. Manifestações digestivas da moléstia de Chagas. São Paulo: Sarvier; 1983, p. 229-34.

Silva JH, Sodré LA, Matheus CO, Formiga GJS. Tratamento cirúrgico do megacólon chagásico. Retocolectomia abdominal com anastomose colorretal mecânica término-lateral. Rev Col Bras Cir 1999;26:285-9.

Vasconcelos E. Colectomia subtotal e anastomose ceco-retal no tratamento do megacólon no adulto. Rev Hosp Clin Fac Med Univ S Paulo 1964;19:321-7.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 88

Moléstia Diverticular dos Cólons

Carlos Walter Sobrado
Sérgio Alonso Araújo

INTRODUÇÃO

A moléstia ou doença diverticular dos cólons (DDC) é significativamente prevalente nos países industrializados do Ocidente e, apesar dos grandes avanços na medicina nestas últimas décadas, pouco se sabe a respeito da evolução natural dessa doença.

Estimativas populacionais de sua incidência e prevalência subestimam a realidade por várias razões, entre as quais se podem destacar duas:

1. somente as pessoas com queixas clínicas sugestivas de DDC e que realizam exames de imagem têm o diagnóstico confirmado;
2. os dados obtidos em exames de necropsia não são fidedignos, uma vez que dificilmente conseguem-se identificar pequenos divertículos cobertos pelos apêndices epiploicos e pela gordura pericólica, não sendo visíveis externamente.

Trata-se de condição que atinge homens e mulheres de forma semelhante, cuja prevalência aumenta com a idade e cujas complicações (diverticulite e hemorragia) resultam em significativa morbidade, daí a necessidade da atenção não só do especialista mas também do clínico encarregado do acompanhamento desses pacientes e de médicos que atuam em unidade de atendimento de urgência.

CONCEITO

Divertículo representa protrusão sacular de uma víscera oca, que pode ocorrer em qualquer segmento do tubo digestivo. Classificam-se em congênitos ou adquiridos. Os congênitos são raros, geralmente em pequeno número, muitas vezes únicos, localizam-se geralmente no ceco e são também chamados de verdadeiros, pois representam herniação sacular de todas as camadas do cólon (mucosa, submucosa, muscular e serosa). Os adquiridos, também denominados falsos ou pseudodivertículos, são constituídos apenas pela mucosa e serosa. Eles ocorrem entre a tênia mesentérica e as duas antimesentéricas, junto aos apêndices epiploicos.

A presença de divertículos no cólon sem sintomatologia inflamatória associada é conhecida como diverticulose. Diverticulite é o termo utilizado para definir um quadro agudo em que há processo inflamatório e infeccioso associado, e representa a principal complicação da diverticulose.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A diverticulite aguda pode ser simples ou complicada (associada à formação de abscesso, flegmão, fístula, obstrução ou peritonite). O termo diverticulite perfurada, historicamente utilizado para classificar uma complicação da diverticulite aguda, deveria ter seu emprego desestimulado, uma vez que praticamente em todas as crises de diverticulite aguda ocorre perfuração, ainda que microscópica na maioria das vezes.

A moléstia diverticular pode ser classificada em duas variedades: hipertônica e hipotônica. Na variedade hipertônica os divertículos possuem colo estreito, concentram-se preferencialmente no sigmoide e cólon descendente, ocorrendo principalmente entre a quarta e sexta décadas de vida, sendo as complicações inflamatória-infecciosas as mais frequentes. Contrariamente, na variedade hipotônica os divertículos têm colo largo, e estão presentes em todos os segmentos cólicos, sendo mais frequentes a partir da sexta década de vida, e a hemorragia como sua principal complicação. Alguns pacientes podem apresentar a forma mista.

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos pacientes com divertículos é assintomática, o que dificulta a estimativa de sua prevalência. Ela aumenta com a idade e parece inferior a 10% na população com menos que 40 anos, atingindo um terço da população acima dos 45 anos, e está estimada em 50% a 66% nos indivíduos com mais de 80 anos, podendo atingir até 80% dessa população. Não existe evidente correlação com o sexo. Dez a 25% dos indivíduos com diverticulose evoluirão com diverticulite.

As evidências provenientes de estudos observacionais epidemiológicos e que contemplam dados de necrópsias indicam que a doença diverticular resulta da ocidentalização de hábitos alimentares que incluem dietas com alto teor de carboidratos refinados e pobres em fibras. Conhecida como doença da civilização ocidental, a afecção é rara na Ásia e na África rurais e as maiores prevalências são observadas nos Estados Unidos, na Europa Ocidental e na Austrália. Dados provenientes da avaliação por necrópsia de japoneses que imigraram para o Ocidente, mais precisamente para o Havaí, revelaram prevalência de diverticulose de 52%, bastante superior à observada para os japoneses residentes no Japão.

Para os árabes residentes em Israel, onde houve intensa ocidentalização dos hábitos alimentares nos últimos 50 anos, a avaliação por enema opaco evidenciou aumento da prevalência de diverticulose naquela população após período de dez anos.

No Ocidente, divertículos ocorrem mais frequentemente nos segmentos cólicos esquerdos, onde 90% dos pacientes têm acometimento do cólon sigmoide. Na população de países asiáticos, observa-se acometimento mais frequente (cerca de 70% dos indivíduos) do cólon direito e em faixa etária mais jovem por motivos ainda desconhecidos.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Divertículos do cólon podem variar em número desde solitários ou raros até centenas. São mais frequentemente observados na topografia dos vasos retos mesocólicos. Esses vasos, ao atravessarem a camada muscular própria a partir da subserosa e comunicarem-se com a rede vascular submucosa, originam regiões de fraqueza na parede do cólon e predispõem à herniação da mucosa através desta. Os divertículos adquiridos ou de pulsão podem acometer todo o cólon e ocorrem em duas fileiras paralelas e adjacentes às duas bordas da tênia mesocólica.

A etiologia da DDC permanece ainda apenas parcialmente esclarecida. Existem evidências que apontam para a ação de três fatores: redução da resistência da parede do cólon, dismotilidade e dieta pobre em fibras.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Predisposição constitucional também tem sido sugerida. A ocorrência da "tríade de Saint", caracterizada pela associação de divertículo cólico, litíase vesicular e hérnia de hiato, sugere influência genética.

Com relação à redução da resistência da parede do cólon, é possível que mudanças decorrentes da idade levem à alteração na composição da matriz extracelular da musculatura lisa cólica, com aumento do componente de elastina. Essas alterações, que teriam origem degenerativa, já foram demonstradas em estudos por microscopia eletrônica.

Evidências sobre o papel de distúrbios da motilidade colônica como causa da doença diverticular vêm sendo obtidas há alguns anos. Alterações da motilidade colônica resultam em aumento das pressões de repouso, e quando induzidas por neostigmine em indivíduos com doença diverticular ocorre maior aumento dessas pressões. Postulou-se a teoria da segmentação colônica, na qual a contração da musculatura lisa em sintonia com as pregas semilunares da mucosa levaria ao aparecimento de múltiplas câmaras (que corresponderiam às haustrações) onde a pressão estaria aumentada, favorecendo a pulsão da mucosa através dos pontos de fraqueza na parede colônica (na entrada dos vasos retos), levando então ao aparecimento dos divertículos. Pressões elevadas de repouso e induzidas foram observadas no cólon direito de pacientes asiáticos com divertículos proximais, sugerindo que dismotilidade proximal também exerce papel na origem de divertículos do cólon direito.

A grande variação na prevalência dessa afecção bem como sua estreita correlação com a dieta ocidental há muito sugerem a existência de um fator etiológico presente na dieta. Observou-se em mais de 1.200 habitantes do Reino Unido e de Uganda que os primeiros, ingerindo dieta ocidental pobre em fibra e refinada (massa fecal diária de aproximadamente 110 gamas), exibiam tempo de trânsito intestinal duas vezes maior do que os africanos que se alimentavam de dieta rica em fibras e tinham massa fecal avaliada em aproximadamente 450 gramas por dia. Postulou-se que tempos de trânsito intestinal prolongado resultantes de dieta pobre em fibras levariam a significativo aumento das pressões intraluminares e predisporiam à formação de divertículos. No entanto, quando olhamos para uma população inteiramente ocidental, tais diferenças na composição da dieta e na duração do tempo de trânsito não foram elucidativas.

Com relação à fisiopatologia da diverticulite aguda, uma vez que divertículos estejam presentes, partículas de comida não digeridas, sementes e ou fezes ressecadas podem se acumular em seu interior, provocando lesão da camada mucosa. A obstrução do colo do divertículo por essas substâncias resultaria em aumento da pressão no seu interior e/ou hiperproliferação bacteriana, predispondo as complicações inflamatório-infecciosas e até mesmo hemorrágicas. A impactação de um fecalito pode ocasionar lesão da arteríola que nutre o divertículo, causando hemorragia, assim como produzir uma úlcera isquêmica com consequente perfuração, que pode ser bloqueada ou não.

◗ QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Doença Diverticular não Complicada (Diverticulose)

A maioria dos pacientes com diverticulose permanecerá completamente assintomática ou oligossintomática durante a vida e frequentemente os divertículos representam achados de exames (colonoscopias de rastreamento ou enema opaco).

Por sua vez, pacientes com diverticulose podem queixar-se de dor ou sensibilidade abdominal aumentada em baixo ventre ou mais caracteristicamente em quadrante inferior esquerdo associada a alterações do hábito intestinal, flatulência e sintomas dispépticos. A dor pode ser acentuada pela refeição e aliviada pela evacuação. Constipação, tenesmo e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mucorreia podem estar presentes, assim como aumento do número de evacuações, que pode ser secundário à diminuição da complacência do sigmoide e ou infecção intraluminal. Ao exame físico, pode ser percebida leve sensibilidade à palpação do quadrante inferior e lateral esquerdo do abdome, assim como distensão abdominal e meteorismo.

O diagnóstico diferencial mais importante a ser estabelecido é com a síndrome do intestino irritável, uma vez que para pacientes com os sintomas supracitados pode não ocorrer o achado de divertículos à colonoscopia.

A especulação acerca de que a doença diverticular representa consequência tardia da síndrome do intestino irritável é baseada, entre outras, na evidência demonstrada em 69 pacientes com diagnóstico de síndrome do intestino irritável, nos quais perto da metade deste tinha divertículos e após um período de sete anos não foi possível estabelecer diferença no quadro clínico entre os indivíduos com e sem divertículos. Se as duas doenças são ou não distintas, não se sabe; no entanto, a importância do diagnóstico diferencial diminui, uma vez que o tratamento clínico é semelhante e a presença de divertículos não é contraindicação à intervenção medicamentosa destinada a tratar o intestino irritável.

Com relação ao diagnóstico da DDC não complicada, o enema opaco provê informações com maior acurácia acerca da presença e da localização dos divertículos do cólon que a colonoscopia (Fig. 88.1). No entanto, a sensibilidade do exame radiológico para o diagnóstico de pólipos e neoplasia é reduzida se comparada à colonoscopia, especialmente na vigência dos divertículos. Daí a importância da realização do exame colonoscópico, especialmente se os sintomas sugestivos de diverticulose não complicada incluem alteração do hábito intestinal, emagrecimento e sangramento. Diversos autores observaram maior incidência do câncer colorretal em pacientes com doença diverticular, não se sabendo ao certo as razões para isso. A incidência duas vezes maior de câncer de cólon esquerdo em pacientes com diverticulose sugere uma relação causal entre elas. A associação de câncer e doença diverticular em cerca de 9% dos casos de neoplasia colorretal realçam o valor da colonoscopia nos portadores de doença diverticular, principalmente na sua forma estenosante.

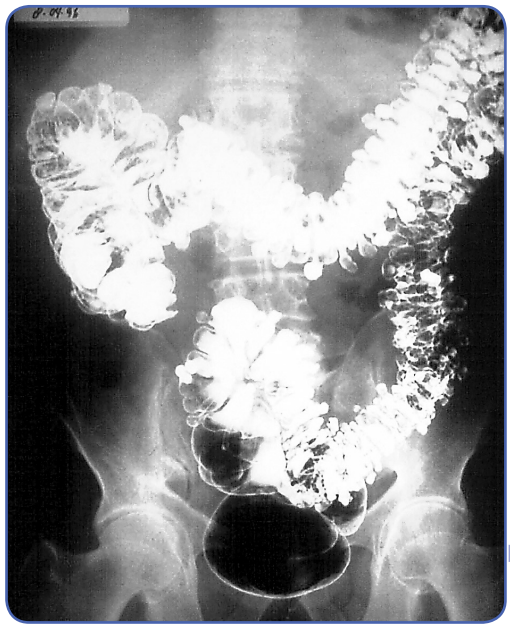


FIG. 88.1 – Enema opaco evidenciando doença diverticular universal, com concentração maior de divertículos no sigmoide, cólon descendente e cólon transverso.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Numerosas séries e anos de experiência demonstraram a segurança do exame colonoscópico cuidadoso na diverticulose não complicada (Fig. 88.2), afastando o temor de que essa afecção representaria relativa contraindicação ao exame endoscópico.

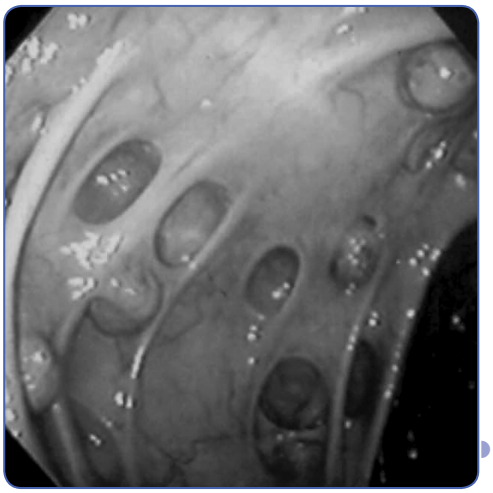


FIG. 88.2 – Imagem de colonoscopia demonstrando óstios diverticulares em sigmoide, sem sinais de inflamação.

Diverticulite Aguda

A diverticulite aguda representa a complicação mais frequente da DDC, ocorrendo entre 10% e 25% dos pacientes com divertículos do cólon, principalmente quando estes ocorrem em maior número e em pessoas mais jovens. É sempre resultante de micro ou macroperfuração de um divertículo.

Dor no quadrante inferior esquerdo ocorre em 70% dos pacientes com diverticulite aguda e está mais comumente presente por vários dias antes do diagnóstico, o que permite diferenciá-la de outras causas de abdome agudo inflamatório. Em pacientes com cólon sigmoide redundante, a dor em baixo ventre ou mesmo em quadrante inferior direito pode ocorrer. Até metade dos pacientes relata um ou mais episódios semelhantes anteriores. Pode haver história de alteração da frequência evacuatória (sendo a diarreia a mais frequente) bem como náuseas, vômitos e distensão abdominal.

Sintomas urinários como disúria, urgência e sensação de peso no hipogástrio podem ocorrer como resultado da proximidade entre o divertículo perfurado e a bexiga. Infecção do trato urinário de repetição pode sugerir a presença de microfístula entre o cólon e a bexiga. A saída de gás e ou fezes pela urina ou pela vagina confirma a presença de fístula colovesical e colovaginal, respectivamente. A presença do sigmoide inflamado e aderido ao fundo de saco de Douglas causa tenesmo e dor irradiada para o períneo anterior, sendo o toque retal muito doloroso.

Ao exame físico, a dor à palpação do quadrante inferior esquerdo, associada a distensão abdominal e febre, é característica. Dor à descompressão brusca localizada na fossa ilíaca esquerda é frequentemente observada, porém dor e defesa à palpação de todos os quadrantes devem sugerir a presença de peritonite difusa.

Dependendo da extensão do processo inflamatório diverticular, pode ocorrer acometimento dos nervos viscerais aferentes do cólon e do plexo sacral, o que proporciona dor referida para as regiões escrotal, pélvica anterior e posterior, lombar, suprapúbica e membro inferior esquerdo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Massa palpável pode ser identificada em cerca de 20% dos casos. O achado de massa palpável associado a subestenose cólica requer afastar a presença de carcinoma. Febre baixa e leucocitose são comuns, porém pode não haver febre ou leucocitose em até 45% dos casos. A leucocitúria pode ser indicativa da infecção no sigmoide adjacente, o que pode ser confirmado pela urocultura estéril.

Ainda que 85% dos casos de diverticulite ocorram em cólon descendente e sigmoide, a diverticulite de cólon direito é observada com grande frequência entre indivíduos asiáticos, e cursa de forma mais benigna exigindo atenção no diagnóstico diferencial com apendicite aguda.

Na diverticulite aguda, a localização, a presença ou não de peritonite e a magnitude da contaminação determinam a apresentação clínica e o prognóstico. Microperfurações podem permanecer restritas à gordura pericólica entre folhetos peritoneais do mesossigmoide originando apenas um flegmão ou abscesso pericólico. Perfurações maiores podem resultar na formação de abscessos que podem atingir localmente a cavidade peritoneal exigindo o bloqueio pelo grande omento ou outros órgãos intraperitoneais (intestino delgado, útero e anexos ou bexiga) e originando massa palpável ou trajetos fistulosos. Perfurações em peritônio livre são mais raras, porém podem causar peritonite purulenta ou fecal, com ou sem pneumoperitônio identificável à radiografia simples do abdome, situações graves e associadas à variável letalidade. Hinchey *et al.* publicaram uma classificação para a intensidade do processo inflamatório e infeccioso na diverticulite aguda (Tabela 88.1).

TABELA 88.1 – Classificação de Hinchey *et al.* para a diverticulite aguda

Estágio I	Abscessos pericólicos
Estágio II	Abscesso maior, distante (retroperitoneal ou pélvico)
Estágio III	Peritonite purulenta difusa
Estágio IV	Peritonite fecal difusa

O diagnóstico diferencial da diverticulite aguda é amplo e por vezes difícil de ser realizado. A apendicite aguda representa a hipótese diagnóstica errônea mais frequentemente realizada para os indivíduos com diverticulite aguda. A enterite ou colite de Crohn agudas podem se apresentar com dor abdominal, febre e leucocitose. O câncer de cólon ocorre na mesma faixa etária dos pacientes com diverticulite e representa diagnóstico diferencial importante quando contemplados com emagrecimento, massa palpável, alteração importante do hábito intestinal, hematoquezia e estreitamento do cólon. A hipótese diagnóstica de colite isquêmica deve ser afastada nos pacientes mais idosos ou com doença aterosclerótica coronariana, de carótidas ou femorais. A apendicite epiploica resultante da torção dos apêndices epiploicos pode ocorrer na forma de dor na fossa ilíaca esquerda. Trata-se de condição de curso benigno e deve ser suspeitada principalmente para os indivíduos com menos de 40 anos. Afecções ginecológicas agudas (cisto de ovário roto ou torcido, salpingite aguda e doença inflamatória pélvica) devem ser lembradas em mulheres.

O diagnóstico da diverticulite aguda não raramente pode ser realizado com base em anamnese e exame físico bem conduzidos. Recomenda-se que, quando a apresentação deixar poucas dúvidas, não sejam realizados exames invasivos adicionais para a comprovação do diagnóstico. No entanto, o diagnóstico clínico isolado pode estar incorreto em até um terço dos casos. Além do mais, a comprovação diagnóstica e a documentação de uma crise de diverticulite são úteis no planejamento do acompanhamento e na proposta terapêutica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As radiografias simples para abdome agudo (de abdome em ortostase e em decúbito e de tórax) auxiliam no diagnóstico. Achados anormais são encontrados em 30% a 50% dos pacientes com diverticulite, como pneumoperitônio, níveis hidroaéreos em intestino delgado, dilatação colônica ou imagens sugerindo abscessos.

Devido ao seu baixo custo, baixa invasividade, ampla disponibilidade e também a algumas possibilidades terapêuticas que oferece, a ultrassonografia transabdominal tem utilidade na diverticulite aguda. Os achados característicos incluem o espessamento hipoecoico da parede do cólon, visibilização de divertículos, abscesso ou hiperecogenicidade pericólica sugerindo flegmão ou mesmo coleções intraperitoneais com sensibilidade de 84% e especificidade de 93%. A compressão abdominal durante a realização do exame eleva a sensibilidade e especificidade para 98%. Evidências acerca de similar acurácia no diagnóstico da diverticulite aguda pela ultrassonografia se comparada à tomografia computadorizada (TC) também existem, no entanto se deve considerar que a ultrassonografia é mais dependente do examinador do que a TC e tem sua eficácia significativamente diminuída na presença de distensão abdominal e em grandes obesos. A ultrassonografia transabdominal e transvaginal presta-se muito bem ao diagnóstico diferencial com afecções ginecológicas.

A TC é o método diagnóstico mais seguro e de melhor relação custo/benefício em portadores de diverticulite aguda, proporcionando ainda possibilidades terapêuticas na presença de abscessos. As principais alterações evidenciadas ao exame tomográfico são espessamento da parede cólica (> 4 mm) e da gordura pericólica associado à presença de um único ou múltiplos diverticulos (Fig. 88.3), coleções abdominais, abscesso peridiverticular, extravasamento de meio de contraste, trajeto fistuloso intramural ou em fistulização para outros órgãos. Massa extraluminal que comprime ou desloca o sigmoide é tida como o mais frequente achado na diverticulite aguda complicada, geralmente decorrente de perissigmoidite aguda, porém esse achado não é específico para o diagnóstico, devendo ser afastada a possibilidade de câncer colorretal. Obviamente, a ausência de divertículos deveria levar à reconsideração do diagnóstico. Esta é a razão para o entusiasmo que ainda cerca o exame contrastado do cólon como método de diagnóstico útil na diverticulite aguda.

A realização do enema opaco é segura na diverticulite aguda desde que apenas o contraste hidrossolúvel isolado (sem ar) seja utilizado. Pode ser utilizado de modo cuidadoso mesmo na presença de pneumoperitônio a fim de indicar o local da perfuração, embora, no nosso



FIG. 88.3 – TC evidenciando imagem de segmento colônico com divertículos, espessamento de parede e espessamento do meso, sugerindo processo inflamatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

entendimento, essa informação não modifique a indicação de laparotomia, portanto não sendo utilizada por nós. Com a ampla disponibilidade da TC, o enema opaco assume posição secundária, embora possa ser útil diante de achados tomográficos inconclusivos. Estudos retrospectivos indicam que o enema opaco tem sensibilidade de 62% a 94% para o diagnóstico da diverticulite aguda.

Em função da maior sensibilidade da TC para o diagnóstico das repercussões extraluminais e em órgãos vizinhos, menor dependência do operador, avaliação completa da cavidade abdominal, baixa invasividade e possibilidades terapêuticas, muitos preferem e advogam este o método diagnóstico de escolha na diverticulite aguda. Melhores resultados são obtidos com administração oral, endovenosa e retal de meio de contraste hidrossolúvel.

A TC de abdome na diverticulite aguda tem sensibilidade de 90% a 95%, especificidade de 72% e taxa de falsos-negativos entre 7% e 21%. O valor preditivo da TC para o diagnóstico de diverticulite aguda é de 73% para o achado de divertículos em sigmoide, 88% para o achado de inflamação pericólica, 100% quando considerado o achado de espessamento da parede do cólon maior do que 10 mm, e de 85% quando a parede do cólon tem espessura entre 7 e 10 mm. Vale lembrar que a TC isoladamente não é útil ao diagnóstico diferencial entre diverticulite e câncer e que, apesar de sua elevada relação custo/efetividade, não é necessária ao adequado manejo de todos os casos, especialmente para as crises leves em que o diagnóstico de diverticulose já está estabelecido, quando não há suspeita de abscesso e para cujos pacientes se instituirá o tratamento ambulatorial sob risco de se elevar desnecessariamente os custos. Tem sua precípua indicação quando há repercussão da doença sobre o estado geral do doente, quando há dúvida diagnóstica e, é claro, na piora clínica.

Devido ao risco de desbloqueio de um divertículo já perfurado ou mesmo de nova perfuração resultante da insuflação de ar ou progressão do aparelho endoscópico, a endoscopia do sigmoide está contraindicada na suspeita de diverticulite aguda. No entanto, a sigmoidoscopia cuidadosa, sem insuflação, pode ser útil para excluir a presença de câncer, doença de Crohn, colite inespecífica ou isquêmica. Associadamente, a observação de drenagem purulenta proveniente de um divertículo inflamado adiciona acurácia à hipótese de diverticulite. A avaliação colonoscópica completa deve ser realizada entre seis e oito semanas após a crise de diverticulite aguda se já não houver sido realizada anteriormente por outra indicação. Abscesso, flegmão, perfuração, fístula (colovesical, colovaginal, entre outras) e suboclusão intestinal são as principais complicações de um episódio de diverticulite aguda.

Quando a perfuração de um divertículo ocorre, a capacidade de bloqueio dos órgãos adjacentes determina a intensidade do quadro clínico. Quando o bloqueio não é suficiente para restringir a contaminação a apenas um flegmão, um abscesso intramesocólico ou pélvico pode se formar. Febre persistente, leucocitose acentuada e ausência de melhora com o tratamento clínico representam os sinais mais comuns. O diagnóstico de abscesso pode ser suspeitado pela ultrassonografia, porém a TC é a melhor modalidade diagnóstica, uma vez que permite documentar adequadamente o achado e planejar o tratamento por punção (Fig. 88.4).

Quando existe extensão do processo infeccioso na forma de um flegmão ou abscesso em direção a outros órgãos levando a perfurações bloqueadas, fístulas podem ocorrer. Em uma revisão de 84 pacientes atendidos durante 26 anos na Cleveland Clinic (Estados Unidos), 65% destas eram colovesicais. Houve predominância de 2:1 do sexo masculino sobre o feminino, o que foi atribuído à proteção à bexiga conferida pelo útero. Pneumatúria, fecalúria e infecções urinárias de repetição ocorrem em mais da metade dos pacientes. O diagnóstico pode ser estabelecido pela TC, que evidencia espessamento do cólon sigmoide associado à presença de divertículos e ar no interior da bexiga (Fig. 88.5). A cistoscopia, cistografia e o enema opaco também podem contribuir para o diagnóstico, embora não sejam imprescin-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 88.4 – Volumoso abscesso intracavitário evidenciado em TC.



FIG. 88.5 – TC com imagem de fístula cólon-vesical; observe imagem de gás na luz da bexiga (seta).

díveis à instituição do tratamento cirúrgico. A fístula colovaginal é a segunda mais comum. A passagem de fezes ou ar pela vagina é patognomônica. As fístulas coloentérica, colouterina, coloureteral e colocutânea são raras.

A obstrução ou a suboclusão intestinal podem ocorrer em decorrência de diverticulite aguda. As crises recorrentes produzem um processo fibrótico cicatricial que juntamente com a hipertrofia da camada muscular pode levar a estreitamento da luz cólica, que associado ao edema de mucosa e à infecção local culminam com obstrução intestinal.

Hemorragia Digestiva

Hemorragia gastrointestinal grave pode ocorrer em 3% a 5% dos indivíduos com diverticulose do intestino grosso, sendo a principal complicação nos casos de divertículos de colo largo (variedade hipotônica) e, ao contrário da diverticulite aguda, ocorre principalmente do lado direito (70% a 80% dos casos).

Em três grandes casuísticas recentes de pacientes com hemorragia digestiva baixa (HDB) envolvendo mais de 500 pacientes, o sangramento por doença diverticular foi a principal causa (24% a 42% dos episódios). Em pessoas idosas, a enterorragia ainda pode ser decorrente de ectasias vasculares, que também são mais frequentes no hemicólon direito, devendo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o diagnóstico diferencial ser feito por meio de exames especializados (colonoscopia, arteriografia e cintilografia).

O sangramento de origem diverticular cessa espontaneamente em aproximadamente 75% dos casos, e 99% dos pacientes necessitarão de reposição de menos de quatro unidades de concentrado de hemácias. Recorrência do sangramento após o primeiro episódio ocorre em 14% a 38% dos casos e em até 50% após o segundo episódio de sangramento. Em idosos com comorbidades, a hemorragia por DDC pode resultar em taxas de morbi e mortalidade de 10% a 20%.

A apresentação como melena (comum nas hemorragias digestivas altas) é incomum, sendo a hemorragia por doença diverticular mais frequentemente manifestada como sangramento vivo em grande quantidade via anal, junto ou não com as fezes, ou como eliminação de coágulos, o que geralmente ocorre de forma abrupta e na ausência de dor abdominal.

Uma anamnese bem feita à procura de fatores de risco pode ajudar no diagnóstico diferencial da HDB. Por exemplo, o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINE) está fortemente associado à HDB, especialmente a de origem diverticular, assim como está associado ao sangramento digestivo alto por gastrite erosiva ou úlceras gástricas.

Ressuscitação imediata com venóclise calibrosa e segura e reposição volêmica com cristaloides e concentrado de glóbulos vermelhos de acordo com a hematimetria e nível pressórico precedem inclusive a investigação diagnóstica na HDB importante. A investigação da presença de coagulopatias (RNI > 1,5 ou trombocitopenia < 50.000/μl) é obrigatória e estas devem ser corrigidas na presença de sangramento ativo. A endoscopia digestiva alta deve ser realizada para exclusão de sangramento originado em trato digestivo alto (acima do ângulo de Treitz), uma vez que 10% a 15% dos pacientes com hemorragia digestiva de apresentação sugestiva de origem baixa podem ter etiologia do sangramento em trato digestivo alto.

O exame proctológico com anorretossigmoidoscopia não necessita de preparo e é sempre necessário para afastar afecção orificial (hemorroidas), doença inflamatória ou neoplasia.

A colonoscopia representa o procedimento diagnóstico de escolha desde que o ritmo de sangramento permita a realização do preparo intestinal, devido à sua elevada acurácia para o diagnóstico de sangramento de origem cólica bem como pela possibilidade terapêutica. O preparo intestinal anterógrado é essencial para adequada visibilização durante o exame.

Quando existe instabilidade após ressuscitação ou quando há evidências de persistência de sangramento importante ou o sítio deste não é identificado pela colonoscopia, os exames indicados são a arteriografia digital, para volume de sangramento maior que 0,5 ml/min e cintilografia com tecnécio ou hemácias marcadas para sangramentos menores (0,1 a 0,5 ml/min). A vantagem da cintilografia com hemácias marcadas em relação a realizada com tecnécio diluído em coloide é que a meia-vida do radionucleotídeo na segunda é menor, sendo necessária a presença de sangramento ativo no pouco tempo em que o tecnécio está presente na corrente sanguínea. Já a utilização de hemácias marcadas permite que o paciente seja escaneado a intervalos de 30 minutos até 24 horas para a detecção do sangramento. Apesar de poder detectar sangramentos menos volumosos, a acurácia da cintilografia para a detecção do local de sangramento é limitada, variando entre 24% a 91%.

A arteriografia permite identificar as causas e o sítio da HDB (incluindo ectasias vasculares e ou malformações congênitas), com especificidade de 100% apesar de sensibilidade baixa (30% a 47%), já que o sangramento deve ser mais volumoso e estar ativo no momento exato da realização do exame (Fig. 88.6). Suas vantagens incluem a não necessidade de preparo colônico e permitir procedimento terapêutico com embolização arterial ou infusão de vasopressina, que serão discutidos a seguir.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

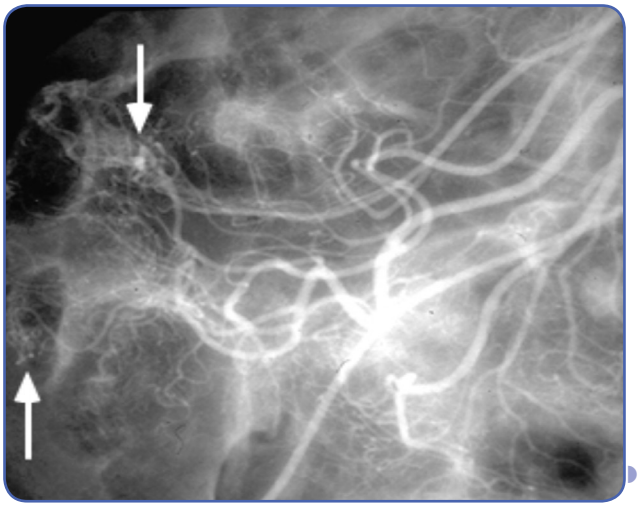


FIG. 88.6 – Arteriografia evidenciando sítios de sangramento (setas).

TRATAMENTO

Doença Diverticular Não Complicada (Diverticulose)

Nos portadores de diverticulose sintomática, o tratamento conservador é o de eleição, produzindo resultado satisfatório em aproximadamente 80% dos casos, sendo composto por dieta rica em fibras e intervenções medicamentosas.

Estudos observacionais do tipo caso-controle suportam evidência do efeito protetor da dieta rica em fibras na doença diverticular sintomática. Já em estudos de intervenção, prospectivos, com suplementação de fibras em indivíduos com diverticulose sintomática, a evidência é conflitante. Apesar disso e diante do conhecimento de que a diverticulose não regride por modificações dietéticas, indivíduos com diverticulose são estimulados a seguir dieta rica em fibras diante dos benefícios para a saúde que tais dietas oferecem (redução ponderal dos níveis de gorduras no sangue e do risco coronariano).

Historicamente, pacientes com diverticulose são orientados a evitar a ingestão de sementes e caroços e alertados sob o risco desses alimentos bloquearem o colo de um divertículo e darem origem a um processo inflamatório (diverticulite aguda), sendo assim considerados fatores complicadores.

Uma vez documentado o estado de hipermotilidade associado à origem da doença diverticular, sugere-se que antiespasmódicos e anticolinérgicos sejam de utilidade no controle da cólica diverticular, podendo ser utilizados sem risco quando excluída a possibilidade de diverticulite aguda. São contraindicados o uso de morfina e seus derivados pelo risco de perfuração, e os anti-inflamatório não esteroides por aumentarem o risco de hemorragia.

Diverticulite Aguda

A diverticulite aguda não se associa a complicações (abscesso, peritonite, pneumoperitônio, obstrução ou fístula) em cerca de 70% dos casos e por vezes se decidirá pela necessidade ou não de internação. Quando presentes as complicações (mais frequentes em jovens, mesmo no primeiro episódio), a internação é sempre necessária, e na maioria dos casos também o tratamento cirúrgico, ainda que muitas vezes de forma eletiva, após "esfriamento" do processo inflamatório agudo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A primeira decisão acerca do tratamento de um paciente com diverticulite envolve determinar a necessidade de internação. Pacientes com sintomas leves de dor abdominal, sem sinais de resposta inflamatória sistêmica, com trânsito intestinal normal, capazes de assumir dieta oral e com cognição razoável para entender as explicações sobre as indicações de sofrer reavaliação, podem ser tratados sem hospitalização. O tratamento inclui dieta sem resíduos, hidratação oral e antibioticoterapia via oral com cobertura para anaeróbios e Gram-negativos, sendo a associação mais usada metronidazol com ciprofloxacim ou amoxacilina-clavulanato. Melhora sintomática é observada após 48 horas, momento a partir do qual se pode iniciar a progressão da dieta. Pacientes submetidos a tratamento ambulatorial devem realizar ultrassonografia abdominal e avaliação laboratorial por hemograma como mínima investigação.

Para pacientes muito idosos, diabéticos ou imunossuprimidos, em corticoterapia prolongada, incapazes de tolerar dieta e hidratação oral, com dor abdominal importante, com suspeita de complicações e para aqueles sem melhora clínica indica-se internação hospitalar. Todos os pacientes internados devem realizar TC de abdome.

Pacientes hospitalizados inicialmente são mantidos em jejum. A depender da gravidade do processo inflamatório e da evolução, podem beber líquidos sem resíduos. Soroterapia de manutenção com cristaloides e eletrólitos é realizada. A antibioticoterapia é mais baseada em consensos do que em ensaios clínicos randomizados. Inclui mais frequentemente cobertura contra anaeróbios com metronidazol ou clindamicina associados a aminoglicosídeos (amicacina ou gentamicina) ou cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxone, cefotaxima ou ceftazidime), ou ciprofloxacim associado a metronidazol. Mais recentemente, terapia única com ertapenem, imipenem ou meropenem pode ser utilizada em casos complicados.

Melhora sintomática e laboratorial deve ser esperada em dois a quatro dias. Piora clínica sugere diagnóstico incorreto ou complicação como peritonite generalizada não detectada (associada a mortalidade acima de 30%). Ausência de melhora e/ou quadro clínico prolongado sugerem presença de abscesso.

Para pacientes com crise de diverticulite aguda e para os quais é feito diagnóstico de abscesso com pelo menos 5 cm de diâmetro em posição pericólica, opta-se pela drenagem percutânea guiada, o que traz indiscutível melhora clínica em todos os casos sem os riscos da anestesia geral e permite postergar o tratamento cirúrgico para condição eletiva, aumentando significativamente a chance de tratamento cirúrgico em tempo único (com anastomose primária, ou seja, sem colostomia).

Tratamento Cirúrgico de Urgência

Estima-se que 15% a 30% dos pacientes hospitalizados com diverticulite aguda complicada necessitarão de tratamento cirúrgico de urgência. Os objetivos do tratamento cirúrgico são remoção do segmento perfurado (sigmoidectomia), redução da contaminação (lavagem da cavidade) e, quando possível, reestabelecimento do trânsito intestinal (anastomose primária).

As indicações clássicas do tratamento cirúrgico na urgência são:

- diagnóstico ou suspeita de peritonite generalizada (purulenta ou fecal);
- diagnóstico de abscesso ou flegmão (inadequado a drenagem por punção transabdominal guiada por ultrassonografia ou TC);
- obstrução intestinal sem resposta após medidas clínicas;
- piora clínica evidente (piora da dor, do exame físico ou da leucocitose);
- incapacidade de excluir neoplasia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nessas situações, a atenção está centrada na adequada ressuscitação e preparo pré-operatório (reposição volêmica, antibioticoterapia ampla, avaliação da coagulação e correção de eventual anemia) para laparotomia sem preparo intestinal. O paciente é informado sobre a eventual necessidade de estoma, e dessa forma se procede à demarcação deste no pré-operatório.

Na situação de peritonite difusa purulenta ou fecal (estágios III e IV da classificação de Hinchey *et al.* – Tabela 88.1), há pouca contradição sobre a melhor conduta operatória, que deve ser a operação em dois tempos. No primeiro tempo realizam-se ressecção do segmento perfurado (sigmoidectomia), colostomia terminal do descendente e sepultamento retal (cirurgia de Hartmann), preferencialmente com drenagem pélvica. Após seis a oito semanas, procede-se a reconstução do trânsito com anastomose colorretal (segundo tempo), que pode ser realizada por videolaparoscopia sem necessidade de nova incisão abdominal. Mortalidade elevada está associada a simples laparotomia e drenagem da cavidade, pois nessa alternativa não há remoção do foco infeccioso, além da não ressecção de possível lesão neoplásica associada.

Nos quadros de obstrução intestinal associada a diverticulite aguda, entende-se que a melhor alternativa é proceder à tentativa de descompressão nasogástrica (tratamento clínico de obstrução intestinal), o que leva o paciente a uma situação semieletiva com possibilidade de ressecção do sigmoide e anastomose primária. Diante do insucesso das medidas clínicas de descompressão, a laparotomia deve objetivar afastar a presença de obstrução por neoplasia e remover o cólon sigmoide obstruído por diverticulite. Emprega-se mais frequentemente também a operação em dois tempos, como descrita para a peritonite generalizada.

As operações em três tempos, nas quais no primeiro tempo é realizada somente uma colostomia em alça do transverso para a descompressão, caíram em desuso devido à necessidade de o paciente enfrentar mais dois tempos operatórios (sigmoidectomia e fechamento da colostomia) associados a uma morbidade cumulativa muito elevada.

A realização de anastomose primária sem a necessidade de colostomia é uma alternativa realizada mais frequentemente por cirurgiões colorretais experientes, desde que seja realizado o preparo (lavagem) intraoperatório do cólon ou quando indicada e realizada colectomia total com anastomose ileorretal, que obviamente dispensa preparo de cólon.

Pacientes que realizaram operações de urgência cujo achado intraoperatório foi abscesso localizado ou flegmão (estágios I e II da classificação de Hinchey *et al.*) podem ser submetidos a ressecção com anastomose primária. A principal contraindicação para a realização de anastomose primária é referente ao grau de contaminação local (peritonite difusa purulenta ou fecal). As demais contraindicações são relativas e incluem achados operatórios (abscesso pericólico ou pélvico), condições clínicas (risco anestésico, desnutrição, anemia, corticoterapia ou terapia imunossupressora) e experiência do cirurgião.

A via de acesso videolaparoscópica pode ser utilizada para os pacientes estáveis com diverticulite complicada, até peritonite purulenta difusa, com o objetivo de se realizar preferencialmente a ressecção do segmento perfurado, colostomia e lavagem da cavidade peritoneal. Também pode ser a opção de acesso para realização de drenagem de abscessos, os quais não foram passíveis de drenagem percutânea guiada por método radiológico. A laparoscopia não deve ser usada como via de acesso para tratamento cirúrgico da peritonite fecal.

Tratamento Cirúrgico Eletivo

O risco de recidiva de um episódio agudo de diverticulite aguda situa-se entre 7% e 62%, e a maioria dos pesquisadores estima essa chance em um terço. Metade dessas recidivas ocorre ainda no primeiro ano e 90% em até cinco anos. O seguimento a longo prazo prevê incidência de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

reinternação por crise de diverticulite aguda de 2% ao ano em pacientes submetidos a tratamento clínico com sucesso de episódios pregressos de diverticulite aguda, de modo que a ressecção cirúrgica eletiva não é necessária para muitos pacientes que responderam ao tratamento clínico na primeira crise. Há, no entanto, risco aumentado de complicações após uma segunda crise de diverticulite aguda, chegando a 60% no terceiro surto e com o dobro da mortalidade. Apenas 10% dos pacientes após uma segunda crise de diverticulite evoluem totalmente assintomáticos.

O tratamento cirúrgico eletivo em geral está indicado para pacientes após uma crise de diverticulite complicada (abscesso, obstrução ou fístula) e para aqueles que tiveram duas crises não complicadas necessitando hospitalização. Essa recomendação, no entanto, vem sendo questionada, pois alguns autores entendem que a indicação cirúrgica deve ser individualizada e considerar as condições clínicas do paciente, grau de incapacidade que a crise trouxe e a morbidade de uma nova crise quando comparada com a do tratamento cirúrgico, sendo a deste significativamente diminuída quando se considera a via de acesso videolaparoscópica. Quando indicado, o tratamento cirúrgico eletivo deve ser realizado em seis a oito semanas após a crise de diverticulite aguda.

Pacientes imunossuprimidos (transplantados e com a síndrome da imunodeficiência adquirida) e aqueles com afecções do tecido conjuntivo são mais susceptíveis a infecção, têm deficiência do processo de cicatrização e maior incidência de complicações da diverticulite aguda. Para esses pacientes, o tratamento cirúrgico eletivo está indicado após o diagnóstico de qualquer crise de diverticulite aguda.

Para os indivíduos jovens, o tratamento cirúrgico eletivo costuma ser oferecido após a primeira crise de diverticulite devido à maior chance de recidiva e também à maior gravidade dos episódios nessa população.

Como conclusão, pode-se dizer que as principais indicações para o tratamento cirúrgico eletivo após diverticulite são:

1. um ataque de diverticulite aguda não complicada em:
   - pacientes com idade inferior a 40 anos;
   - diabéticos, imunodeprimidos e transplantados;
   - pacientes com exames radiológicos com evidência de extravasamento de contraste;
   - pacientes com sintomas urinários recidivantes;
   - pacientes com sintomas persistentes de suboclusão intestinal.
2. dois ou mais ataques de diverticulite aguda não complicada em pacientes com idade superior a 40 anos e sem os critérios acima citados;
3. um ou mais ataques de diverticulite aguda complicada com abscessos tratados clinicamente ou com drenagem percutânea;
4. impossibilidade de se excluir a presença de carcinoma;
5. presença de fístulas internas ou externas (colovesical, colovaginal, colocutânea).

As operações eletivas são realizadas após preparo intestinal completo e com uso de antibiótico profilático de amplo espectro. Realiza-se a sigmoidectomia ou colectomia esquerda com anastomose colorretal manual ou mecânica. A cirurgia pode ser realizada via laparotomia ou via laparoscopia.

A via de acesso laparoscópica deve ser sempre considerada para o tratamento cirúrgico eletivo da doença diverticular. Apesar de constituir uma via associada a maior custo e dependente da experiência do cirurgião, tem-se consistentemente demonstrado a segurança e eficácia dessa via de acesso para o tratamento cirúrgico eletivo da diverticulite aguda. Menor dor, menor duração do íleo pós-operatório e da duração da internação hospitalar já foram demonstrados por estudos retrospectivos e prospectivos comparando a via de acesso convencional com a videolaparoscópica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Diante do achado de fístula colovesical, o tratamento cirúrgico é fundamentalmente o mesmo. Realiza-se a mobilização para ressecção do sigmoide, que inclui a dissecção e identificação da fístula colovesical que representa mais propriamente uma perfuração bloqueada. Procede-se a separação dos órgãos e realiza-se a rafia da bexiga após esta ser preenchida por solução contendo azul de metileno injetada via cateter vesical, com a finalidade de se identificar o orifício fistuloso.

Há evidências que apontam para risco de recidiva de crises de diverticulite após tratamento cirúrgico de até 10%, podendo haver necessidade de reoperação em cerca de 3%. A principal medida objetivando evitar a recidiva sintomática após tratamento cirúrgico eletivo da diverticulite é de ordem técnica e consiste em realizar a anastomose do cólon descendente diretamente com o reto. Segmento de cólon sigmoide remanescente em posição distal à anastomose parece albergar divertículos capazes de originar complicações.

Ao final do capítulo apresentamos um algoritmo resumindo o manejo da doença diverticular que evolui ou não para diverticulite aguda não complicada e complicada (Fig. 88.7).

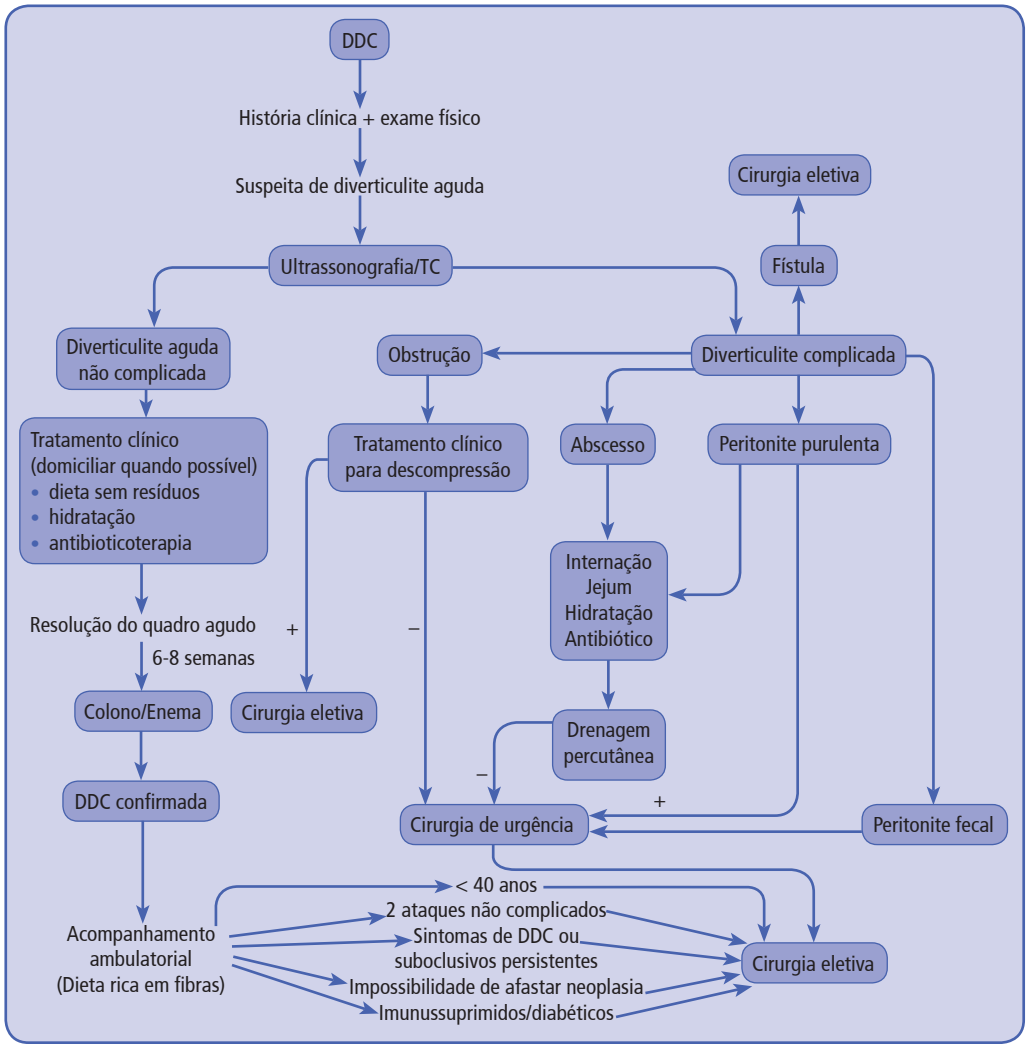


FIG. 88.7. Algoritmo do manejo da DDC que evoluem ou não para diverticulite e suas complicações.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Hemorragia Digestiva por Doença Diverticular

A história natural da doença diverticular hemorrágica é bem conhecida como já citada anteriormente. A hemorragia cessa espontaneamente em 70% a 80% dos casos. O risco de ressangramento, no entanto, é superior a 30%. O risco de um terceiro episódio de sangramento é de 50%.

O atendimento aos pacientes com hemorragia por doença diverticular tem como objetivo primário identificar a origem do sangramento, o que nem sempre é possível, mesmo com a utilização de todos os métodos propedêuticos disponíveis, já citados anteriormente: colonoscopia, arteriografia seletiva do tronco celíaco e das artérias mesentericas superior e inferior e cintilografia com coloide sulfurado de tecnésio.

A colonoscopia, além de permitir a localização do sangramento e o diagnóstico diferencial com outras lesões cólicas, pode também ter atuação terapêutica. No tocante à terapia endoscópica disponível para o sangramento digestivo baixo, existem várias modalidades terapêuticas, não havendo aparentemente dados na literatura para avaliar a superioridade de qualquer uma ou de sua associação. Optamos por citar as seguintes técnicas: *Gold* ou *BICAP probe* (eletrocoagulação bipolar), injeção submucosa de adrenalina 1:10.000, *Heater probe*, *hemoclip* (emprego de clipes metálicos), eletrocoagulação monopolar, *laser* e plasma de argônio. Há evidências acerca de maior risco de perfuração após emprego do *laser* e eletrocoagulação monopolar (*hot biopsy*). No entanto, casos de perfuração do cólon também já foram observados após emprego da eletrocoagulação bipolar. Aconselhamos inicialmente a injeção submucosa de adrenalina uma vez identificado divertículo sangrante.

A arteriografia também possibilita o tratamento não cirúrgico da hemorragia causada por doença diverticular. Ela permite a infusão de vasopressina intra-arterial resultando em resolução do sangramento em até 91% dos casos, porém o sangramento reocorre em até 50% desses casos quando é interrompida a infusão de vasopressina. Embolização trasncateter também controla bem o sangramento diverticular, porém é um procedimento arriscado, estando associado ao risco de infarto intestinal de até 20%.

O tratamento cirúrgico de urgência se impõe quando a hemorragia não houver cessado com medidas clínicas e após o insucesso do tratamento endoscópico. As colectomias segmentares só devem ser realizadas se houver diagnóstico da origem do sangramento. Para os pacientes com sangramento persistente e na ausência de diagnóstico endoscópico ou arteriográfico do local do sangramento, a colectomia total com íleorreto anastomose deve ser realizada. As colectomias segmentares aleatórias, sem identificação do local de sangramento, bem como outros procedimentos intraoperatórios, como clampementos escalonados e colotomias, não são úteis e prolongam o ato operatório, além de provocarem contaminações. A Fig. 88.8 resume o manejo da HDB importante.

◗ CONCLUSÕES

Para o tratamento da DDC não complicada continua válida a afirmação de Mayo (1907): "Se existe doença considerável no intestino e os sintomas não desaparecem com o tratamento, a ressecção primária do segmento afetado está indicada antes que surjam as complicações".

A escolha do tratamento cirúrgico da DDC complicada e o momento adequado para fazê-lo continuam assunto controverso e um desafio para o cirurgião, com altas taxas de complicações e mortalidade. Sem dúvida, o diagnóstico correto e precoce, associado à particularização dos pacientes que correm maior risco de complicações, constitui, provavelmente, a melhor maneira de se reduzir a taxa de morbimortalidade desta afecção.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

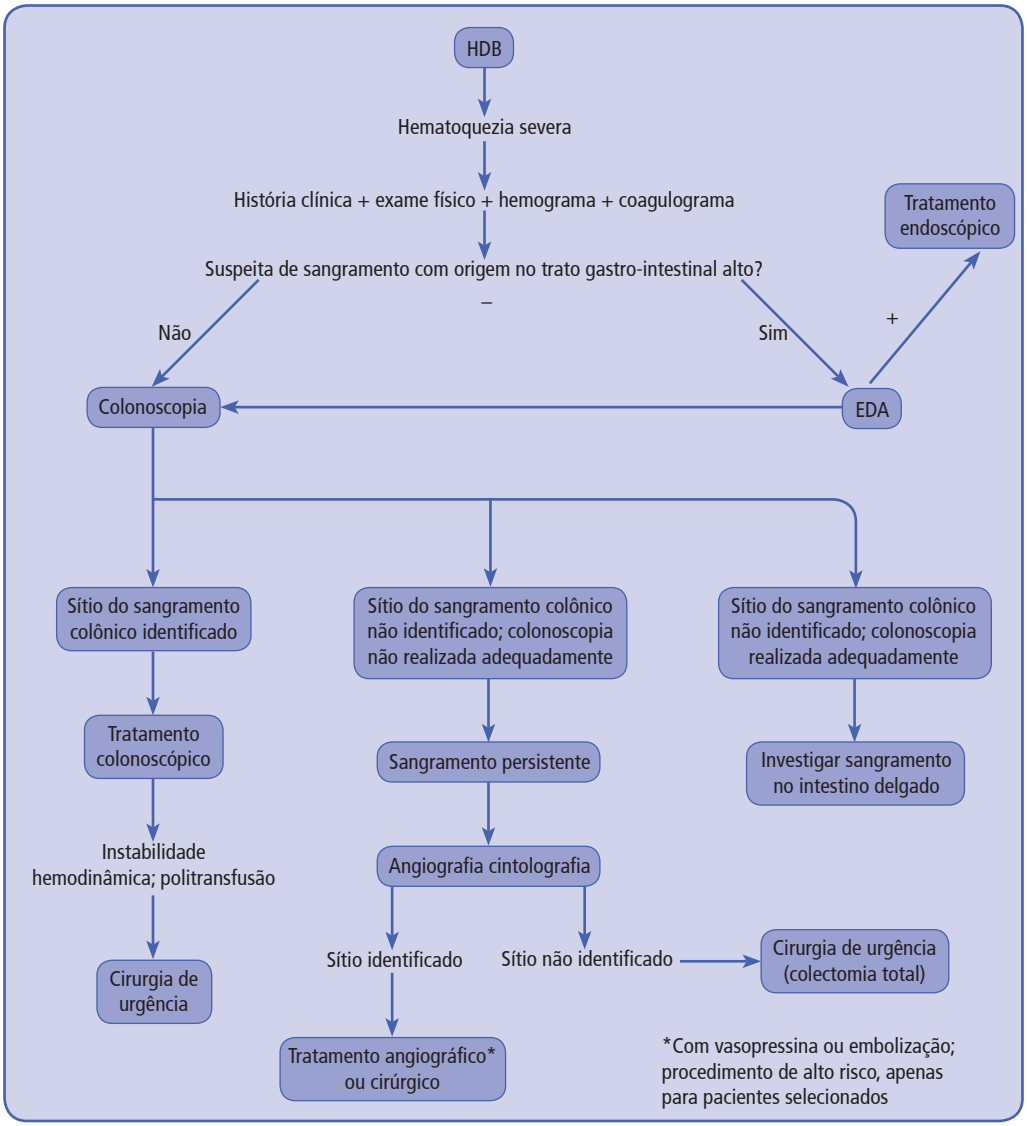


FIG. 88.8 – Algoritmo do manejo da hemorragia digestiva baixa (HDB).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bounds BC, Friedman LS. Lower gastrointestinal. Gastroenterol Clin N Am 2003;32:1107-25.

Dwivedi A, Chahin F, Agrawal S et al. Laparoscopic colectomy vs. open colectomy for sigmoid diverticular disease. Dis Colon Rectum 2002;45:1309-14.

Hinchey EJ, Schaal PH, Richards MB. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. Adv Surg 1978;12:85-109.

Rafferty J, Shellito P, Hyman NH et al. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum 2006;49:939-44.

Young-Fadok T. American Society of Colon and Rectal Surgeons Core Subjects: diverticular disease of the colon. Disponível em: http://www.fascrs.org/coresubjects/2001/young-fadok.html

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 89

Neoplasias Malignas dos Cólons e do Reto

José Hyppolito da Silva

INCIDÊNCIA

O câncer no intestino grosso vem sendo diagnosticado com frequência cada vez maior, notadamente nos países ocidentais. No mundo, soma a cada ano cerca de 945 mil casos novos, sendo a quarta causa de câncer e a segunda em países desenvolvidos. Nos Estados Unidos, estima-se que ocorram anualmente cerca de 150 mil casos novos por ano, sendo 110 mil restritos ao cólon. No Brasil, ocupa o segundo lugar entre os cânceres do aparelho digestivo, sendo superado somente pelo do estômago, segundo dados de 2006 do Instituto Nacional do Câncer (Inca). O número de casos novos estimado para esse ano foi de 11.390 casos em homens e de 13.970 em mulheres, o que corresponde a um risco de 12 casos para cada 100 mil homens e 15 para cada 100 mil mulheres. Nas regiões Sul e Sudeste, cujos hábitos alimentares aproximam-se aos dos países industrializados, a incidência do câncer do cólon e do reto é maior do que a do estômago. Em São Paulo, a taxa estimada para homens por 100 mil é de 23,48, e de 24,27 para mulheres.

O prognóstico é considerado de moderado a bom, com estimativa de 2,4 milhões de pessoas vivas diagnosticadas nos últimos cinco anos. A sobrevida média mundial é de 44%. A mortalidade por esta afecção apresentou apenas uma modesta diminuição recentemente, refletindo que houve um progresso muito tímido do tratamento nos últimos anos.

TOPOGRAFIA

O câncer localiza-se em porcentagem variada nos diferentes segmentos; o reto corresponde a 50%, e a seguir, em ordem decrescente, o sigmoide, ceco-ascendente, descendente e transverso. No reto, cerca de 40% encontram-se na porção distal, 25% na média e 35% na proximal. Nos últimos anos, tem sido constatada tendência de aumento de lesões situadas no ceco e ascendente e de diminuição no reto. Em aproximadamente 2% a 3% dos doentes os tumores são sincrônicos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

IDADE, SEXO E COR

O câncer colorretal é primariamente uma doença do fim da vida e a incidência em indivíduos acima de 65 anos é 15 vezes maior do que naqueles abaixo desta idade. É mais frequente em homens do que na mulher e em brancos quando comparados a negros.

ETIOLOGIA

Fator Ambiental

A etiologia do câncer colorretal é multifatorial e envolve uma complexa interação entre fatores genéticos individuais e fatores de ordem ambiental, principalmente a dieta. As variações de frequência em relação ao tempo, região e cultura nos levam a crer que os fatores ambientais (dieta, exposição ocupacional) desempenham um grande papel como causa da doença. Pessoas que migraram de um país de baixo risco para outro de grande risco desenvolveram taxas aproximadas às do país hospedeiro, dentro de uma ou duas gerações, provavelmente por terem adquirido os hábitos alimentares da população nativa. Essa relação foi bem demonstrada em estudos de diferentes populações que migraram para os Estados Unidos.

Fator Alimentar

Atribui-se às gorduras e às proteínas animais poder carcinogênico. O consumo de carnes vermelhas gordurosas com alto teor proteico e de carboidratos refinados e a pouca ingestão de fibras explica a maior incidência de câncer colorretal nos países industrializados. A ingestão acentuada de colesterol leva a aumento da produção de ácidos biliares. A presença de anaeróbios (*Clostridium*) em grande quantidade nas fezes de portadores de câncer seria responsável pela desidrogenização de núcleos esteroides de sais biliares formando carcinógenos. As dietas pobres em resíduos predispõem ao aparecimento de câncer colorretal, em virtude do retardo do trânsito intestinal e consequente aumento do contato de possíveis substâncias carcinogênicas com a mucosa. As fibras aumentam o conteúdo de água no intestino e também o volume das fezes, acelerando o trânsito, além de contribuírem para a diminuição do LDL colesterol, prevenção de diverticulose etc. Alimentos ricos em cálcio, ácido fólico (frutas e vegetais), vitaminas, selênio, componentes do alho também reduzem o risco de câncer colorretal.

Fator Genético

Indivíduos com antepassados portadores de adenocarcinoma colorretal, câncer no trato digestivo, ginecológico ou mama estão predispostos ao câncer colorretal. Cerca de 20% dos tumores colorretais são de natureza genética.

Outras formas de transmissão hereditária podem estar associadas ao câncer de intestino grosso, por exemplo, as síndromes de poliposes adenomatosas (familiar, Gardner, Turcot). Têm sido também descritos casos de neoplasia em poliposes hamartomatosas (Peutz-Jeghers, juvenil). Recentemente, foi reconhecido o significado da agregação familiar no câncer colorretal ao lado do câncer do estômago e do endométrio e esta condição foi denominada de síndrome do câncer familiar. Subsequentemente, esta síndrome foi denominada CCHNP (câncer colorretal hereditário não polipoide, ou síndrome de Lynch). Atualmente, é subdividida em dois tipos: famílias nas quais somente o câncer colorretal é hereditário e famílias nas quais, em adição ao câncer colorretal, um alto risco de adenocarcinoma do endométrio e outros órgãos está presente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

DOENÇAS PREDISPONENTES

Inflamatórias

A incidência do câncer intestinal na colite ulcerativa é maior do que na população geral. As modificações histopatológicas de displasia intensa podem ser facilmente demonstradas em portadores de colite que apresentam câncer. O risco aumenta com a duração da doença e em dez anos é ao redor de 2% a 3% para pacientes com envolvimento total do cólon. A doença de Crohn também predispõe ao aparecimento de câncer intestinal, tendo sido descritos casos no delgado e no grosso. O câncer do intestino grosso também ocorre em pacientes com retite actínica em virtude da irradiação pélvica. Finalmente, lembramos a ocorrência em portadores de ureterossigmoidostomias no local da anastomose.

Adenomas

Existem várias evidências de que os pólipos adenomatosos benignos são lesões pré-cancerosas, pois, estão presentes em 25% dos espécimes cirúrgicos com tumores malignos; apresentam a mesma distribuição das neoplasias malignas, tanto no reto como no cólon; os adenomas e os adenocarcinomas têm constituição cromossômica parecidas; agentes carcinogênicos produzem ambos, adenomas e câncer, no mesmo animal de laboratório; a sequência pólipo-câncer pode ser reconhecida macro e microscopicamente, isto é, pólipos com aspecto benigno podem conter carcinoma ao exame microscópico, enquanto lesão com aspecto maligno pode ocorrer em tumor benigno; adenocarcinomas, papilomas vilosos e pólipos adenomatosos têm muitas similaridades enzimáticas e a estrutura dos pólipos comuns não difere dos pólipos da polipose familiar.

ANATOMIA PATOLÓGICA

A maioria dos tumores malignos do intestino grosso é de origem epitelial, e os mesenquimais e os linfo-hematopoiéticos correspondem a menos de 1%.

Macroscopicamente, os tumores podem ser:

- vegetante ou polipoide – se apresenta sob a forma de tumoração fungiforme projetando-se na luz intestinal, havendo pouca infiltração parietal;
- ulcerado – corresponde à forma mais frequente, podendo ser pequeno ou circular, móvel ou fixo, em geral invadindo os diferentes planos parietais, provocando retrações e levando a deformidades da luz intestinal, podendo chegar à obstrução;
- estenosante – com duas formas: tubular e anular, ambas com estrutura densa e fibrosa e resultantes da progressão da ulceração no sentido transversal até que seus extremos se unam;
- infiltrativo – representado por espessamento difuso da parede estendendo-se de 5 a 8 cm e na maior parte recoberto por mucosa intacta.

Microscopicamente, a maioria dos tumores é adenocarcinoma e se apresenta com aspectos histológicos bastante variados, no que diz respeito ao grau de diferenciação celular. Dividem-se em tubulares com arranjo de células cuboides colunares, formando padrão tubular ao redor de espaço glandular, e mucinosos com presença de muco no espaço intracelular, rechaçando o núcleo para a periferia, dando origem à chamada célula em anel de sinete, ou no extracelular, onde visualizamos grupos de células imersas na substância gelatinosa.

Disseminação e Estadiamento

A disseminação do adenocarcinoma colorretal pode ocorrer por invasão local, pelo sistema linfático, por via hematogênica e por implante. A propagação na parede do órgão é

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

inerente ao crescimento natural do tumor, sendo observada em todas as direções, porém, mais rápida no sentido radial do que no longitudinal, estimando-se que cada quadrante seja atingido em seis meses. Concomitantemente, o crescimento atinge os planos subjacentes à mucosa até a serosa, formando aderências a órgãos vizinhos e invadindo-os por contiguidade. Por via linfática, as metástases ocorrem através dos linfáticos que no cólon acompanham os vasos cólicos. Os gânglios linfáticos são divididos em epicólicos, paracólicos, intermediários e principais. Os epicólicos estão situados sobre o cólon, os paracólicos ao longo da arcada marginal, os intermediários no trajeto dos vasos cólicos, e os principais junto aos vasos mesentéricos superior e inferior. As primeiras metástases usualmente ocorrem nos gânglios paracólicos próximos ao tumor e, na progressão, o processo estende-se gradualmente até alcançar os gânglios das artérias mesentéricas e daí os gânglios periaórticos. No reto, os estudos sobre disseminação linfática dos tumores mostram que no terço proximal a drenagem é feita pelos linfáticos que se dispõem ao longo das artérias hemorroidária superior e mesentérica inferior e se dirigem aos linfonodos para-aórticos. O terço médio apresenta drenagem cefálica semelhante ao do reto proximal e também drenagem lateral, ao longo dos vasos hemorroidários médios, em direção aos linfonodos ilíacos internos e ilíacos comuns. O terço distal, acima da linha pectínea, drena a linfa para os linfonodos ilíacos internos, através dos linfáticos médios e inferiores. Outra importante via de disseminação é a venosa, através de veias comprometidas na parede do órgão ou nos tecidos imediatamente adjacentes ao tumor. A invasão venosa ocorre em 20% de casos Dukes A, 47% em Dukes B e 64% em Dukes C. O desprendimento de células da superfície tumoral pode acarretar implante em áreas cruentas, na cavidade peritonial e em órgãos. O implante resulta em recidiva precoce na linha de sutura e a carcinogênese metacrônica seria responsável pela recidiva tardia. A maioria dos casos de recidiva na linha de sutura representa a invasão por tumor extraintestinal constituindo-se como a ponta de um *iceberg*. Esse fato é comum no reto. Existem, contudo, casos em que a recidiva encontra-se limitada ao local da anastomose, situação essa que ocorre em cerca de 5% a 18% dos casos.

Em 1930 e 1932, Dukes publicou um sistema de estadiamento patológico para tumores do reto que é reconhecido como valioso indicador prognóstico de sobrevivência e cujos princípios são universalmente aceitos e compreendidos. Essa classificação foi logo aplicada aos tumores do cólon. Baseia-se no grau de penetração parietal e no comprometimento linfonodal. Os tumores são divididos em A, B e C. Os tumores do grupo A são aqueles que se restringem à parede; os do grupo B, os que atingem os tecidos pericólicos; e os do grupo C, os que acometem os linfonodos; C1 quando os linfonodos envolvidos não se estendem até o ponto da ligadura vascular, e C2 quando o linfonodo imediatamente abaixo da ligadura está comprometido. Não há, na classificação de Dukes, o estágio D. Este é utilizado por vários autores para casos com metástases. Existem outras classificações propostas, mas a de Dukes permanece tão prática e útil como qualquer outra. A frequência aproximada dos tumores, de acordo com a classificação de Dukes é grupo A – 15%, B – 35% e C – 50%. A crítica que se pode fazer a essa classificação é o fato de o grupo A englobar tumores localizados na mucosa juntamente com aqueles que ocupam toda a parede. Para contornar esse problema, Astler e Coller, em 1954, propuseram uma nova divisão:

- A – para tumores restritos à mucosa;
- B1 – para tumores restritos à parede sem, contudo, atingir a serosa ou a gordura perirretal;
- B2 – para tumores que ocupam toda parede e que alcançam o tecido perivisceral;
- C1 – para casos de acometimento linfonodal, porém sem propagação parietal total;
- C2 – quando houver comprometimento dos linfonodos e toda parede estiver tomada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Se esta classificação atende à crítica anteriormente formulada, fica a seguinte pergunta: como podem tumores com números diferentes de gânglios comprometidos serem colocados juntos, já que certamente não terão o mesmo comportamento biológico?

Em 1966, a UICC (União Internacional Contra o Câncer) introduziu a classificação "TNM", com base em parâmetros clínicos, cirúrgicos e histopatológicos, onde "T" representa a penetração do tumor na parede, o "N" o acometimento linfonodal e "M" a presença ou não de metástases. Seguem as características de cada situação:

- TX – tumor não avaliável;
- Tis – carcinoma *in situ*;
- T1 – tumor infiltra a submucosa;
- T2 – tumor infiltra a muscular própria;
- T3 – tumor infiltra até asubserosa ou gordura perirretal;
- T4 – tumor invade outros órgãos ou estruturas e/ou perfura o peritônio visceral;
- N0 – sem metástases linfonodais;
- N1 – metástases em 1 a 3 linfonodos regionais;
- N2 – metástases em 4 ou mais linfonodos regionais;
- M0 – sem metástases à distância;
- M1 – metástases à distância.

De acordo com o grau de anaplasia, os tumores podem ser divididos em de alto, médio e baixo grau de malignidade, e em relação à diferenciação celular em bem, moderadamente e mal diferenciados, com porcentagem maior, média ou pequena de células diferenciadas (Broders,1925). Assim, os tumores classificam-se em:

- grau I – 75% de células diferenciadas;
- grau II – 50% de células diferenciadas e 50% de células indiferenciadas;
- grau III – 25% de células diferenciadas;
- grau IV – indiferenciação celular completa.

A frequência aproximada dos tumores é:

- grau I – bem diferenciado – 20%;
- grau II – moderadamente – 60%;
- grau III – mal diferenciado – 20%.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas do câncer colorretal estão relacionados diretamente à sua localização. No cólon direito, podem ser reconhecidas três síndromes principais: dispéptica, traduzida por conjunto de sintomas vagos, mal definidos, muitas vezes induzindo ao diagnóstico de verminose ou de colecistopatia. Pode haver mal-estar ou sensação de plenitude epigástrica, eructação, dor no hipocôndrio, flanco ou fossa ilíaca direita, diarreia moderada e eventualmente a presença de sangue ou muco nas fezes; anêmica, na qual o sintoma principal é a anemia acentuada associada à astenia, à queda do estado geral e emagrecimento; tumoral, na qual o próprio paciente ou o médico nota a presença de tumoração no flanco ou fossa ilíaca direita.

Quanto ao câncer no cólon esquerdo, os sintomas mais frequentes são dor abdominal em cólica e constipação intestinal ou diarreia (pseudodiarreia), ou ambas, e enterorragia pura ou associada ao muco. Nos tumores situados no retossigmoide e no reto, o tenesmo é o sintoma mais frequente. Consiste de frequente e imperiosa vontade de evacuar seguida de eliminação de pequena ou nula quantidade de fezes com muco e sangue. Quando o tumor invade o canal anal, a dor pode ser um sintoma importante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Inapetência, astenia e emagrecimento, quando presentes, denunciam longa duração da moléstia.

DIAGNÓSTICO

Incúria, ignorância, pudor ou medo constituem fatores de retardo diagnóstico. Muitos pacientes, apesar de procurarem ajuda, são tratados como portadores de verminoses. O diagnóstico é feito por anamnese, exame físico e por métodos propedêuticos complementares. Em relação à anamnese, já vimos os principais sintomas que fazem a suspeita diagnóstica. No exame físico deparamos com pacientes em geral desnutridos, anemiados, embora em algumas circunstâncias possam estar em bom estado geral. O exame do abdome pode mostrar distensão nas obstruções ou aumento do volume nas ascites. A existência de massas palpáveis no trajeto cólico faz supor a existência de neoplasia. O fígado palpável pode revelar a presença de nódulos na sua superfície, caracterizando as metástases.

O toque retal diagnostica cerca de 50% a 75% dos tumores retais, além de fazer suspeitar de lesão proximal quando há presença de sangue no dedo da luva. Fornece dados importantes na condução do tratamento, pois avalia a altura da lesão, tamanho, fixidez, acometimento das estruturas vizinhas etc.

A retossigmoidoscopia executada até 25 cm da borda anal diagnostica cerca de 50% dos tumores colorretais e é tempo obrigatório na procura de lesão neoplásica. Avalia a lesão quanto aos seus caracteres, isto é, se estenosante, móvel, a distância da margem anal, além de permitir a feitura de biópsia.

O enema baritado utiliza a repleção da luz intestinal com bário e em seguida o estudo do relevo mucoso por meio de pneumorrelevografia. Permite a visualização de defeitos de enchimento, estenoses, lesões concomitantes e outros achados.

A colonoscopia permite a visibilização de todo o intestino grosso, polipectomia e biópsia. Sua indicação é obrigatória nos pacientes assintomáticos com suspeita diagnóstica. É usada rotineiramente nos seguimentos de pacientes operados de neoplasia, bem como em portadores de retocolite ulcerativa (RCU), procurando identificar áreas de displasia. A tomografia computadorizada/colonografia é uma alternativa potencial à colonoscopia, mas, no presente, é inviável pelo alto custo. Permite avaliação de região proximal a tumor obstrutivo, o que é impossível com colonoscopia.

A ultrassonografia pré-operatória faz diagnóstico de metástases hepáticas e suspeita de neoplasia colônica pelo encontro das chamadas imagens em pseudorrim ou em alvo. Quando realizada no intraoperatório, elucida as dúvidas no parênquima hepático. Mesmo com distensão abdominal, o ultrassom apresenta alta sensibilidade e especificidade para diagnosticar tumor colorretal.

A tomografia computadorizada (TC) do abdome e da pelve é utilizada como método diagnóstico de rotina, pois fornece importantes subsídios no estudo da propagação tumoral locorregional e à distância.

O raio-X de tórax é necessário para diagnosticar metástase.

O antígeno carcinoembriônico (CEA) não tem valor diagnóstico, mas é importante na avaliação do prognóstico. Níveis altos no pré-operatório fazem prever pior evolução. Níveis altos no pós-operatório de cirurgias consideradas curativas indicam terapia adjuvante.

Diagnóstico Diferencial

É feito com a forma tumoral da moléstia diverticular, com as doenças inflamatórias como RCU e doença de Crohn, com a tuberculose e outras granulomatoses (blastomicose e acti-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nomicose), bem como com afecções parasitárias como a amebíase, e verminóticas como a esquistossomose mansônica.

Complicações

Obstrução

O cólon esquerdo, por apresentar calibre menor, constitui a sede mais frequente da obstrução, embora ela ocorra também no cólon direito. Apresenta-se sob a forma aguda ou crônica e nos estados de suboclusão e de oclusão total. Na forma aguda, o doente apresenta dor em cólica violenta, parada de eliminação de gases e fezes, vômitos e distensão abdominal. Na forma crônica, o sintoma principal é a prisão de ventre que se agrava insidiosamente; acompanha-se de dor e distensão abdominal, vômito e parada de eliminação de gases e fezes. Quando a válvula ileocecal for competente, instala-se a chamada alça fechada de Von Wahl com risco, iminente de perfuração.

Perfuração

Conforme já referido, pode ocorrer nas obstruções em alça fechada, principalmente devido a tumores do cólon esquerdo associado à válvula ileocecal continente; nesta eventualidade, a perfuração costuma acontecer no ceco e em peritônio livre. Outro tipo de perfuração é a que ocorre junto ao tumor no local da ulceração; geralmente ocorre bloqueio através de aderências que se formam entre o tumor e a parede abdominal ou mais frequentemente com outras alças intestinais.

Hemorragia

É consequente à ruptura de algum vaso no leito tumoral. O sangue é eliminado com coloração vermelho rutilante ou escuro, coagulado ou digerido, dependendo da localização do tumor e da quantidade perdida. Acompanha-se de sensação de mal-estar, sudorese, podendo chegar à lipotímia, porém raramente ao choque.

◗ TRATAMENTO

Os melhores resultados obtidos no tratamento do câncer colorretal são por meio de cirurgia. Consiste na remoção do segmento-sede da lesão e dos tecidos correspondentes às áreas de drenagem linfática, isto é, a remoção da carga tumoral locorregional. Os pacientes devem ser cuidadosamente avaliados quanto às condições cardiorrespiratórias, nutricionais, metabólicas, infecciosas, psicológicas e, em particular, verificar se não há disseminação da moléstia, fato que contraindicaria a laparotomia. Os progressos verificados nas transfusões de sangue, anestesia, na compreensão dos distúrbios hidroeletrolíticos, bem como no apuro técnico das operações, permitiram grande evolução na cirurgia. Os índices de ressecabilidaide e de curabilidade têm aumentado progressivamente e são resultados não só dos fatores assinalados, mas também do diagnóstico precoce, do aprimoramento das técnicas empregadas, ampliando os limites de ressecção e conhecendo-se o modo de disseminação tumoral. A utilização de métodos coadjuvantes é outro avanço na terapêutica.

Na prática, o tratamento do câncer começa no pré-operatório corrigindo-se a anemia pela administração de ferro por via oral ou por transfusões de sangue. Aumento da transferrina sérica em 10% resulta em diminuição da mortalidade em cinco vezes. Elevando-se o teor da proteína plasmática por intermédio de dieta apropriada ou, às vezes, fazendo-se uso da nutri-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ção parenteral por sete dias, foram verificadas menos complicações sépticas em desnutridos. Atualmente, é utilizada a nutrição enteral visando à troficidade do colonócito. Devem-se ainda ministrar vitaminas do complexo B, C e K quando o tempo de protrombina for baixo.

Quanto à diminuição da carga fecal, evoluiu do método clássico de enemas catárticos (preparo retrógrado) a métodos de preparo intestinal realizados por via oral (anterógrado). O preparo mecânico com solução de açúcares não absorvíveis (manitol a 4%, 10%) cria um gradiente osmótico que força a entrada de água para o lúmen intestinal, provocando diarreia osmótica. Embora seja efetivo no preparo em mais de 80% dos casos, deve ser usado com cautela em pacientes idosos, com insuficiência renal ou cardíaca e na vigência de suboclusão intestinal. Outra desvantagem é a produção de gás hidrogênio numa concentração potencialmente explosiva pela ação bacteriana sobre o carboidrato. A fim de evitar esses inconvenientes, foi proposto o uso de uma solução eletrolítica contendo polietilenoglicol (PEG), poliálcool não absorvível de propriedades osmóticas e não passível de degradação bacteriana com produção de gás. O efeito é menor que o obtido com manitol e são necessários volumes maiores (3 litros) para perfeita limpeza. Outra alternativa é a solução hipertônica de fosfato de sódio (fosfossoda) na dose de 90 ml, em duas tomadas de 45 ml (5 ml contém 2,4 g de fosfato de sódio monobásico e 0,9 g de fosfato de sódio dibásico), cuja ação catártica resulta de suas propriedades osmóticas. A principal vantagem dessa solução é a possibilidade do uso de pequenos volumes durante o preparo; entretanto, deve ser usada com cautela em pacientes com disfunção renal pelo risco de hiperfosfatemia.

A profilaxia antibiótica visa diminuir a carga bacteriana aeróbia e anaeróbia no momento da contaminação. A antibioticoterapia sistêmica apresenta as vantagens de manter concentração sanguínea dos agentes antimicrobianos suficiente para proteger contra bacteremia durante a operação, manter níveis elevados nos tecidos e peritônio (para combater a contaminação de parede) e reduzir a incidência de infecção urinária pela eliminação do antibiótico na urina. Por via parenteral, essa meta é alcançada pela administração em dose única, uma a quatro horas antes do início da operação para evitar alterações da flora intestinal e para estar presente nos tecidos antes que ocorra a infecção; além disso, o período de cobertura antibiótica deve ser de no máximo 48 horas, para evitar o desenvolvimento de cepas resistentes. O uso de antibióticos por via oral pode favorecer o risco de superinfecção e de colite associada à antibioticoterapia. Numerosos esquemas foram propostos, utilizando metronidazol, cefalosporinas, aminoglicosídeos, cloranfenicol e outros, todos se mostrando eficazes na redução da incidência de infecção. Em pacientes imunodeprimidos, portadores de formas graves de câncer, idosos, diabéticos, tratados com radio ou quimioterapia, utilizamos tratamento antibiótico completo no pós-operatório.

A trombose venosa profunda (TVP) ocorre em 16% a 30% dos pacientes operados em geral – 1,6% terá embolia pulmonar e 1% evoluirá para o óbito. Existe maior risco em pacientes idosos com câncer, doença inflamatória intestinal, sepse, imobilização e TVP prévia. A profilaxia da TVP é feita com heparina na dose de 5.000 U subcutânea de 8 em 8 horas, iniciando-se duas horas antes do ato cirúrgico e prolongando-se até quando o paciente estiver deambulando. O risco de embolia diminui de 25% para 10%.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Os tumores do cólon podem ser tratados por incisão mediana, porém nas massas volumosas do colo direito ou nos tumores do ângulo esplênico tem-se preferido a incisão paramediana, para-retal interna direita e esquerda, respectivamente. Após abertura da cavidade, procede-se ao inventário completo. O fígado é examinado, procurando-se a presença

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de metástases, e, quando possível, realiza-se ultrassonografia intraoperatória. Todo o cólon é palpado procurando-se tumores sincrônicos. Faz-se também verificação dos linfonodos regionais e da cadeia para-aórtica. Finalmente, analisa-se a mobilidade tumoral. Com esses dados, pode-se saber qual a melhor conduta – a remoção do tumor ou o procedimento paliativo. Várias medidas intraoperatórias, ditas profiláticas, visam impedir a disseminação tumoral, por meio da prevenção da difusão de células cancerosas circulantes e da prevenção da recidiva local, respectivamente, pela ligadura dos vasos e ligaduras oclusivas dos cólons. A prevenção de implante de células na ferida operatória e no peritônio é feita por meio de revestimento da ferida incisional por compressa ou campos, da superfície tumoral por compressas, da irrigação da ferida operatória e da cavidade com soro fisiológico, procurando-se remover debris, restos teciduais e, finalmente, com uso de novo equipamento instrumental e troca de luvas e avental no fechamento da parede.

A ressecção do carcinoma do ceco e do ascendente é a clássica hemicolectomia direita removendo-se os últimos centímetros do íleo, o ceco ascendente, a flexura hepática e o terço proximal do cólon transverso com ligadura das artérias cólica direita e ileocólica nas suas origens na mesentérica superior (Fig. 89.1). Os tumores do ângulo hepático requerem ressecção até a metade do cólon transverso, e para tanto é mister a ligadura também do ramo direito da cólica média (Fig. 89.2). Os do transverso necessitam de secção da cólica média na sua origem (Fig. 89.3), enquanto os do ângulo esplênico, da ligadura do ramo esquerdo da cólica média e o ramo ascendente da cólica esquerda (Fig. 89.4). Nas lesões menores, existem alternativas que também atendem aos princípios oncológicos da cirurgia; nessas eventualidades podem ser executadas a transversectomia e a colectomia esquerda, respectivamente. No descendente e no sigmoide tem-se dado preferência à ligadura da artéria mesentérica inferior na sua origem na aorta, e, neste particular, tem-se sistematicamente mobilizado o ângulo esplênico para favorecer a anastomose de segmentos bem irrigados, quais sejam, a parte esquerda do transverso, pelo ramo esquerdo da cólica média, e o reto superior, pelas hemorroidárias média e inferior (Fig. 89.5). A sigmoidectomia é também uma opção nos tumores do sigmoide. (Tabela 89.1). Após adequada mobilização e remoção do espécime, as duas bocas são anastomosadas mediante suturas em um ou dois planos, com pontos separados ou contínuos. Muitos cirurgiões não drenam a região das anastomoses intraperitoniais, mas outros utilizam a drenagem.

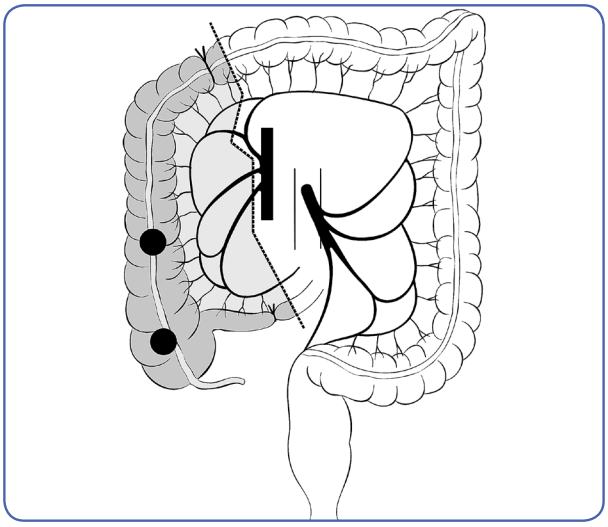


FIG. 89.1 – Representação esquemática de hemicolectomia direita. Câncer do ceco e do ascendente. Notar ligadura da ileocólica e cólica direita.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

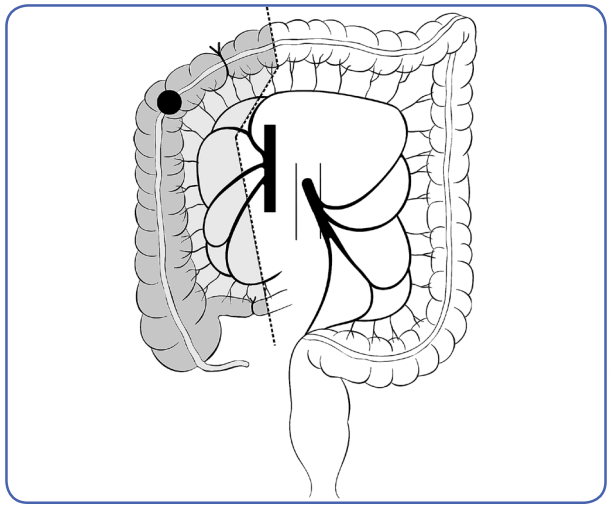


FIG. 89.2 – Representação esquemática de hemicolectomia direita ampliada. Câncer do cólon na flexura cólica direita. Notar ligadura da ileocólica, cólica direita e ramo direito da cólica média.

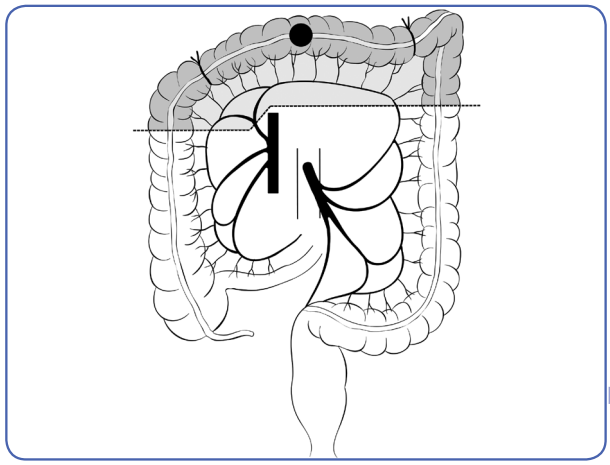


FIG. 89.3 – Representação esquemática de transversectomia. Câncer do transverso. Notar ligadura da cólica média.

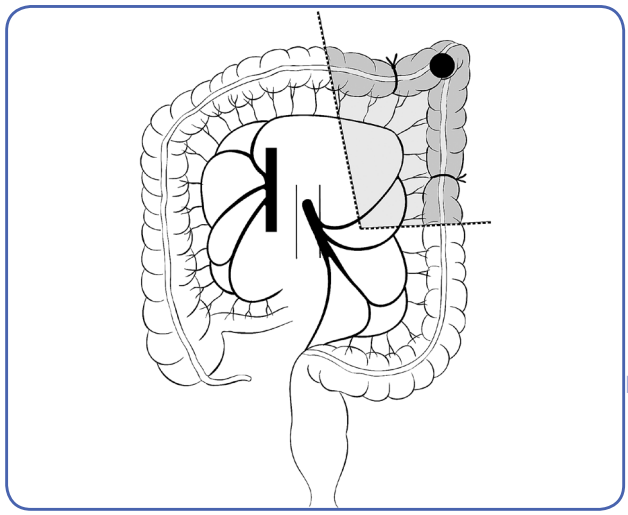


FIG. 89.4 – Representação esquemática de colectomia esquerda. Câncer do cólon na flexura cólica esquerda. Notar ligadura do ramo esquerdo da cólica média e ramo ascendente da cólica esquerda.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

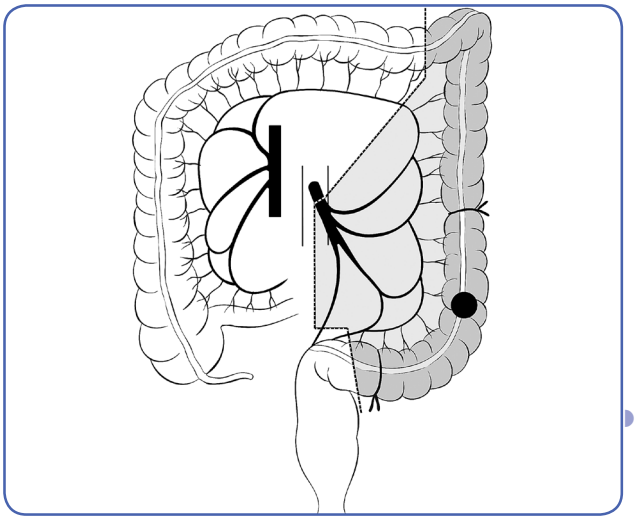


FIG. 89.5 – Representação esquemática de hemicolectomia esquerda. Câncer do descendente. Notar ligadura da mesentérica inferior.

TABELA 89.1 – Tratamento cirúrgico de acordo com a localização

Localização do tumor		Ligadura vascular	Operação	Anastomose
Ceco e ascendente		Ileocólica Cólica direita	Hemicolectomia direita	Ileotransverso
Flexura cólica D		Ileocólica Cólica direita Cólica média	Hemicolectomia direita ampliada	Ileotransverso distal
Transverso	Alternativa 1	Cólica média	Transversectomia	Transverso-transverso
	Alternativa 2	Ileocólica Cólica direita Cólica média	Colectomia subtotal	Ileodescendente
Flexura cólica E	Alternativa 1	Ileocólica Cólica direita Cólica média Cólica esquerda ascendente	Colectomia subtotal	Ileodescendente
Flexura cólica E	Alternativa 2	Cólica média (ramo esquerdo) Cólica esquerda ascendente	Colectomia esquerda	Transverso-descendente
Descendente e sigmoide		Mesentérica inferior	Hemicolectomia esquerda	Transversorretal
Sigmoide		Mesentérica inferior	Sigmoidectomia	Descendente-retal
Retossigmoide		Mesentérica inferior	Retossigmoidectomia	Descendente-retal

As operações de caráter curativo para o câncer do reto podem variar desde a ressecção local até a exenteração pélvica; entre esses extremos, situam-se as técnicas convencionais de ressecção anterior, abaixamento de cólon e amputação do reto (Figs. 89.6 a 89.10). Todas essas técnicas podem ou não se associar a linfadenectomia aórtica, cavo-aórtica, pélvica e à ressecção em bloco dos órgãos aderidos ou infiltrados pelo tumor. As operações sobre o reto compreendem a retirada do segmento acometido com margem de segurança adequada e esvaziamento ganglionar da rede linfática correspondente. As numerosas conexões linfáticas,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a relação estreita entre o reto, próstata e vagina, a continuidade com os músculos elevadores e com os vasos retais médios são fatores anatômicos de risco bem definidos para recidivas locais Esses fatos reforçam a importância da ressecção ampla do reto em lateralidade e da retirada de todo o tecido perirretal, o que corresponde à excisão total do mesorreto (ETM), considerada o método racional para o tratamento do câncer retal. Nichos de células neoplásicas fora dos linfonodos e situados na gordura perirretal foram descritos e foi introduzida a expressão "plano sagrado" para indicar o plano anatômico adequado de dissecção (Fig. 89.11).

A ETM corresponde à excisão do espaço interno com a fáscia pélvica visceral e a fáscia de Denonvillier, deixando intactos os plexos nervosos pélvicos em ambos os lados. A ETM compreende a ressecção completa de toda doença regional com margens cirúrgicas livres; inclui mobilização da flexura esplênica, ligadura alta da artéria mesentérica inferior, dissecção precisa do plano avascular no espaço retrorretal, divisão dos vasos hemorroidários médios em sua entrada no mesorreto e exérese de todo tecido linfovascular perirretal até o nível dos elevadores, dissecando-se entre os planos parietais e viscerais da fáscia pélvica. O mesorreto incólume contido dentro da fáscia visceral intacta tem, caracteristicamente, aparência bilobulada e consistência macia e superfície cintilante.

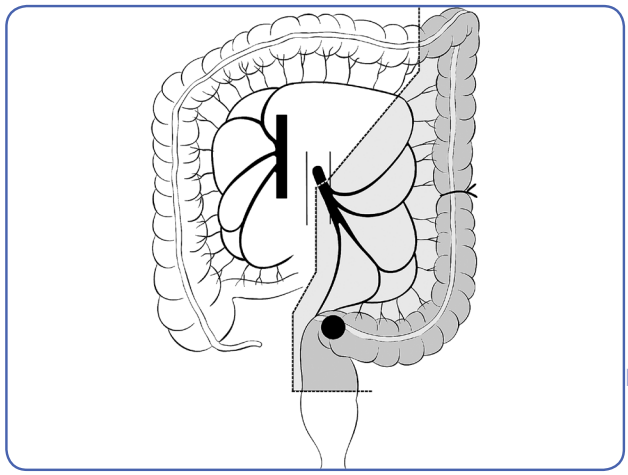


FIG. 89.6 – Representação esquemática de hemicolectomia esquerda. Câncer do reto proximal. Notar ligadura da mesentérica inferior. Nível médio da anastomose.

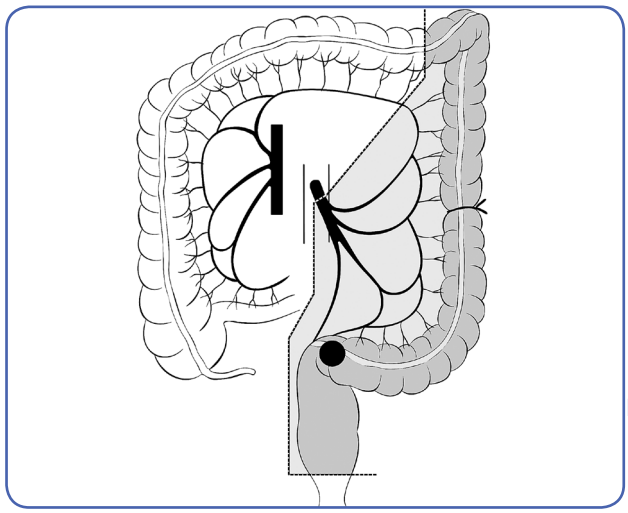


FIG. 89.7 – Representação esquemática de hemicolectomia esquerda. Câncer do reto proximal. Notar ligadura da mesentérica inferior. Nível baixo da anastomose.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

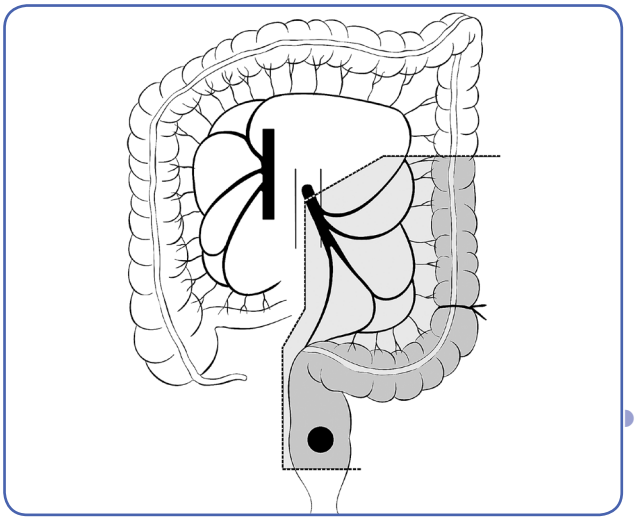


FIG. 89.8 – Representação esquemática de retossigmoidectomia. Câncer do reto médio. Notar ligadura da mesentérica inferior. Nível baixo da anastomose.

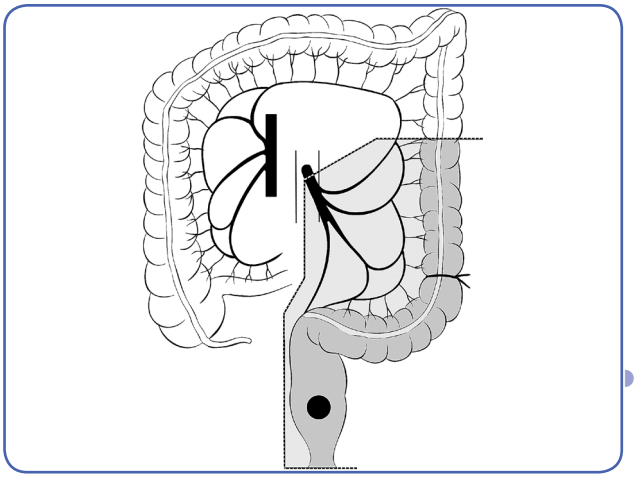


FIG. 89.9A – Representação esquemática de amputação do reto. Câncer do reto distal. Notar ligadura da mesentérica inferior.

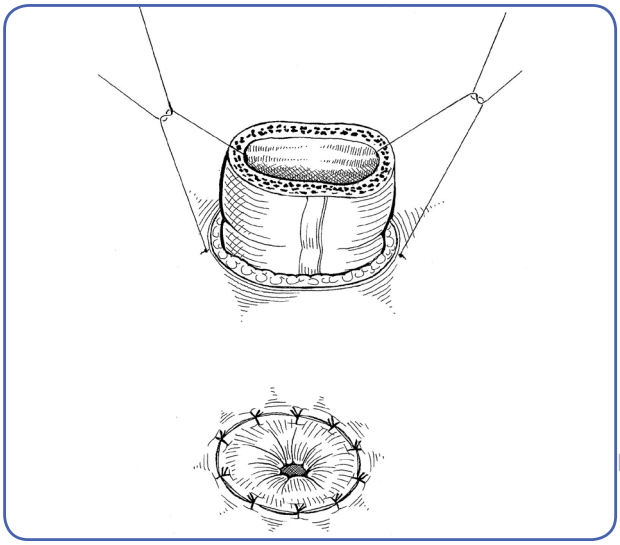


FIG. 89.9B – Representação esquemática de colostomia como tempo da amputação do reto.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

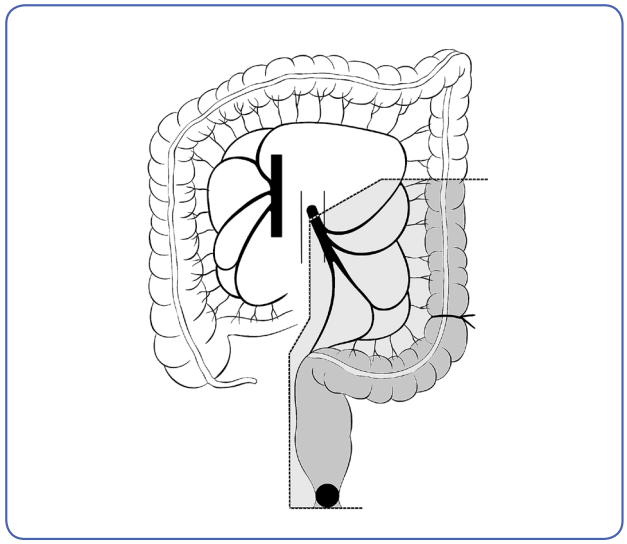


FIG. 89.10 – Representação esquemática de amputação do reto. Câncer do reto distal invadindo canal anal. Notar ligadura da mesentérica inferior.

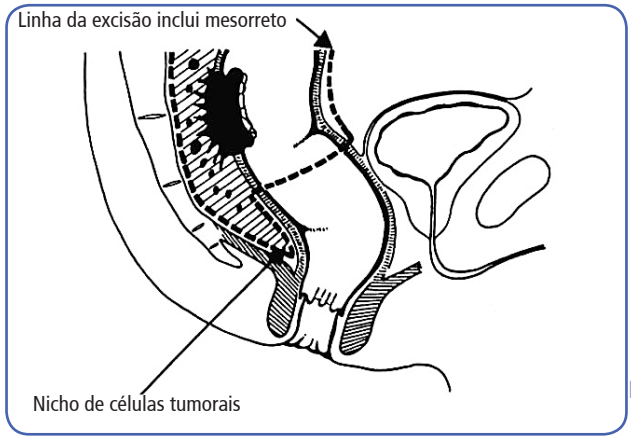


FIG. 89.11 – Representação esquemática da excisão total do mesorreto.

As ligaduras vasculares – artéria e veia – devem ser feitas precocemente, antes da completa mobilização, a fim de prevenir a disseminação de células malignas durante o ato operatório. A variação da disseminação linfática dos tumores retais, dependente da altura do tumor, constitui fator básico na seleção da técnica a ser empregada no tratamento. A propagação linfática se faz por disseminação intramural ou extramural. Esta disseminação terá implicações decisivas nas margens de ressecção tumoral.

As metátases geralmente ocorrem nos linfonodos para-retais próximos à lesão, alcançando mais tarde aqueles que acompanham os vasos sanguíneos. Assim, os vasos retais superiores e sua cadeia linfática devem ser retirados conjuntamente com a ligadura da artéria mesentérica inferior em sua origem. A dissecção lateral é realizada de forma a incluir os vasos hemorroidários médios (asas laterais) com os respectivos linfonodos, fazendo-se ligaduras bastante afastadas do reto, respeitando-se o ureter. Na sua face posterior, o reto deve ser liberado do sacro, desde o promontório até o ponto escolhido para a realização da anastomose. A liberação de sua parede anterior pelo espaço de Denonvilliers deve ser cuidadosa, liberando-o da vagina ou das vesículas seminais e próstata.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A constatação de que a propagação intramural distal maior que 1 cm é rara (à exceção dos tumores muito indiferenciados, infiltrativos, quando pode ser em extensão maior que 3 cm), mostrou que, também nos tumores do terço médio do reto, a almejada conservação esfincteriana pode ser oncologicamente correta. Para os tumores situados no terço distal do reto, à exceção das lesões pequenas, superficiais, móveis e não infiltrantes, a possibilidade de se realizar operações da preservação esfincteriana é excepcional.

Apesar de hoje se reconhecer que as operações de conservação esfincteriana apresentam índices de recidiva local e à distância equivalentes aos observados após amputação de reto, a sobrevida em cinco anos ainda permanece desapontadora, especialmente para lesões avançadas Dukes B (TNM estádio II) e Dukes C (TNM estádio III). Ao mesmo tempo, começou-se a entender o câncer mais como uma doença sistêmica do que como um fenômeno local. Desta maneira, em face do pouco progresso na prevenção da disseminação local e distante dos tumores, tornou-se inevitável que se propusessem ressecções mais extensas para controle local da doença e que trouxessem benefícios à sobrevida dos pacientes. Esses esforços tomaram a forma de linfadenectomia ampliada (extração de todos linfonodos pélvicos) associada ou não a exenteração pélvica posterior ou total (removendo órgãos adjacentes ao tumor retal e sacro). A validade da extensão da linfadenectomia abdômino-pélvica completa continua a ser um aspecto bastante debatido, uma vez que, ao lado de um aumento inquestionável nas taxas de morbidade, os índices de cura proporcionados por esse procedimento mais extenso não foram ainda devidamente comprovados.

Implante peritoneal de células cancerosas levando a uma peritonite carcinomatosa é um fenômeno comum no câncer colorretal. Cirurgia citorredutora e quimioterapia intraperitoneal com hipertermia tem mostrado ser eficiente em pacientes selecionados.

A maior agressividade dos tumores do terço distal do reto poderá, entretanto, ser parcialmente contrabalanceada por tratamento multidisciplinar neoadjuvante (radioterapia e quimioterapia), proporcionando *downstaging* da lesão, maiores índices de ressecabilidade e menores índices de recidiva sem aumento da morbidade associada.

Quando houver acometimento por contiguidade, deve-se proceder à chamada ressecção alargada para o câncer colorretal avançado, que compreende a retirada da massa tumoral em conjunto com suas vias de drenagem, tecidos e órgãos aderidos ou infiltrados pelo tumor. A ressecção multivisceral constitui preceito oncológico fundamental quando se visa à possibilidade de cura dos tumores.

Opções Técnicas

Tratamento Local do Câncer do Reto

O tratamento local pode ser realizado por eletrocoagulação, criocirurgia, *laser*, ressecção local e outras.

A eletrocoagulação, a laserterapia e a criocirurgia são métodos de tratamento paliativos que visam basicamente evitar a colostomia definitiva, podendo atender às seguintes indicações:

- tratamento paliativo de tumores baixos com metástases à distância;
- pequenas lesões superficiais do terço distal com alto risco cirúrgico.

A terapia com *laser* pode ser utilizada em tumores acima da reflexão peritoneal e tem a vantagem de raramente causar hemorragia. Lesões da porção distal do reto podem ainda ser ressecadas por via transanal com finalidade paliativa ou curativa. O tratamento paliativo é indicado com maior frequência para doentes idosos com alto risco cirúrgico e em portadores de doença disseminada em que não se justificam grandes operações para extirpar a neoplasia

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

primária. Quando se tem por objetivo a cura pela ressecção local transanal, o doente deve ser avisado da eventual necessidade de ser posteriormeme submetido à amputação do reto e que deverá participar de rigorosos programas de seguimento pós-operatório. Para tanto, alguns critérios devem ser seguidos:

1) o tumor deve estar situado no terço distal do reto, de preferência na parede posterior;
2) ser pequeno e móvel em relação aos planos subjacentes;
3) ser vegetante, preferivelmente não ulcerado, não devendo ser circunferencial;
4) não devem ser detectados gânglios, quer pelo exame digital, quer através da ultrassonografia intrarretal e nem doença metastática à distância;
5) quanto aos critérios histológicos, o tumor deve ser bem diferenciado, restrito à mucosa e submucosa e com margens de ressecção livres de neoplasia.

A constatação da invasão da muscular própria ou o comprometimento das margens de ressecção cirúrgica indica tratamento cirúrgico mais amplo, como a amputação abdômino-perineal do reto. A ressecção transanal do tumor no reto é procedimento atraente por ser simples e rápida, comparada às técnicas clássicas de tratamento do câncer colorretal, por apresentar morbidade e mortalidade baixas mesmo em doentes idosos, por preservar a função esfincteriana, evitar colostomia permanente e ter baixo custo hospitalar se comparada à cirurgia convencional.

Operações Abdominais e Abdômino-perineais

Classicamente, os tumores situados no terço superior do reto são tratados por retossigmoidectomia abdominal ou ressecção anterior, e os do terço inferior pela amputação abdômino-perineal (Tabela 89.2). A preservação esfincteriana nos portadores de câncer situado no reto alto é considerada necessidade incontestável, salvo condições oncológicas ou técnicas especiais. Historicamente, a ressecção abdômino-perineal do reto foi o tratamento de escolha para pacientes com tumores dos terços médio e distal do reto. Entretanto, o conhecimento de que a propagação do câncer retal se faz predominantemente no sentido cranial e a demonstração de que a propagação intramural distal maior que 10 mm é rara contribuíram para mudança progressiva na atitude dos cirurgiões. A exceção desses casos é representada pelos tumores muito indiferenciados, infiltrativos, em que a disseminação pode se dar em extensão maior que 30 mm, fatores que poderão impossibilitar a preservação esfincteriana. Inúmeras técnicas de preservação esfincteriana têm sido propostas, desde as ressecções anteriores com anastomoses baixas (mecânicas ou manuais) até as operações de abaixamento com anastomoses colorretais ou coloanais, imediatas ou tardias.

A divulgação crescente dos resultados oncológicos das cirurgias de preservação esfincteriana tem reduzido de maneira importante a indicação de amputação abdômino-perineal do reto no tratamento de tumores do reto médio e alguns do reto baixo. Estima-se que, no futuro, somente 20% dos tumores retais serão tratados por amputação abdômino-perineal, nos casos em que a lesão invada ou se aproxime do canal anal. No entanto, deve-se ter em mente que a possibilidade de se conservar a musculatura esfincteriana, por mais útil que seja, deve ser considerada uma possibilidade feliz e jamais como uma obrigatoriedade, para não comprometer a radicalidade oncológica.

As maiores críticas às operações de preservação esfincteriana dizem respeito ao suposto maior risco de recidivas. Para que os índices de recidiva sejam reduzidos pelo menos para resultados comparáveis aos observados com as operações de amputação, além da correta seleção dos doentes, torna-se de importância fundamental a radicalidade com que a operação é realizada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 89.2 – Tipos de operações.

Localização do tumor	Ligadura vascular	Operação	Anastomose
Reto superior	Mesentérica inferior	Retossigmoidectomia	Descendente-retal
Reto médio	Mesentérica inferior	Retossigmoidectomia	Descendente-retal
Reto inferior	Mesentérica inferior	Amputação do reto	

Além da questão da recidiva, as operações de preservação esfincteriana sofreram críticas em relação aos resultados funcionais (continência fecal). Em relação às operações de ressecção anterior e anastomose colorretal baixa realizada manualmente ou com aparelhos de sutura mecânica, os resultados da continência fecal apresentados na literatura têm sido uniformemente bons. Entretanto, as operações de abaixamento do cólon com anastomose coloanal tiveram inicialmente má aceitação, pois se acreditava que a manutenção de todo ou parte do reto fosse indispensável para a manutenção da continência fecal. Investigações mais recentes demonstraram que os receptores sensíveis ao estímulo para a defecação podem estar presentes também nas estruturas laterais da pelve e não só na parede retal. Explicam-se, assim, os resultados satisfatórios obtidos por muitos cirurgiões com as ressecções completas do reto, mesmo no tratamento de tumores do terço distal. Uma opção técnica interessante para melhorar os resultados funcionais é a realização de bolsas colônicas. Apesar das vantagens e do interesse cada vez maior pelas operações de preservação esfincteriana, é importante ter-se em mente que o doente com tumor no reto dever ser sempre alertado para a possibilidade de vir a realizar uma colostomia definitiva ao longo de seu tratamento.

Outras Condutas

Nas lesões obstrutivas do cólon direito, dá-se preferência à ressecção imediata seguida de anastomose ileocólica, conforme anteriormente descrito. Todavia, nas lesões irressecáveis, os seguintes procedimentos podem ser utilizados:

- anastomose ileotransverso término-lateral (secção do íleo e sepultamento do coto ileal) ou látero-lateral;
- ileostomia em alça, com maturação precoce, reservada aos casos em que não for possível o uso da técnica anterior.

No passado, o cólon esquerdo obstruído era tratado com colostomia à montante, mas, atualmente, a ressecção primária é preconizada. Nem sempre, contudo, é seguida de anastomose primária, principalmente porque o preparo intestinal não foi realizado. Nessa eventualidade, o cirurgião pode usar dois expedientes: no primeiro, a boca proximal é exteriorizada como colostomia terminal e a boca distal sepultada (operação de Hartmann), por meio de sutura em um ou dois planos; no segundo, ambas são exteriorizadas, a proximal como colostomia terminal e a distal como fístula mucosa, no terço inferior da incisão.

Mais recentemente, temos utilizado a lavagem intestinal anterógrada transoperatória, pois permite preparo eficiente, o que condiciona segurança para anastomose primária. Pratica-se a apendicectomia e introduz-se no orifício resultante uma sonda de Foley grossa através da qual se irriga o cólon. No outro extremo é colocado, em situação proximal ao tumor, um tubo plástico longo, de calibre apropriado (de aparelho anestésico), que é amarrado ao cólon; distalmente, o tubo é inserido num saco plástico estéril colocado fora do campo operatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Compõe-se, dessa maneira, um sistema hermético e inicia-se a irrigação com mistura de soro fisiológico e povidine a 5%. Uma vez realizada a limpeza, pratica-se a ressecção do cólon, entre pinças, removendo-se o conjunto espécime cirúrgico-tubo e saco plástico, sem que haja contaminação do campo operatório. Quando a anastomose colocólica for realizada, mas com suspeita de sua integridade ou resistência, pode-se lançar mão do recurso da colostomia proximal, com intuito de desviar o trânsito e, portanto, proteger a anastomose. Outra técnica que vem sendo utilizada nos processos obstrutivos é a colectomia subtotal ou total com anastomose ileossigmoidea ou ileorretal. Além de remover toda carga bacteriana acumulada no cólon, propicia a facilidade de anastomosar o íleo ao cólon ou reto, que se encontram vazios, com seus calibres normais. Faz ainda o tratamento de eventuais tumores ou pólipos sincrônicos e a profilaxia dos metacrônicos.

No procedimento cirúrgico é possível a ressecção de metástases linfáticas, peritoneais e hepáticas.

Tratamento Complementar

A despeito do progresso na abordagem cirúrgica, mediante melhor preparo do paciente, melhor técnica operatória, melhor qualidade do material empregado, o índice corrigido de sobrevida em cinco anos mantém-se praticamente inalterado, ao redor de 50% para todos os casos. Com o objetivo de melhorar o prognóstico, vários métodos terapêuticos têm sido utilizados isoladamente ou associados.

A quimioterapia (QT) tem sido indicada para pacientes com lesões avançadas, com ou sem tumor residual, utilizando-se esquemas com uma ou mais drogas. A mais utilizada é o 5FU (5-fluorouracil) por ser de fácil manuseio, melhor tolerabilidade e melhor resposta. Os resultados globais, entretanto, são considerados insatisfatórios em razão da pequena margem de resposta, por serem temporários e não alterarem a sobrevida. Com o advento de novas drogas, melhores resultados têm sido obtidos.

A radioterapia (RT) não é utilizada no tratamento do câncer do cólon, em virtude da inevitável irradiação de outras vísceras abdominais, em especial o intestino delgado; contudo, tem sido preconizada nos tumores recidivados, com intenção paliativa de sintomas, embora sem nenhum efeito na sobrevida. No reto, desempenha importante papel no tratamento. Desde a introdução dos aceleradores lineares, a RT tem sido aplicada como terapia única em tumores avançados ou como adjuvante (pré, intra e pós) ao tratamento cirúrgico. Nas últimas décadas deu-se muita ênfase à utilização de RT associada à QT no pós-operatório, tratamento que apesar de estar associado a vantagens quanto à sobrevida, apresenta altos índices de toxicidade. Por sua vez, a irradiação pré-operatória apresenta vantagens bem conhecidas, como maior efetividade em irradiar tecido ainda bem oxigenado e não traumatizado cirurgicamente.

Os recentes avanços da QT com a incorporação do leucovorin (ácido folínico) ao fluoracil abriram uma perspectiva de se utilizar essa associação com a RT no pré-operatório. Estimulados por essa maior eficácia, diversos grupos apresentaram excelentes resultados com essa associação, obtendo aumento da ressecabilidade de tumores T4, diminuição do estadiamento anatomopatológico, possibilidade de maior indicação de cirurgias de preservação esfincteriana ou mesmo regressão completa do tumor em número significativo de casos. A redução do estadiamento tumoral tem consequências prognósticas óbvias. Além disso, uma das principais vantagens é a conversão de alguns tumores inicialmente indicados para amputação de reto em lesões passíveis de tratamento por cirurgias de conservação esfincteriana. Até o momento, a maioria dos estudos com quimioirradiação tem se dedicado a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pacientes portadores de tumores localmente avançados. Entretanto, se considerarmos os índices de recidiva local e metástases dos tumores Dukes B ou C tratados unicamente por cirurgia, seria racional estender esse tipo de tratamento combinado a um maior número de doentes, especialmente os portadores de tumor T3.

A imunoterapia mediante agentes que estimulam de maneira inespecífica a resposta imunológica do hospedeiro e a ativação específica da imunidade contra antígenos do próprio tumor carecem de melhor avaliação, pois os resultados são inconclusivos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Enker WE, Havenga K, Polyak T, Thaler H, Cranor M. Abdominoperineal resection via total mesorectal excision and autonomic nerve preservation for low rectal cancer. World J Surg 1997;21:71520.

Goligher JC. Surgery of the anus, rectum and colon. London: Baillière Tindall; 1984.

Heald RJ, Smedh RK, Kald A, Sexton R, Moran BJ. Abdominoperineal excision of the rectum – An endangered operation. Dis Colon Rectum 1997;40:747-51.

Minsky BD. Preoperative combined modality treatment for rectal cancer. Oncology 1994;8:53-9.

Moriya Y, Hojo K, Sawada T. Significance of lateral node dissection for advanced rectal carcinoma at or below the peritoneal reflection. Dis Colon Rectum 1989;32:307-15.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 90

Ostomias

Adriano Zuardi Ushinohama
Alberto Bitran

INTRODUÇÃO

Define-se ostomia como qualquer exteriorização de um segmento do tubo digestivo pela parede abdominal. Suas primeiras descrições na prática médica remontam ao século VI a.C., quando se verificou o surgimento de fístulas entéricas após ferimentos abdominais. No início do século XVIII, Littré sugeriu a criação de um estoma para o tratamento do ânus imperfurado, e um século depois Pring realizou a primeira colostomia para o tratamento de um tumor retal obstrutivo. Desde aí, este procedimento tornou-se prática rotineira no dia a dia dos cirurgiões.

Por tratar-se de um procedimento esteticamente mutilante, carrega consigo um grande estigma social, causando difícil aceitação pelo doente e sua família. Sempre que possível, é necessário informar ao paciente previamente a possível necessidade do estoma, sua função, seu posicionamento, o caráter transitório ou definitivo e os cuidados e complicações que podem advir da sua confecção.

Ostomias dividem-se em enterostomias (jejunostomia ou ileostomia) e colostomias, dependendo do segmento intestinal utilizado. Há ainda tipos menos comuns de ostomias, como a cecostomia, pouco utilizada na prática moderna. Podem ainda ser classificadas em terminal ou em alça. Ostomias em alça geralmente são transitórias, sendo fechadas após a resolução do quadro que a indicou. Ostomias terminais costumam ser definitivas.

INDICAÇÕES

São inúmeras as indicações para realização de uma ostomia, como mostrado na Tabela 90.1.

TABELA 90.1 – Indicações para realização de ostomia

Neoplasias de cólon obstrutivas	Neoplasias pélvicas obstrutivas
Neoplasia de reto e canal anal	Cirurgias com anastomoses de risco
Diverticulite aguda complicada	Doença inflamatória intestinal
Trauma com lesão intestinal	Pseudo-obstrução intestinal
Incontinência fecal	Síndrome de Fournier

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Ostomias em alça são indicadas como medida inicial para desviar o trânsito intestinal e aliviar obstrução distal, por exemplo a causada por tumores pélvicos irressecáveis. Podem também ser indicadas para evitar temporariamente a passagem de fezes por uma anastomose com alto risco de deiscência, sendo fechadas após algumas semanas. Em quadros infecciosos como a síndrome de Fournier, escaras sacrais ou em traumas perineais podem ser usadas para evitar que as evacuações contaminem a ferida que está em cicatrização.

Ostomias terminais são parte de cirurgias de amputação abdominoperineal de reto para neoplasias de reto baixo, exenterações pélvicas ou ressecções por abdome agudo vascular. Em algumas situações, como perfurações colônicas por trauma ou diverticulite aguda, há contaminação fecal maciça da cavidade peritoneal, desaconselhando a confecção de anastomose primária. Assim, é realizada colostomia terminal, que pode ou não ser fechada depois.

Alguns cirurgiões também fazem uso da exteriorização do cólon distal na parede abdominal, junto à ostomia proximal, no lado contrário da parede ou até mesmo na incisão, ao invés de sepultá-lo no abdome. Chamado de fístula mucosa, esse procedimento visa descomprimir o cólon desfuncionalizado, evitando vazamentos do coto sepultado; porém tem a desvantagem de tratar-se de uma segunda ostomia.

ASPECTOS TÉCNICOS

A realização da ostomia fica geralmente reservada para a parte final de uma longa cirurgia, sendo muitas vezes menosprezada pela equipe cirúrgica, levando a diversas complicações pós-operatórias. Uma ostomia bem-sucedida começa pelos cuidados pré-operatórios, com a seleção do local no dia anterior sempre que possível. O sítio ideal para realização da ostomia deve ser:

- plano, para que a bolsa fique aderida completamente à pele;
- distante de proeminências ósseas e da reborda costal;
- em um local em que o paciente, principalmente o obeso, possa enxergar o estoma a fim de fazer a adequada higiene do local;
- distante da cintura da calça do paciente.

Observe o local escolhido com o paciente em pé, sentado e deitado para identificar eventuais problemas posturais que atrapalhem o uso da bolsa de ostomia.

Costuma-se localizar o estoma no centro de um triângulo formado pela cicatriz umbilical, púbis e espinha ilíaca ântero-superior, atravessando o músculo retoabdominal (Fig. 90.1).

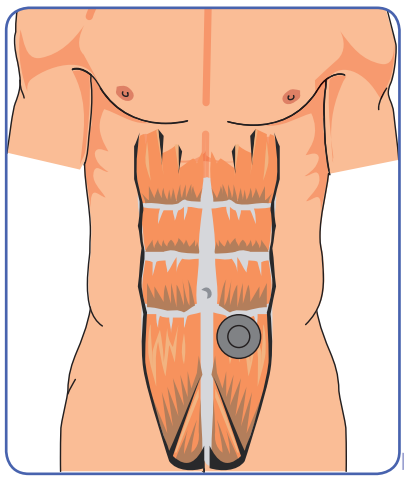


FIG. 90.1 – Posição habitual da ostomia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Uma ostomia em alça pode ser confeccionada apenas por uma abertura no local escolhido para exteriorização, poupando o paciente de uma incisão mediana. Os autores evitam esta abordagem, pois o acesso mediano permite a adequada inspeção da cavidade abdominal e do restante do intestino, assegurando-nos de que não há obstrução a jusante da ostomia; permite que se escolha a melhor alça a ser exteriorizada, o que não é possível pelo orifício da ostomia, e possibilita a adequada mobilização desta alça evitando que haja tensão na anastomose com a pele.

Colostomias Terminais

Inicia-se o procedimento fazendo uma incisão circular no local determinado, de cerca de 2-3 cm, suficiente para passar a alça. Disseca-se o subcutâneo procurando não o retirar em quantidade para que dê sustentação à ostomia. Com o bisturi elétrico, faz-se uma abertura em cruz na aponeurose, expondo o músculo retoabdominal, que é divulsionado até expor a aponeurose posterior e o peritônio. Este é então aberto com cautela, para não lesar nenhuma alça intestinal.

Com duas pinças de Babcock passadas através do orifício criado, apreende-se a alça intestinal escolhida e traciona-se, trazendo-a para a pele. A alça deve vir com facilidade, sem torção no meso, que pode comprometer sua viabilidade. É imprescindível que a alça esteja com boa perfusão e livre de tensão. Para evitar contaminação, a maturação da alça só é feita após o fechamento completo da incisão. Usam-se pontos simples de fio absorvível 3-0 para fixar a alça na pele com uma leve eversão para melhor aderência da bolsa coletora (Fig. 90.2).

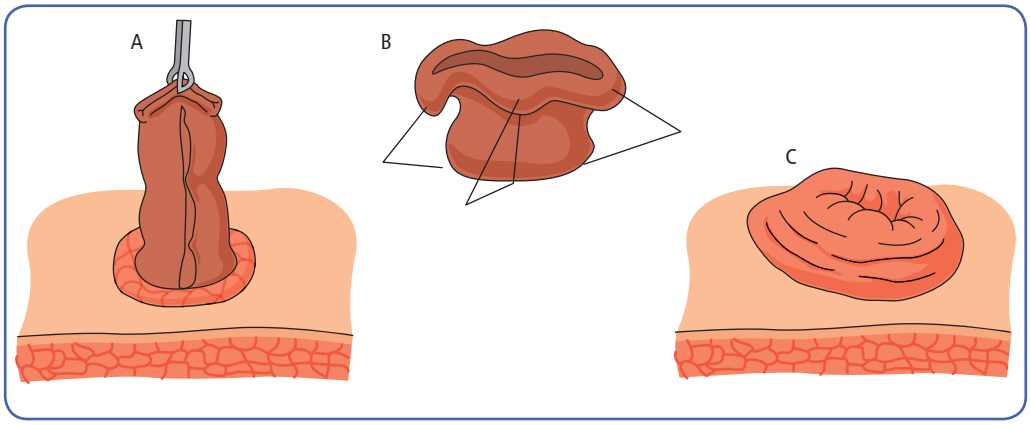


FIG. 90.2 – A. Exteriarizações da alça. **B.** Maturação da alça. **C.** Alça maturada.

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Apesar de todos os cuidados tomados, muitas vezes ao término da cirurgia a ostomia permanece com aspecto arroxeado ou vinhoso, porém costuma melhorar no período pós-operatório. Nos casos de abdome agudo, habitualmente há grande edema da parede da alça, que regride com a estabilização do paciente e descompressão intestinal, diminuindo o volume da ostomia, acomodando os tecidos e melhorando sua perfusão.

O paciente deve ser instruído a aplicar a bolsa coletora, fazendo o corte justo ao tamanho da alça para que o conteúdo, principalmente quando entérico, não entre em contato com a pele e cause dermatite. Bolsas transparentes são necessárias até o completo funcionamento da ostomia, podendo depois ser trocadas por bolsas opacas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

COMPLICAÇÕES

Complicações após a realização de ostomias infelizmente são frequentes e variadas, sendo mais numerosas naquelas em alça. A mais comum delas é a dermatite causada pela queda de conteúdo entericofecal na pele, que geralmente é controlada com cuidados locais e adequação da bolsa com a pele. Algumas vezes isto ocorre pela localização errônea da ostomia, muito perto da reborda costal ou do osso ilíaco, dificultando que a bolsa seja ajustada corretamente.

Conforme dito anteriormente, pode ocorrer isquemia leve da alça, sem repercussão clínica. Ocasionalmente, isquemia da mucosa pode levar a um escurecimento focal, que pode ser manejado de maneira espectante. Quando há isquemia de toda parede intestinal, é necessário rever a ostomia e mobilizar mais a alça para permitir melhor perfusão.

O prolapso da ostomia causa desconforto ao paciente, podendo atingir grandes volumes. É mais comum em ostomias em alça, e muitas vezes relacionado a hérnias paracolostômicas. É necessário reduzir seu conteúdo para a cavidade abdominal, pois o segmento prolapsado pode ulcerar e sangrar. No entanto, é comum que a alça volte a sair com o esforço. A resolução definitiva é a cirurgia, com o fechamento da ostomia. Entretanto, se não for possível a reconstituição de trânsito, pode-se trocar o sítio da ostomia, fechando-se o local original.

Hérnia paracolostômica está presente em até 40% das ostomias. Pode passar despercebida, já que causa poucos sintomas e é difícil de palpar, principalmente em obesos. Se não corrigida, pode atingir grandes proporções, causando prolapso, obstrução intestinal e até isquemia. A correção é cirúrgica, sendo o procedimento individualizado para cada paciente. É possível correção local, com redução, fechamento da aponeurose ao redor da ostomia e colocação de tela de polipropileno. Pode ser necessário, quando há hérnias grandes, trocar o sítio da ostomia, corrigindo o antigo local com colocação de tela.

RECONSTITUIÇÃO DO TRÂNSITO

Naqueles pacientes que têm sua patologia inicial resolvida, pode-se reconstituir o trânsito, fechando a ostomia em alça ou anastomosando a alça terminal no coto sepultado. Costuma-se adiar a cirurgia para no mínimo 12 semanas após a realização do estoma, para que o processo inflamatório e as aderências provenientes da peritonite instalada e do trauma cirúrgico possam ser minimizados.

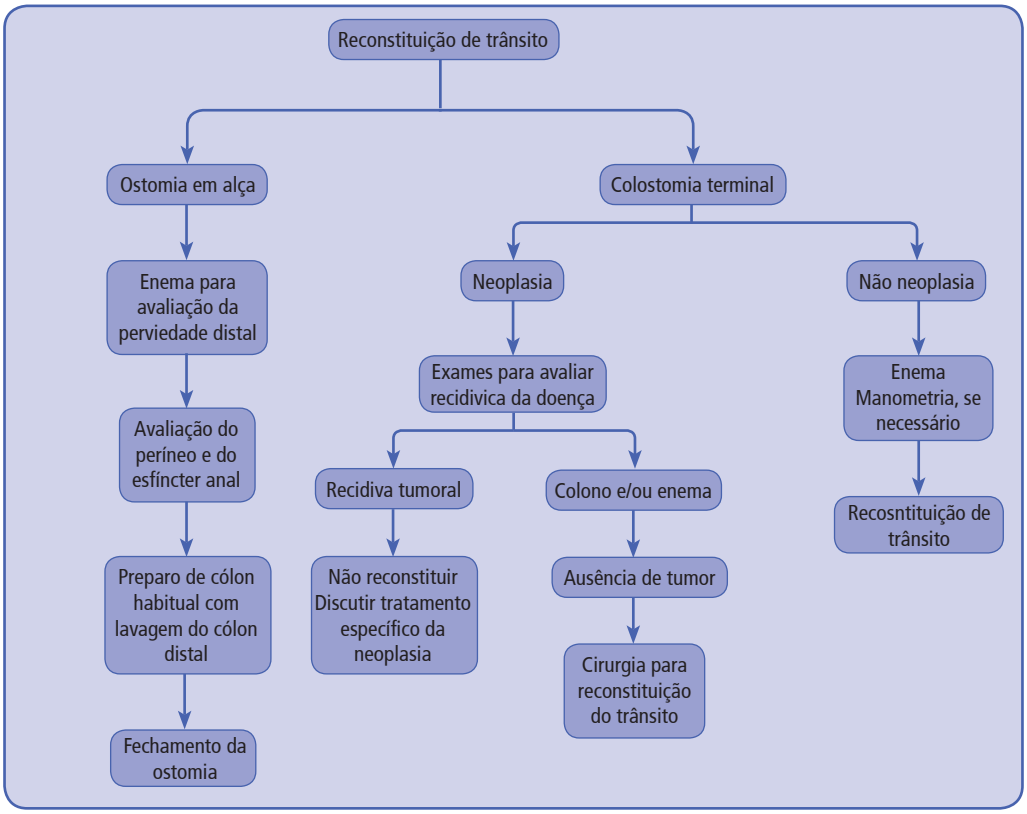
O paciente candidato ao fechamento da ostomia deverá ser submetido a avaliação cardiológica, pulmonar e nutricional rigorosa para que o seu risco cirúrgico seja definido. Além disso, é necessária a realização de exame de enema opaco para analisar o tamanho, localização e perviedade das alças a serem anastomosadas, principalmente do coto retal. Aqueles pacientes operados por neoplasia devem ser submetidos a re-estadiamento com tomografia de abdome e, quando não houve avaliação de todo o cólon no pré-operatório, colonoscopia em busca de lesões sincrônicas. Pacientes vítimas de trauma perineal devem ser submetidos a exames de manometria anal para testar a continência fecal.

Nos pacientes que serão submetidos a fechamento de colostomia realiza-se preparo de cólon na véspera da cirurgia. O preparo anterógrado é feito com medicações laxativas associadas a dieta líquida sem resíduos. Muitas vezes é necessário também preparo retrógrado com lavagens cuidadosas do coto desfuncionalizado. Deve-se estar atento a hidratação do paciente e a distúrbios hidroeletrolíticos durante o preparo.

Fechamentos de estomas em alça são procedimentos de pequena complexidade, que podem ser realizados apenas pelo orifício na parede abdominal. Geralmente têm boa evolução e baixo índice de complicações. Reconstituições de estomas terminais são cirurgias mais complexas, principalmente quando houve peritonite generalizada na primeira cirurgia,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

quando o coto retal é curto ou o paciente foi submetido a múltiplas reoperações. Nesses casos pode haver lesões inadvertidas de outras alças intestinais, resultando em inúmeras rafias e anastomoses, prolongando a cirurgia e aumentando significativamente a morbidade no pós-operatório. Antes de levar a cabo a decisão de reconstituir o trânsito do paciente, deve-se considerar o estado geral do paciente, seu risco cirúrgico e a complexidade da cirurgia, esclarecendo ao paciente e à família, que devem estar cientes das possíveis complicações pós-operatórias.



BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abcarian H, Pearl RK. Stomas. Surg Clin North Am 1988;68:1295.

Allen-Mersh T, Thomson JPS. Surgical treatment of colostomy complications. Br J Surg 1988;75:416.

Goligher JC. Surgery of the anus, rectum and colon. 5. ed. London: Bailliare Tindall; 1984, p. 702.

Lavery IC. Technique of colostomy construction and closure. In: Fischer JE, Bland KI, eds. Mastery of surgery. 5. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007.

Mileski WJ, Reg RV, Joehl RJ et aI. Rates of morbidity and mortality after closure of loop and end colostomy. Surg Gynecol Obstet 1990;171:17.

Turnbull RB, Weakly FL. Atlas of intestinal stoma. St. Louis: Mosby; 1967.

Williams JG. Intestinal stomas. In: Souba WW, ed. ACS Surgery: principles and practice. New York: WedMD; 2006, p. 803.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 91

A Videolaparoscopia no Tratamento das Doenças Colorretais

Fábio Guilherme C. M. de Campos
Víctor Seid

INTRODUÇÃO

O tratamento das doenças colorretais por videolaparoscopia (VL) começou na década de 1990, apenas quatro anos após a introdução da colecistectomia laparoscópica. As ressecções intestinais requerem grande número de casos para obter proficiência, e as indicações de colectomias laparoscópicas variam de maneira significativa entre as instituições.

Hoje se reconhece que todos os procedimentos colorretais podem ser realizados por VL, e as doenças benignas constituem as indicações mais comuns, principalmente a doença diverticular. Embora controverso, o tratamento de tumores malignos tem demonstrado resultados promissores quanto às perspectivas de cura e recidiva. Neste capítulo, enfocaremos as principais indicações, limitações e resultados da videocirurgia no manuseio das doenças colorretais.

INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA VIDEOCIRURGIA

Algumas situações clínicas podem dificultar de maneira importante o procedimento, podendo limitar ou mesmo contraindicar sua realização, razão pela qual a avaliação crítica da indicação cirúrgica deve ser individual para cada paciente (Tabela 91.1). Desta forma, a adição de mais dificuldades técnicas a um procedimento reconhecidamente complexo re-

TABELA 91.1 – Limitações e contraindicações da cirurgia laparoscópica

Obstrução intestinal	Cardiopatia
Fístulas intestinais	Pneumopatia
Doença inflamatória aguda	Obesidade (IMC > 32)
Contaminação peritonial	Operações prévias
Grande massa tumoral	Ausência de preparo do cólon
Invasão neoplásica local	Hérnias incisionais
Hipertensão portal	Aneurisma de aorta

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

quer que a indicação de videocirurgia neste grupo seja feita em pacientes selecionados e por equipes com grande experiência.

Dados da literatura indicam que a idade, isoladamente, não representa contraindicação formal para ressecção laparoscópica eletiva, fato que não exclui a necessidade de averiguar se as condições cardiorrespiratórias gerais do paciente são compatíveis com a manutenção de pneumoperitônio prolongado. E embora a realização de ressecções laparoscópicas colorretais seja factível em doentes obesos, a experiência sugere maiores chances de conversão e, eventualmente, maiores riscos operatórios.

A conversão apresenta frequência significativamente maior em colectomias quando comparada a outras operações em cirurgia geral. Os índices de conversão em operações colorretais podem variar de 7% a 77%. As principais razões para essa significativa variação são o tamanho da casuística, a existência de diferentes critérios para seleção dos doentes, a grande variedade na apresentação clínica dos casos e a experiência da equipe cirúrgica.

No início, a maioria dos cirurgiões emprega a conversão como resultado de dificuldade técnica, tempo operatório prolongado, identificação anatômica difícil ou para o tratamento de complicação intraoperatória. Entretanto, uma vez ultrapassada a curva de aprendizado, a conversão passa a ser mais frequentemente resultado da limitação do método em si (de técnica e de equipamento) ou do achado de uma contraindicação insuspeitada (por exemplo, tumor volumoso ou invasão neoplásica de órgãos adjacentes).

Entende-se que a conversão por dificuldade técnica ou complicação intraoperatória sejam situações mais frequentes durante a curva de aprendizado. Em nosso meio, a experiência de 14 equipes brasileiras que participaram do inquérito brasileiro de cirurgia laparoscópica colorretal entre 1992 a 2001 (1.843 pacientes operados) teve taxa média de conversão de 10,7%. Neste inquérito, quase 60% das conversões ocorreram durante os 50 primeiros casos operados pelas equipes cirúrgicas.

◗ ASPECTOS TÉCNICOS GERAIS

A preparação do paciente deve incluir adequado preparo intestinal mecânico e profilaxia antibiótica. Utilizam-se rotineiramente sonda nasogástrica e cateterismo vesical. A equipe cirúrgica é constituída pelo cirurgião, operador de câmera, instrumentadora e, ocasionalmente, outro assistente. Quanto ao posicionamento, cirurgião e câmera devem ficar do lado oposto ao segmento colônico a ser mobilizado, e o segundo auxiliar e a instrumentadora do mesmo lado deste segmento (Fig. 91.1). O monitor deve ser posicionado sempre à frente do cirurgião, ou seja, do lado direito do paciente nas colectomias direitas e perto do pé esquerdo do paciente nas ressecções das porções distais ao cólon esquerdo, sigmoide e reto. Pode ainda ser mobilizado em direção à cabeça do paciente quando se disseca a flexura hepática e o cólon transverso.

Nas colectomias direitas, a posição preferencial do paciente na mesa operatória é a de decúbito dorsal horizontal com discreta inclinação para esquerda. Nas ressecções à esquerda, o paciente deve ser colocado em posição semiginecológica com as pernas entreabertas (Lloyd-Davis), para facilitar a realização de colonoscopia intraoperatória e das anastomoses mecânicas. Mudanças de decúbito na mesa operatória são frequentemente necessárias para deslocar alças do intestino delgado e apresentar melhor o segmento a ser mobilizado, razão pela qual a utilização de suporte para os ombros e a fixação adequada dos pés às perneiras permitem a inclinação do paciente com segurança.

A localização dos trocártes poderá variar conforme escolha pessoal do cirurgião, forma do abdome e localização exata da lesão a ser tratada. De maneira geral, os trocártes devem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



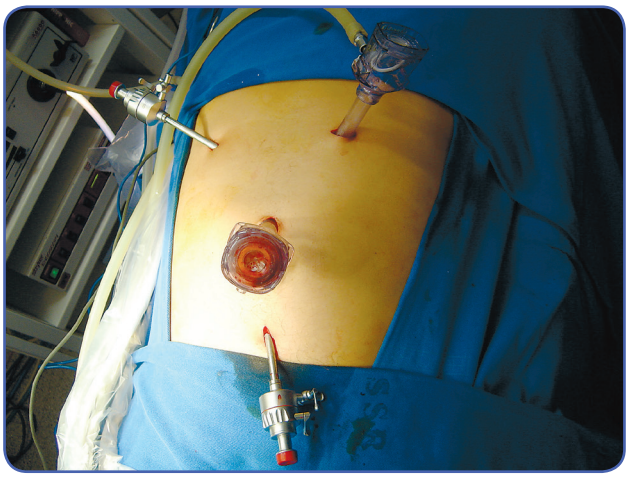


FIG. 91.1 – Posição da equipe e dos trocartes para ressecção do íleo terminal e cólon direito.

"circundar" o segmento a ser extirpado, de maneira que o cirurgião possa operar utilizando confortavelmente uma pinça em cada mão. Os procedimentos laparoscópicos devem ser realizados de maneira similar à cirurgia colorretal convencional, incluindo a identificação da lesão, mobilização, desvascularização, ressecção e anastomose.

Pode-se utilizar a chamada técnica "assistida por laparoscopia", em que se faz a mobilização (com ou sem desvascularização) por via laparoscópica e exterioriza-se o cólon por uma incisão chamada "facilitadora" (ou auxiliar), que permite completar a desvascularição e preparar anastomose intra ou extracorpórea. Outra opção é a técnica "totalmente laparoscópica", em que se realiza a mobilização e desvascularização por laparoscopia, retirando-se a peça por via endoanal.

Na medida em que se mobiliza o cólon, ele tende a se mover para o centro do abdome, mistura-se às alças do delgado e dificulta a apresentação e visão do campo operatório. Para contornar esse problema, preconiza-se deixar intacto o peritônio lateral aos cólons direito e esquerdo até que esses segmentos sejam completamente mobilizados medialmente e desvascularizados. Essa manobra permite que o peritônio lateral sirva como um elemento de retração do cólon, facilitando sua exposição e liberando o assistente para ajudar na disecção.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

De modo geral, as anastomoses podem ser realizadas com grampeadores mecânicos circulares ou lineares (Fig. 91.2). Os circulares são usados nas anastomoses colorretais, ileorretais e ileoanais. Os endograмpeadores lineares cortantes são utilizados para o fechamento do reto antes de se proceder à anastomose por duplo grampeamento. Nas colectomias direitas e na confecção das bolsas ileais utilizam-se grampeadores lineares cortantes convencionais e os lineares angulados para fechamento do canal anal. Após ressecções ileocolônicas à direita, pode-se fazer anastomose manual extracorpórea (término-terminal ou látero-lateral).

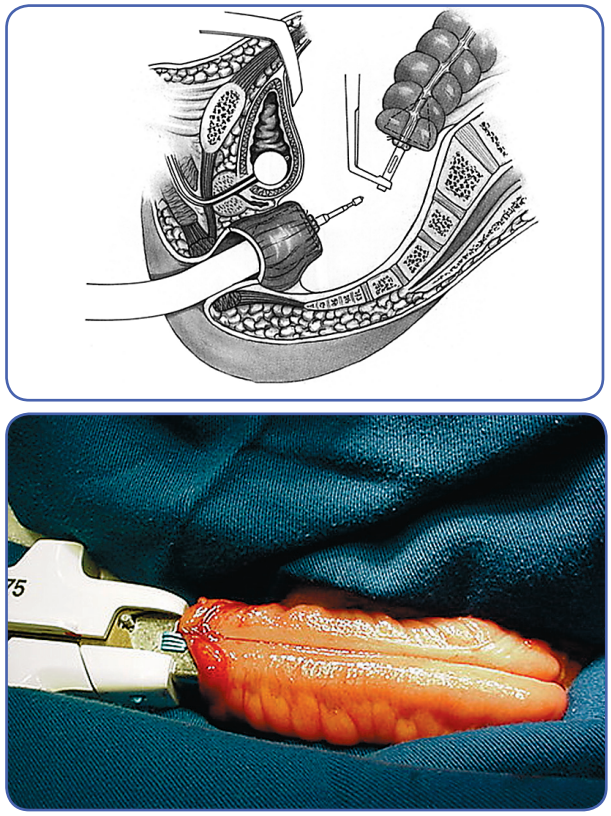


FIG. 91.2 – Anastomose mecânica por duplo gampeamento após retossigmoidectomia (acima) e anastomose mecânica com grampeador linear cortante na Doença de Crohn (abaixo).

COMPLICAÇÕES DAS RESSECÇÕES COLORRETAIS

As complicações podem estar diretamente relacionadas à realização da laparoscopia ou ao procedimento cirúrgico específico realizado por esta via. De maneira geral, as complicações técnicas ocorrem em baixa porcentagem de casos, variando com a experiência da equipe, com a magnitude e o tipo de procedimento operatório.

Assim, as medidas para prevenir complicações devem incluir a avaliação crítica das indicações, a compreensão da complexidade técnica da operação, o respeito à curva de aprendizado, a avaliação da morbidade de cada procedimento, o reconhecimento dos limites do método e a atenção aos princípios técnicos da VL.

As diferenças entre a cirurgia laparoscópica colorretal e outros procedimentos técnicos na cavidade abdominal tornam a curva de aprendizado mais longa e as chances de complicações e de conversão maiores (Tabela 91.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 91.2 – Complexidade técnica da cirurgia colorretal

Variáveis	Colectomia	Outros procedimentos
Região anatômica	Variável	Fixa
Área de dissecção	Extensa	Restrita
Controle vascular	Complexo	Vasos pequenos/únicos
Parte crítica	Localizar a lesão	Variável
Espécime cirúrgico	Intacto	Ausente ou seccionado
Retirada da peça	Incisão auxiliar	Incisão do trocárte
Final do procedimento	Anastomose	Retirada da peça
Tipo de doenças	Câncer	Doenças benignas

A morbidade operatória está também relacionada à extensão do procedimento, reportando-se mais complicações após colectomias totais do que após ressecção segmentar ou simples derivação. Na série brasileira, relataram-se complicações intraoperatórias em 73 pacientes (4%), sendo as mais comuns representadas por lesão de alças intestinais (1,2%), lesão vascular de parede (0,5%), na cavidade abdominal (0,5%), lesão de ureter (0,6%), lesão esplênica (0,1%) e vesical (0,05%). Entretanto, foram necessárias apenas 14 conversões por lesão visceral (0,8%) e 5 por lesão vascular (0,3%). Conversões por alterações cardiorrespiratórias foram relatadas em apenas 4 doentes (0,2%). No pós-operatório precoce, 3 pacientes (0,1%) evoluíram com peritonite por lesão inadvertida de alças. Tardiamente, 18 pacientes (0,9%) desenvolveram hérnia incisional.

Desta forma, o conhecimento das complicações operatórias destaca a necessidade de se empregar cuidados técnicos preventivos durante todos os tempos operatórios (Tabela 91.3).

TABELA 91.3 – Cuidados técnicos em ressecções colorretais por videolaparoscopia

Tempo operatório	Cuidados técnicos
Inserção dos trocártes	Contra-tração e transiluminação da parede Visualização direta pela ótica Fixação dos trocártes na parede
Mobilização	Mudanças de decúbito do paciente Visualização constante dos instrumentos Tração instrumental atraumática
Desvascularização	Visualização do ureter Dissecção completa antes da clipagem Evitar áreas de fibrose e inflamação
Divisão	Evitar contaminação da cavidade Verificar local e margem da lesão ressecada
Retirada da peça	Proteção da incisão auxiliar Evitar via endoanal
Anastomose	Seguir princípios básicos Drenagem e estomas
Fechamento da parede	Fechar todas as portas > 10 mm

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Especificamente no tratamento dos tumores colorretais, algumas medidas devem ser empregadas para diminuir o risco de recidiva parietal do tumor, como:

- evitar manuseio instrumental do tumor para impedir a esfoliação de células neoplásicas na cavidade;
- proteger a incisão auxiliar e colocar peça cirúrgica em *endobags* a fim de evitar o implante direto de células na parede;
- esvaziar lentamente o pneumoperitônio através dos trocáteres, para evitar que células neoplásicas se implantem nas portas devido ao gradiente de pressão.

Outras medidas como o uso de laparoscopia sem gás e a lavagem da cavidade com heparina, agentes citotóxicos e quimioterápicos ainda carecem de confirmação clínica dos resultados obtidos experimentalmente.

DOENÇA DIVERTICULAR DOS CÓLONS

O tratamento da doença diverticular dos cólons (DDC) é considerado uma das melhores indicações desta via de acesso, embora a seleção pré-operatória de pacientes com diverticulite aguda seja necessária para reduzir as complicações e os índices de morbidade. Na série nacional, a DDC representou a doença benigna com maior indicação para tratamento videolaparoscópico.

As séries que se dedicaram a analisar os resultados do tratamento eletivo da DDC ressaltam vantagens importantes desta via de acesso, como redução da sequela parietal, redução de mortalidade e melhor qualidade de vida no pós-operatório. A revisão de algumas séries da literatura demonstra que, para um mesmo grupo de cirurgiões, os índices de conversão em pacientes tratados por diverticulite são muitas vezes maiores do que os observados no tratamento de pacientes com câncer, dado que confirma, de maneira inequívoca, as dificuldades técnicas potenciais no manuseio de pacientes com diverticulite aguda.

De maneira geral, pacientes das classes I e II de Hinchey se beneficiam de morbidade e hospitalizações menores. Por sua vez, pacientes com maiores graus de peritonite não são considerados bons candidatos à videocirurgia. Entretanto, relatos ocasionais têm demonstrado resultados surpreendentes em pacientes classe III de Hinchey (peritonite purulenta), realizando-se aspiração, lavagem laparoscópica, antibioticoterapia e drenagem da cavidade. Apesar disso, essa conduta ainda merece ser mais bem avaliada no tratamento de um maior número de casos para conclusões definitivas, uma vez que não inclui a ressecção do foco infeccioso no primeiro tempo.

Assim, as principais premissas no tratamento da DDC por VL são a avaliação e seleção criteriosa dos pacientes para o procedimento, baixo limiar para conversão e a restrição deste procedimento a cirurgiões com experiência em videocirurgia. Além disso, os mesmos princípios técnicos já consagrados no tratamento da diverticulite por via convencional devem ser seguidos no acesso laparoscópico, como ressecção do segmento inflamado, margem distal de ressecção abaixo do retossigmoide, margem proximal incluindo todo o tecido macroscopicamente inflamado, preservação de nervos pré-sacrais, mobilização da flexura esplênica e drenagem percutânea de abscessos quando possível antecedendo o ato operatório.

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS (DII)

As características de um procedimento minimamente invasivo constituem um atrativo especial para pacientes portadores de doença de Crohn (DC) ou retocolite ulcerativa (RCU), propiciando rápida recuperação e menor agressão corporal. Assim, número cada vez maior de cirurgiões tem empregado a VL no manuseio dessas afecções.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Do ponto de vista técnico, alguns aspectos do tratamento das DII devem ser comentados. Inicialmente, a colocação dos portais deve ser cuidadosamente planejada, tendo em mente que ao longo da evolução podem ser necessárias reoperações ou a confecção de estoma de derivação (doença perianal grave, ileostomia permanente, quadro fulminante).

Na ileocolite de Crohn, as ressecções segmentares e enteroplastias devem ser feitas segundo os mesmos princípios da cirurgia convencional. Recomenda-se reconhecer a extensão da doença pela inspecção sequencial retrógrada (do íleo terminal ao ângulo de Treitz), marcando-se os segmentos doentes que serão exteriorizados para ressecção ou enteroplastia.

As ressecções íleocolônicas são realizadas de maneira "assistida". O segmento é mobilizado por via laparoscópica, após o que é exteriorizado por pequena incisão auxiliar (ou facilitadora), desvascularizado, ressecado e anastomosado fora da cavidade abdominal (Fig. 91.3). Em seguida, as alças são reintroduzidas e se restabelece o pneumoperitônio. A desvascularização também pode ser intracorpórea, facilitando a exteriorização do cólon.

Na DC, a inflamação transmural resulta em mesentério espessado, friável e com aderências, tornando sua manipulação difícil e com maior risco de sangramento. Além disso, a mobilização de alças inflamadas através de uma pequena incisão pode causar estiramento e sangramento do mesentério, além de poder acarretar íleo pós-operatório prolongado. Apesar disso, a mobilização laparoscópica seguida de ligaduras vasculares extracorpóreas pode

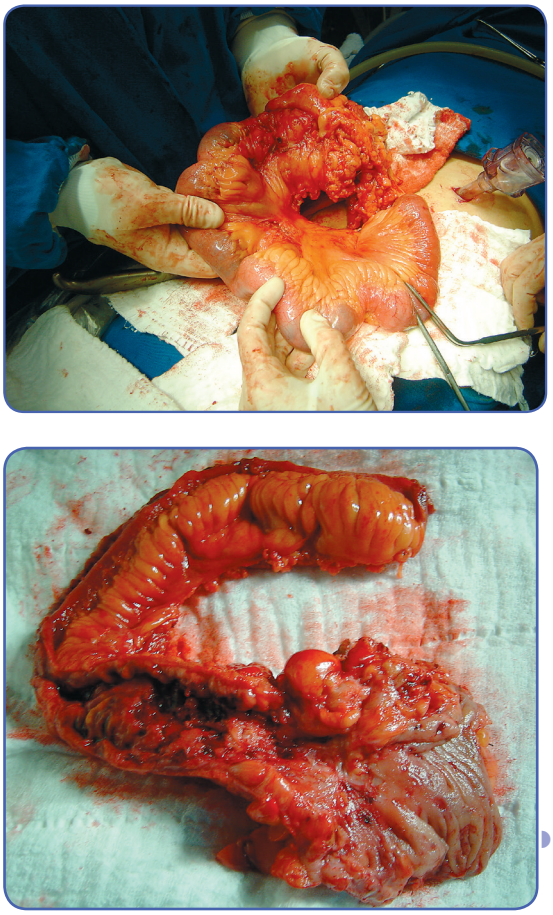


FIG. 91.3 – Hemicolectomia direita assistida para tratamento de estenose segmentar por Doença de Crohn.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ser mais segura, rápida e barata quando o mesentério for espessado, permitindo, inclusive, a confecção de anastomose fora da cavidade. Há que se considerar também que a aplicação de clipes requer maiores cuidados técnicos em mesentério espesso. Nesse sentido, uma opção bastante atraente consiste em utilizar dispositivos especiais como o Ligasure Lap® (Valleylab) ou o Ultracision® (Ethicon Endo Surgery), que permitem selar vasos com mínimo chamuscamento e disseminação de energia térmica.

Recomenda-se que as incisões auxiliares sejam medianas transumbilicais ou transversais suprapúbicas do tipo Pfannenstiel. Além do efeito cosmético, essas incisões preservam os flancos do abdome para a eventual realização de estomas intestinais. Uma vantagem adicional da incisão mediana é possibilitar reintervenções pós-operatórias e futuras ressecções laparoscópicas nas recidivas. Após a ressecção, pode-se fazer anastomose látero-lateral mecânica ou término-terminal manual, sabendo-se, hoje, que a primeira está associada a menores índices de complicações e recidivas.

Já a realização de colectomias totais (com íleo-reto anastomose) ou proctocolectomias (com ileostomia terminal ou associada à confecção de bolsa ileal e anastomose ao canal anal) requer quatro portas de entrada, na maioria das vezes posicionadas em cada quadrante do abdome, além do trocárte periumbilical (Fig. 91.4).

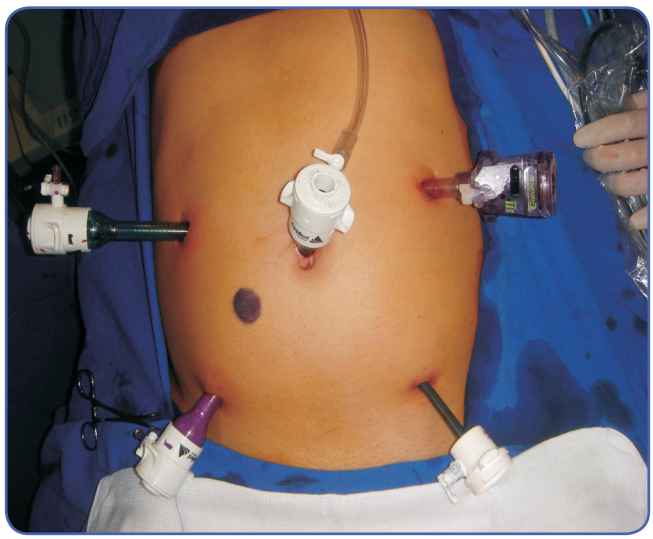


FIG. 91.4 – Portas de entrada para realização de colectomias totais e local marcado para ileostomia.

Durante a mobilização dos segmentos colônicos, o afastamento das alças do intestino delgado depende totalmente do fator gravidade, razão pela qual são necessárias constantes mudanças de decúbito. Esta mobilização pode se iniciar no sigmoide, progredindo para o descendente, flexura esplênica, passando ao cólon direito e deixando por último o cólon transverso.

Outros preferem fazer as ligaduras dos principais pedículos colônicos previamente à liberação das goteiras parieto-cólicas, pois na medida em que se mobiliza o cólon, este tende a se mover para o centro do abdome, misturando-se às alças do delgado e dificultando a apresentação e visão do campo operatório. O cólon transverso é o segmento cuja mobilização é a mais trabalhosa, devendo-se esperar dificuldades adicionais durante esta etapa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Embora seja possível a realização de proctocolectomias totais com exérese da peça por via endorretal, a maioria das ressecções laparoscópicas emprega a técnica assistida, em que se faz uma incisão auxiliar para retirada da peça e eventualmente para fazer a anastomose.

Após ampla mobilização (com ou sem desvascularização) do cólon (e/ou do reto), realiza-se incisão pela qual o cólon é exteriorizado, completa-se a desvascularização dos segmentos e a dissecção retal, seccionam-se os limites proximais e distais da peça e confecciona-se anastomose ileorretal ou bolsa-anal. Quanto ao local onde fazer essas incisões auxiliares, recomenda-se que elas sejam medianas trans ou infraumbilicais ou ainda transversais suprapúbicas do tipo Pfannenstiel. Os que defendem a incisão de Pfannenstiel acreditam que ela também proporciona menor dor e menos complicações

Resultados do Tratamento Cirúrgico da Doença de Crohn

As ressecções ileocolônicas representam a maioria dos procedimentos reportados na literatura, em que se nota que as experiências individuais ainda são pequenas, com o tempo operatório variando de 138 a 302 minutos, conversão entre 0 e 25%, complicações entre 0 e 18% e tempo de internação de três a nove dias.

No que se refere à DC, a maior relutância na indicação da VL concentra-se no manuseio das complicações locais da doença (abscesso, fístulas, recidiva em anastomose) que, quando associadas, podem aumentar os índices de complicações intraoperatórias e de conversão.

Portadores de ileíte terminal sem fístula são considerados os melhores candidatos à cirurgia laparoscópica e, nos últimos anos, a experiência acumulada tem permitido o tratamento de casos cada vez mais complexos. Mais recentemente, estudos prospectivos comparativos têm realçado o potencial do acesso laparoscópico, proporcionando recuperação mais rápida das funções pulmonares, menos complicações e menor tempo de hospitalização.

A questão é estabelecer quais pacientes serão beneficiados e a relação custo/efetividade dessa via de acesso. Há evidências de que a instituição de medidas que controlem a atividade da doença e a indicação cirúrgica em fase mais precoce possam aumentar as taxas de sucesso do acesso laparoscópico. Situações clínicas como massas grandes e/ou fixas, fístulas complexas, perfuração em cavidade livre, múltiplas aderências e peritonite são consideradas contraindicações relativas da via laparoscópica. Assim, futuros esforços no sentido de se definir o real papel da videocirurgia em portadores de DC devem agregar destreza técnica de equipes experientes e estudos prospectivos randomizados com maior número de pacientes.

Resultados do Tratamento da Colite Ulcerativa

O tratamento cirúrgico da RCU visa extirpar a doença e preservar a continência. As opções técnicas são representadas por colectomia total (CT) com anastomose íleorretal, proctocolectomia total (PCT) com ileostomia terminal e PCT com bolsa ileal.

Quando comparadas às ressecções segmentares, as CTs resultam em maior tempo operatório e morbidade, dado que reflete a extensão e complexidade do procedimento. Este envolve ressecções simultâneas de vários segmentos, confecção de anastomoses ileorretais ou reservatórios ileais (às vezes associados à derivação intestinal temporária), além da condição clínica específica de pacientes que tomaram corticosteroides por longo período.

A polêmica sobre a realização de CT ou PCT por via laparoscópica também se relaciona à avaliação de seus reais benefícios. Até o final dos anos 1990, admitia-se que a realização

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de CT ou PCT restorativas por VL não apresentava benefícios imediatos em relação à via convencional, exceto o melhor efeito cosmético. Entretanto, a experiência acumulada em cirurgia colorretal e os avanços em técnica operatória e instrumental propiciaram mudanças parciais neste panorama.

Séries pequenas e estudos comparativos vêm, cada vez mais, confirmando a segurança e os benefícios da realização de colectomias mais extensas por VL, como retorno das funções intestinais e tempo de hospitalização. As CTs (com ou sem proctectomia) são procedimentos laparoscópicos com grande complexidade e dificuldade técnicas. Por isso, devem ser realizadas apenas em centros com grande volume de doentes e experiência técnica reconhecida. Entretanto, não se pode negar que, em pacientes jovens e motivados, o melhor aspecto cosmético provavelmente é uma importante vantagem do acesso laparoscópico.

A VIDEOCIRURGIA EM OUTRAS DOENÇAS BENIGNAS

O manuseio de outras condições benignas tem sido divulgado em diversas séries da literatura, incluindo megacólon chagásico, reconstrução de trânsito pós-Hartmann, adenomas, polipose familiar, prolapso retal, endometriose e outras.

Dentre estes, a realização de retossigmoidectomias na doença de Chagas tem sido um dos procedimentos mais indicados, obtendo resultados bastante satisfatórios. Dentre os cuidados técnicos, recomendam-se preparar adequadamente o cólon no pré-operatório e utilizar a gravidade para apresentar o cólon redundante durante o procedimento. Além disso, a utilização de grampeadores com carga de maior calibre é interessante neste grupo de pacientes em que a parede retal frequentemente é mais espessa.

Logo no início dos anos1990, a reconstituição do trânsito intestinal após operação de Hartmann tornou-se uma excelente opção para o acesso videolaparoscópico, por não necessitar a mobilização do cólon e/ou ligaduras vasculares. No entanto, é considerado um procedimento de risco moderado com relação às complicações pós-operatórias, pois é indicado em pacientes previamente submetidos a intervenções cirúrgicas de grande porte e, muito frequentemente, na vigência de complicações infecciosas. Essas dificuldades técnicas trazem uma grande variação nos índices de conversão operatória. Mas se reconhece que a reconstituição do trânsito intestinal por VL apresenta-se como procedimento seguro, eficaz, com reduzidos índices de morbimortalidade e tempo de internação hospitalar, quando o paciente é bem preparado e operado por equipe experiente.

Outras doenças benignas também tiveram seus resultados reportados na literatura. Publicaram-se resultados animadores em pacientes jovens com polipose adenomatosa familiar tratados por CT e íleo-reto anastomose. O tratamento de pólipos colorretais não ressecáveis por colonoscopia também tem sido uma das grandes indicações das ressecções laparoscópicas.

A realização de retopexia também tem apresentado inúmeros benefícios, principalmente por minimizar os riscos operatórios em uma população tipicamente idosa. Estudos comparativos têm demonstrado menor dor pós-operatória, menor tempo de hospitalização e recuperação mais precoce das funções intestinais. Todos os procedimentos abdominais têm sido realizados pelo acesso laparoscópico, como retopexia por sutura ou grampeamento, retopexia com colocação de tela, associada ou não a sigmoidectomia.

De maneira geral, as vantagens precoces das ressecções laparoscópicas incluem menos dor, rápida recuperação, menor agressão parietal e aspecto cosmético (Fig. 91.5). Entretanto, destaca-se que a longo prazo outras importantes vantagens potenciais se somam, como a menor formação de aderências e, consequentemente, uma menor incidência de internações por obstrução intestinal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

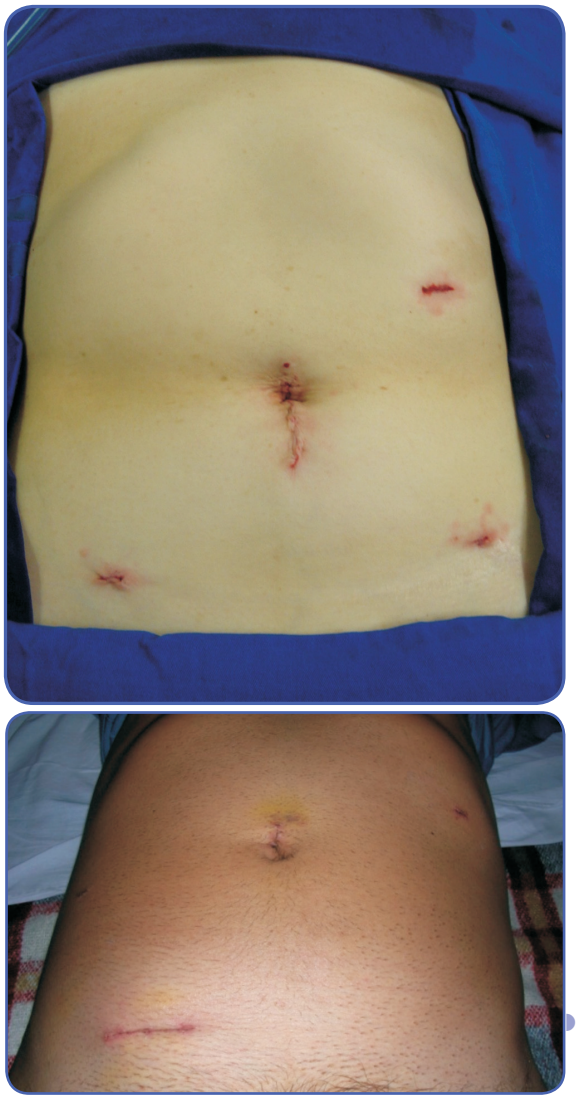


FIG. 91.5 – Aspectos da parede abdominal após colectomia direita (acima) e retossigmoidectomia (abaixo).

CÂNCER COLORRETAL

Seleção dos Pacientes

O tratamento do câncer colorretal (CCR) ainda desencadeia debates acalorados, especialmente quando se cogita a perspectiva de tratamento com finalidades curativas. Nesta circunstância, questiona-se a possibilidade de violação de princípios oncológicos e a ocorrência de metástases em portais e na parede abdominal.

Num primeiro momento, os argumentos contrários criaram um cenário de ceticismo que limitou as indicações do acesso laparoscópico, determinando a seleção prévia de pacientes. Embora a instituição de critérios de seletividade baseados na experiência do cirurgião seja desejável para reduzir a morbimortalidade e obter bons resultados oncológicos, abre-se a possibilidade de criar vários desvios na interpretação correta dos resultados obtidos (*bias*).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em portadores de CCR, a seleção de pacientes candidatos à videocirurgia deve excluir aqueles com tumores associados a aneurismas de aorta, hérnias incisionais, cirurgias prévias múltiplas, grandes obesos e aqueles em condições clínicas emergenciais (como obstrução intestinal). Neste último caso, constituem exceção os doentes em que a finalidade do tratamento for realizar uma derivação intestinal. Outra contraindicação relativa é representada por pacientes com massas tumorais grandes, com ou sem evidência de invasão local, uma vez que, nessas circunstâncias, a via laparoscópica não é a ideal para verificar de maneira apropriada a ressecabilidade, além de requerer a confecção de grande incisão para retirada da peça.

Quanto à localização, carcinomas do cólon direito, do retossigmoide e reto distal determinam ressecções laparoscópicas mais fáceis. Entretanto, sabe-se que existem maiores dificuldades técnicas nas ressecções de tumores no cólon transverso ou reto médio, por motivos óbvios. Ainda hoje, a secção do reto baixo (ao nível do assoalho pélvico) é uma das maiores limitações na dissecção pélvica, pela inexistência de grampeadores angulados de tamanho adequado para fazer esta secção neste nível e pela dificuldade em garantir margem distal adequada na ressecção retal (pela ausência de palpação táctil).

Assim, a realização de ressecção anterior baixa deve ser restrita apenas a cirurgiões com grande experiência, tendo em vista o risco de se realizar operação de amputação de reto em paciente em que seja possível conservar a musculatura esfincteriana.

Em pacientes com tumores do ceco e cólon direito, geralmente volumosos, a necessidade de uma incisão auxiliar de maior tamanho para retirada da peça eventualmente pode limitar as vantagens da laparoscopia, não tendo aceitação plena. Contudo, cada vez mais se reconhece que a amputação abdômino-perineal do reto constitui uma das melhores técnicas para serem executadas por videocirurgia. É considerada uma operação verdadeiramente laparoscópica, não requer incisão auxiliar para retirada da peça e provê acesso minimamente invasivo em pacientes que serão portadores de uma colostomia terminal definitiva.

Apesar das restrições citadas, a VL oferece perspectivas bastante atraentes, como o estadiamento laparoscópico e ultrassonográfico de lesões avançadas e o manuseio paliativo de pacientes com CCR incurável. Nessa situação, o acesso laparoscópico oferece as vantagens de permitir a completa inspecção da cavidade, facilita a realização de ressecções limitadas ou derivações intestinais e a inserção de catéteres arteriais para infusão regional de drogas quimioterápicas.

Além disso, as técnicas laparoscópicas estão associadas a menor morbidade e rápida recuperação, provendo paliação efetiva em pacientes com expectativa de vida limitada e grande risco de complicações relacionadas às condições nutricionais e reservas funcionais comprometidas pela doença.

Resultados

No início da década de 1990, relatos sobre a ocorrência de metástases incisionais e nos locais de introdução dos trocártes limitaram a indicação de ressecções laparoscópicas. Subsequentemente, numerosos estudos mostraram que a disseminação parietal é um fenômeno complexo e multifatorial, com incidência oscilando entre 1% e 2%, inclusive no Brasil. Fatores como o estadiamento avançado da doença, a experiência do cirurgião e técnica cirúrgica inadequada têm sido incriminados como determinantes de recidiva parietal, reconhecendo-se que a frequência desta complicação não difere de maneira significativa da observada em cirurgia aberta.

Diversos trabalhos atestaram a adequação da ressecção oncológica com base na avaliação do espécime cirúrgico (linfonodos, margens e tamanho da peça). Mais recentemente, foram

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

publicados resultados de estudos multicêntricos nos quais se constatou que colectomias laparoscópicas por câncer determinam recidiva estatisticamente similar às de operações convencionais. Assim, uma vez obedecidas às premissas de treinamento técnico e critérios adequados de seletividade, as operações laparoscópicas colorretais podem ser executadas sem comprometimento dos princípios oncológicos. A longo prazo, somam-se benefícios adicionais como menor incidência de obstrução por aderências, menor incidência de hérnias incisionais e melhores resultados em decorrência da menor imunossupressão no momento do tratamento.

Em comparação ao câncer colônico, o manuseio do câncer retal por via laparoscópica traz consigo desafios adicionais, como a realização de uma eficiente dissecção pélvica com *total mesorectal excision* (excisão total do mesorreto), a efetiva preservação dos nervos autonômicos, a possibilidade de seccionar o reto profundamente na pelve e outros obstáculos técnicos. Embora já exista experiência suficiente para atestar a exequibilidade da via de acesso laparoscópica, a aplicação dessa técnica no tratamento do câncer retal ainda se encontra em estágios iniciais quanto à sua avaliação clínica.

Em pacientes com câncer incurável, o acesso laparoscópico oferece as vantagens de permitir a completa inspecção da cavidade evitando a laparotomia, a realização de ressecções limitadas ou derivações intestinais e a inserção de cateteres arteriais para infusão regional de drogas quimioterápicas. Nossa experiência pessoal com derivações intestinais por VL nos permite afirmar que a confecção de estomas intestinais por VL é um procedimento simples, seguro e que permite reproduzir detalhes técnicos importantes da cirurgia convencional, como a mobilização adequada da alça e a manutenção de sua irrigação. Além disso, facilita a inspecção da cavidade abdominal, a verificação da orientação e vitalidade das alças intestinais, o estadiamento de neoplasias e acrescenta as vantagens potenciais de um procedimento minimamente invasivo.

Por esses motivos, o desvio do trânsito intestinal por VL constitui o método ideal nas derivações paliativas, seja em portadores de lesões neoplásicas obstrutivas ou irressecáveis, carcinomatose, "pelve congelada", recidiva pélvica e também naqueles com tumores retais ou anais que receberão abordagem inicial por radio e quimioterapia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Muitas evidências indicam que a cirurgia laparoscópica é tão segura quanto a convencional, com vantagens relacionadas a dor, recuperação pós-operatória e menor agressão respiratória. A longo prazo, acredita-se que benefícios adicionais incluam menor incidência de obstrução por aderências, menor incidência de hérnias incisionais e melhores resultados em decorrência da menor imunossupressão no momento do tratamento.

Esta via de acesso também tem desafiado muitos dos cuidados pós-operatórios rotineiros em colectomias, seja pela apreciação da rápida recuperação que esses pacientes experimentam, ou pelo fato de que a deambulação e o avanço nos regimes dietários devem ser precocemente estimulados. Quanto ao tratamento do CCR, as características de um procedimento minimamente invasivo tornam a videocirurgia a via de acesso preferencial no manuseio paliativo de tumores avançados, possibilitando a complementação do estadiamento pré-operatório e permitindo a realização de derivações e ressecções intestinais sem risco e com melhor evolução pós-operatória.

Reconhece-se, também, que a evolução oncológica a curto prazo após operações potencialmente curativas não é comprometida; as taxas de sobrevida e recidiva precoces parecem ser similares às observadas em laparotomias. Também não diferem os padrões de recidiva tumoral, incluindo os riscos de implantes tumorais em peritônio e portais. Considera-se que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

este risco não seja exclusivo de ressecções laparoscópicas, mas sim consequência infeliz da curva de aprendizado e/ou doença avançada, assumindo menor proporção quando há treinamento adequado e habilidade técnica.

Devido à escassez de dados concernentes à sobrevida a longo prazo avaliada por estudos prospectivos randomizados, o uso de técnicas laparoscópicas no tratamento curativo dos carcinomas colorretais ainda é controverso. Mesmo assim, já se pode prever que o emprego da VL no tratamento do CCR será uma ótima alternativa a ser utilizada por cirurgiões experientes em pacientes selecionados.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Araújo SEA, Sousa Jr AHS, Campos FGCM, Habr-Gama A, Dumarco RB et al. Conventional approach versus laparoscopic abdominoperineal resection for rectal câncer treatment after neoadjuvant chemoradiation: results of a prospective randomized trial. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 2003;58:133-40.

Campos FG. Complications and conversions in laparoscopic colorectal surgery: results of a multicenter Brazilian trial. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2003;13(3):173-9.

Campos FG. Tratamento do câncer colo-retal – Seleção dos pacientes, estadiamento e recidiva parietal em vídeo-cirurgia. Rev Bras Coloproct 2003;23(2):120-7.

Campos FG, Habr-Gama A, Sousa Jr AHS, Araújo SEA. Aspectos técnicos e vantagens da realização de estomias por vídeo-laparoscopia. Rev Bras Coloproct 1998;18(1):61-5.

Milsom JW, Kim SH, Hammerhofer KA, Fazio VW. Laparoscopic colorectal cancer surgery for palliation. Dis Colon Rectum 2000;43(11):1512-6.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 92

Hemorroidas e Doença Hemorroidária

Sergio Carlos Nahas
Carlos Frederico Sparapan Marques
Carlos Walter Sobrado
Caio Sergio Rizkallah Nahas

INTRODUÇÃO

O termo "hemorroidas" tem sido utilizado para designar uma afecção anal hemorrágica e desconfortante, decorrente de dilatações dos plexos hemorroidários localizados no segmento anorretal; denominação esta incorreta, uma vez que se sabe que hemorroidas são as veias dos plexos hemorroidários encontradas em todas as faixas etárias, e, portanto, estruturas normais da anatomia humana. Do ponto de vista anatômico, as hemorroidas são primariamente plexos venosos normais situados na parte superior do canal anal e presentes desde o início da vida embrionária e que podem ser observados por anuscopia como coxins vasculares submucosos.

As hemorroidas estão localizadas na região anorretal e podem ser divididas em duas estruturas vasculares distintas: plexo hemorroidário superior, que é submucoso, e o inferior, que é subcutâneo. Desse modo, a drenagem venosa da região anorretal é realizada pelos plexos hemorroidários superior e inferior, que são delimitados pela linha pectínea ou denteada. O plexo hemorroidário superior ou interno localiza-se no espaço submucoso do canal anal e drena cranialmente para o sistema porta através da veia hemorroidária ou retal superior. O plexo hemorroidário superior é constituído por três coxins vasculares localizados na submucosa do canal anal, sendo dois posicionados no quadrante lateral direito, anterior e posterior, e um no esquerdo.

Com relação ao plexo hemorroidário externo ou inferior, está localizado distalmente à linha pectínea, mais precisamente no espaço subcutâneo do canal anal, e drena preferivelmente para a circulação sistêmica através das veias hemorroidárias ou retais inferiores, tributárias das veias pudendas internas e sistema cava. Os coxins vasculares submucosos podem dilatar e evoluir com prolapso, produzindo sintomas (hemorragia, ardência, prurido, dor etc.), quando então se denomina doença hemorroidária. Em 1975, Thomson descreveu que os coxins vasculares anais são constituídos por arteríolas, vênulas, sinusoides e por comunicações arteriovenosas, não diferindo em pessoas sintomáticas ou assintomáticas anatômica e histologicamente. O mesmo autor mostrou que o músculo liso localizado na submucosa, primeiramente descrito por Treitz, em 1853, era o responsável pela sustentação e pelo posicionamento dos coxins vasculares anais no interior do canal anal. Stelzner *et al.* criaram o

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

termo *corpus cavernosum recti* para descrever esta estrutura angiocavernosa. Thomson, por meio de estudos com injeção de corantes no sistema venoso retal inferior, mostrou que a submucosa anal recebia sangue arterial proveniente da artéria retal superior, e confirmou a presença de três dilatações venosas, definindo-as como mamilos. Estes mamilos hemorroidários são encontrados em ambos os sexos, nas variadas faixas etárias, e também em indivíduos assintomáticos; portanto, pode-se concluir que apenas quando sintomáticas podem ser considerados doença. Os mamilos hemorroidários estão preenchidos com sangue e apenas no momento evacuatório murcham para facilitar a passagem da matéria fecal, tendo também seu papel na continência anal, especialmente no que diz respeito aos gases e líquidos. Várias teorias foram propostas para tentar explicar a etiopatogenia da doença hemorroidária, tendo como principais a teoria da veia varicosa, hiperplasia vascular, teoria hemodinâmica, deslizamento distal do canal anal e disfunção do esfíncter interno do ânus – EIA (Tabela 92.1).

TABELA 92.1 – Etiopatogenia da doença hemorroidária

Teorias	Fisiopatologia
Teoria da veia varicosa	Posição ortostática e aumento da pressão intra-abdominal; infecções anais crônicas
Teoria da hiperplasia vascular	Hiperplasia e metaplasia dos corpos cavernosos retais
Teoria mecânica (degenerativa)	Degeneração dos tecidos de sustentação-suporte das hemorroidas internas
Teoria hemodinâmica	Comunicações arteriovenosas na submucosa
Teoria da disfunção do esfínceter interno do ânus	Hiperatividade do esfíncter interno do ânus

Thomson, em seu clássico estudo, concluiu que as hemorroidas eram originárias de fraqueza dos elementos de sustentação-suporte dos coxins anais, decorrentes de processos degenerativos, nos quais teríamos o deslizamento distal de parte do revestimento do canal anal, dando pouco valor para as teorias da veia varicosa e da hiperplasia vascular. Em decorrência disso, teríamos o prolapso dos mamilos hemorroidários, que seria mais exuberante naqueles pacientes com história familiar, que fazem intenso esforço evacuatório por longos períodos e que relatam história de obstipação intestinal. O deslocamento frequente da mucosa retal para o interior do canal anal pode explicar a sensação de massa anal, a mucorreia, e alguns relatos de incontinência referidos por alguns pacientes. O prolapso mucoso e dos mamilos hemorroidários é uma queixa frequente em pacientes com mais de 50 anos.

O fato de a doença hemorroidária estar associada frequentemente com outras desordens do tecido conjuntivo, como hérnia inguinal e prolapsos genitais, reforça esta teoria mecânica degenerativa, assim como a possibilidade de predisposição genética. Outro fator a ser lembrado é que na idade avançada ter-se-ia uma fraqueza do tecido conjuntivo de suporte dos coxins vasculares, o que, associado à posição ortostática e ao aumento da pressão intra-abdominal, resultaria em um ingurgitamento venoso, com dilatações varicosas que permitiriam maior mobilidade do mamilo hemorroidário, com subsequente deslizamento distal.

Com relação à teoria da disfunção do EIA, Hancock e Smith, por meio de estudos manométricos, demonstraram que os portadores de doença hemorroidária tinham aumento da atividade do esfíncter anal interno quando comparados com controles sadios. Arabi *et al.* observaram também anormalidade funcional do EIA em portadores de hemorroidas sinto-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

máticas. Resultados similares foram também obtidos por outros pesquisadores: Read *et al.* e Hiltunen e Matikainen. A hiperatividade do EIA poderia ser então responsável pela manutenção do ingurgitamento venoso e por eventual estrangulamento hemorroidário.

Hipertrofia do esfíncter anal externo – EAE, com aumento das fibras musculares tipo I em portadores de hemorroidas sintomáticas, tem sido relatada, porém, sem relação com o tempo de história, idade, gravidade da doença, e presença ou não de obstipação.

CLASSIFICAÇÃO

A doença hemorroidária pode ser classificada em interna, externa ou mista, de acordo com o plexo hemorroidário acometido. Quando os sintomas são decorrentes de dilatações vasculares localizadas acima da linha pectínea, ou seja, mais precisamente do plexo hemorroidário superior, são denominadas hemorroidas internas; e quando distalmente à linha denteada, são denominadas externas. Hemorroidas mistas são aquelas em que os dois plexos estão envolvidos.

A tradicional classificação das hemorroidas internas em quatro graus está baseada em dois sintomas – sangramento e prolapso:

- 1º grau – sangramento anal e não prolapso;
- 2º grau – apresentam prolapso durante o esforço evacuatório (com ou sem sangramento), e retornam espontaneamente para o interior do canal anal;
- 3º grau – apresentam prolapso (com ou sem sangramento), mas requerem redução manual;
- 4º grau – estão sempre exteriorizadas (com ou sem sangramento).

As hemorroidas externas são decorrentes do plexo externo e recebem as seguintes denominações: plicomas, mariscos e hemorroidas cutâneas.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As hemorroidas podem ser assintomáticas, sendo achado de exame proctológico, e nessa situação nenhuma terapêutica deverá ser instituída. Vale lembrar que a expressão hemorroidas é frequentemente utilizada pelos pacientes para definir as mais variadas afecções anorretais e seus sintomas. Pacientes portadores de doença hemorroidária apresentam sintomatologia (sangramento, desconforto anal, prurido, prolapso, edema anal, dor e mucorreia) muito variável, com diferentes intensidades, de acordo com o grau, e com a presença ou não de complicações. As queixas mais referidas pelos pacientes pela ordem de frequência são hemorragia, desconforto anal, prolapso, prurido e mucorreia.

O sangramento anal é geralmente vivo, com características arteriais e relacionado com as evacuações. A hemorragia é frequentemente intermitente, podendo ocorrer sob a forma de laivos ou estrias, e é a principal responsável por levar o paciente ao consultório médico. Por ser este sangramento esporádico, ocorrendo em crises de poucos dias, pouco volumoso, e sempre relacionado às evacuações, faz com que a presença de anemia ferropriva seja rara. Quando em pequena monta, apenas é percebido durante a higiene anal. O desconforto anal é geralmente decorrente do edema local e ingurgitamento venoso, observado mais frequentemente em pacientes que fazem muito esforço evacuatório. Já a presença de dor anal às evacuações não é comum, aparecendo apenas na presença de complicações (hematoma perianal, trombose e tromboflebite hemorroidária), ou na associação com outras afecções anorretais, como abscesso e fissura anal. O prolapso hemorroidário é sintoma frequente, ocorrendo em aproximadamente 50% dos pacientes durante a evacuação, podendo ser reduzido espontaneamente ou digitalmente. Nos prolapsos maiores e persistentes, ou naqueles

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

irredutíveis, observam-se secreção local com mucorreia que suja as vestes e produz irritação local ou dermatite e ulceração superficial. A mucorreia também pode ser notada nos casos de prolapsos mucosos volumosos, associadamente a prurido anal secundário.

O diagnóstico deve ser suspeitado durante a história clínica pelos sintomas aqui expostos. Deve ser lembrado que a doença hemorroidária raramente acomete crianças e adolescentes, portanto, a presença de enterorragia nessa faixa etária não deve ser atribuída primariamente à hemorroida, e sim à presença de pólipos ou à fissura anal. Nos pacientes acima dos 60 anos de idade, ou que fazem parte de população de risco para neoplasia de intestino grosso, com queixa de sangramento anal, sempre aconselhamos estudo minucioso do cólon e reto, para afastar a presença de outras causas de enterorragia comuns nessa faixa etária, como neoplasias, moléstia diverticular, pólipos, entre outras. A confirmação é feita pelo exame proctológico com retossigmoidoscopia, podendo ser necessária a realização de colonoscopia para excluir outras doenças associadas, especialmente nos pacientes com mais de 60 anos de idade.

A inspeção da região anal nada nos revela nos casos de hemorroidas internas incipientes, porém nos casos de hemorroidas externas e nas internas do 3º e do 4º graus podem-se visualizar o ingurgitamento venoso, as dilatações vasculares e os plicomas anais, quando presentes. As hemorroidas do 2º grau podem ser diagnosticadas durante a inspeção dinâmica e pela manobra de Valsalva. Normalmente, têm-se três mamilos hemorroidários, sendo dois à direita e um à esquerda, designados tradicionalmente como 3, 7 e 11 horas; Thomson, em seu estudo, encontrou essa distribuição em apenas 19% dos indivíduos sadios. O prolapso hemorroidário volumoso deve ser diferenciado do prolapso mucoso circular e da procidência retal, e, na dúvida diagnóstica, o períneo deve ser examinado na posição sentada ou de cócoras com manobra de Valsava. Na palpação da região anal, podem-se avaliar a integridade e o tônus do esfíncter anal, e também a presença de áreas com trombos locais. O toque digital do reto não serve para detecção de mamilos hemorroidários, e sim para afastar a presença de pólipos ou tumores localizados no reto inferior e canal anal, além de verificar a capacidade contrátil do esfíncter anal. A anuscopia e a retossigmoidoscopia confirmam a presença dos mamilos hemorroidários e nos informam a presença ou não de outras lesões associadas.

◗ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico de doença hemorroidária apenas deve ser confirmado após levantamento de história minuciosa combinada com exame proctológico completo, devendo sempre duvidar da sugestão diagnóstica dada pelo paciente, uma vez que, como dito anteriormente, para o leigo todas as queixas relacionadas com a região anorretal são "hemorroidas". Os principais diagnósticos diferenciais devem ser feitos com plicomas, papila anal hipertrófica, fissura anal, prolapso mucoso, procidência retal pequena, condiloma, pólipo pediculado, tumores, varizes anorretais da hipertensão portal, hemangiomas e melanoma anal.

◗ TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

As hemorroidas fazem parte da anatomia humana normal, e, portanto, apenas quando sintomáticas necessitam de tratamento. A terapêutica a ser instituída dependerá do tipo de sintomas apresentados, da sua gravidade, assim como do grau de intensidade do prolapso e do sangramento. Inúmeros tratamentos clínicos ou cirúrgicos podem ser empregados na abordagem de pacientes com doença hemorroidária, cabendo ao proctologista encontrar o mais eficiente para cada caso em particular. As opções terapêuticas são relacionadas ao grau da doença e a tratamentos prévios (Tabela 92.2). O tratamento clínico está indicado para aqueles pacientes com sintomatologia discreta e esporádica, com longos períodos de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

acalmia, que não se constituem em problemas sérios para o doente na sua rotina diária. Nas gestantes, principalmente no terceiro trimestre, quando se exacerbam os sintomas desta enfermidade, o tratamento deve ser conservador, exceção feita nos casos de complicações que não melhoram apesar da medicação instituída. Pacientes moribundos, cirróticos e classificação Child C, cardiopatas graves, com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), com coagulopatias, ou portadores de moléstias com grave comprometimento do estado geral também devem ser manejados de modo conservador.

TABELA 92.2 – Tratamento da doença hemorroidária

Grau da doença hemorroidária	Opções de tratamento
Grau I	Dieta + correção dos hábitos
Grau II	Dilatação anal/Crioterapia Eletrocoagulação
Grau III	Escleroterapia Ligadura elástica
Grau IV	Ressecção de tecido hemorroidário (Hemorroidectomia)
Recidivantes	Sem ressecção de tecido hemorroidário (Grampeador circular) – Longo, 1998

Os princípios do tratamento da doença hemorroidária consistem em:

- Medidas higieno-dietéticas para o amolecimento das fezes e diminuição do tempo de trânsito intestinal, objetivando a abolição do trauma local e do esforço evacuatório. O paciente é estimulado a ingerir dieta rica em fibras (dose diária de 20 a 25 g/dia) que inclua verduras cruas e cozidas, legumes, frutas como mamão, laranja com bagaço e farelo ou germe de trigo. Além do regime alimentar, orienta-se o paciente a ingerir líquidos (1,5 a 2,0 litros/dia), e a evacuar sempre que sentir desejo de fazê-Io. Recomenda-se a supressão do álcool, pimentas e condimentos, dada a sua ação irritante sobre as mucosas, e de alimentos constipantes (farináceos, banana-maçã, maçãs, pêra etc.) para a profilaxia das crises;
- Associadamente às medidas dietéticas, orientam-se os seguintes cuidados locais: minimizar o uso de papel higiênico, devendo ser substituído pela higiene com água corrente ou pelo banho de assento com água morna. No insucesso com as medidas alimentares adotadas para regularização do hábito intestinal, prescrevem-se os laxativos que aumentam o bolo fecal, como o muciloide hidrófilo de *psillium,* fruto de sene, metilcelulose, semente de plantago ou outros;
- Apesar de ação local ainda não devidamente comprovada, as pomadas e supositórios compostos por anestésicos e anti-inflamatórios têm sido muito utilizados na prática clínica diária, por produzirem alívio temporário do desconforto local. Esses agentes tópicos são compostos por anestésicos, anti-inflamatórios, enzima hialuronidase, antissépticos locais, dentre outras substâncias, e não devem ser utilizados por períodos prolongados por produzirem hipersensibilidade local;
- A administração oral de drogas vasoativas (diosmina) tem sido utilizada com o objetivo de aliviar os sintomas locais, por reduzir o edema congestivo e pela sua atividade anti-inflamatória local, principalmente nas crises de agudização da doença hemorroidária. Relatos de sua utilização no período pós-operatório com objetivo de diminuir a incidência de sangramento após hemorroidectomia também foram feitos com resultados favoráveis.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nas hemorroidas internas de 1º. e 2º. graus que não respondem satisfatoriamente ao tratamento medicamentoso e às medidas higieno-dietéticas, outros métodos conservadores que visam curar a afecção com o mínimo de dor possível, porém invasivos, têm sido utilizados: escleroterapia, ligadura elástica (LE) e fotocoagulação com radiação infravermelha (*Infrared*).

Escleroterapia

A escleroterapia tem sua melhor indicação nas hemorroidas sintomáticas de 1º. grau que sangram frequentemente, e em alguns casos especiais de 2°. grau pode-se obter algum benefício. Nesta técnica injetam-se de 1 a 3 ml de solução esclerosante (solução de fenol em óleo de amêndoas a 5%, cloridrato duplo de quinino-ureia a 5%, ou outra solução esclerosante) logo acima do botão hemorroidário, no plano submucoso. As injeções são feitas com auxílio de uma agulha apropriada, e na região de afluxo dos mamilos hemorroidários. O tratamento compreende duas a três aplicações a intervalos de duas a três semanas, ou até a parada do sangramento. É uma técnica quase indolor, que pode ser realizada no consultório e repetida sempre que necessária. As principais complicações relatadas são dor, ulceração, sangramento e abscesso local. Resultados satisfatórios com parada do sangramento têm sido relatados em 70% a 85% dos pacientes.

No ambulatório do Hospital das Clínicas da FMUSP, no período de 1988 a 1991, tivemos oportunidade de realizar tal procedimento em 22 pacientes portadores de doença hemorroidária de grau I; em 5 realizamos duas aplicações; em 17, três aplicações; e em 3, quatro sessões. Utilizou-se como solução esclerosante o cloridrato duplo de quinino-ureia, na dose de 2 ml por sessão, com intervalo de três semanas entre cada aplicação. Após seis meses, no retorno ambulatorial, observou-se parada do sangramento em 15 (68%), e dor foi referida por apenas um doente, que necessitou medicação analgésica. Atualmente, este procedimento tem sido reservado para os casos de sangramento anal decorrentes de coxins anais pouco volumosos, em que a LE não se aplica.

Ligadura Elástica (LE)

A LE tem por objetivo a fixação da mucosa e submucosa a planos mais profundos, impedindo desse modo o prolapso. Esta técnica foi introduzida por Blaisdel em 1958, sendo posteriormente modificada e difundida por Barron em 1963. Pelo uso do anuscópio, e com o auxílio de um dispositivo aplicador desenvolvida por Barron, faz-se o estrangulamento dos mamilos hemorroidários com um anel de borracha colocado em sua base, logo acima da linha pectínea. Após a passagem do anuscópio, e identificado o mamilo a ser ligado, deve-se ter o cuidado de identificar a base do coxim hemorroidário, que está localizada em média a 2 cm acima da linha pectínea. Após sua identificação, a base do mamilo é então tracionada para dentro do aparelho de ligadura, sendo disparado o aparelho, com a colocação dos anéis na base da hemorroida, sem produzir sensação dolorosa. Após sete a dez dias ocorre a queda do tecido necrosado, quando pode ser observado um pequeno sangramento anal. Cerca de três semanas após, o local da ligadura está completamente cicatrizado, e novamente recoberto por mucosa, quando então nova sessão em outro mamilo pode ser realizada. Em cada sessão pode-se realizar ligadura de um a três mamilos, dependendo da experiência do profissional e também do volume das hemorroidas. Desde que tecnicamente bem realizado, este procedimento é indolor, podendo ser feito em ambulatório, sem anestesia, e com baixos índices de complicações.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As principais complicações do método incluem dor persistente, sangramento, retenção urinária, e, apesar de raros, casos de sepse pélvica grave e óbito já foram relacionados a LE.

Fotocoagulação por Radiação Infravermelha (Infrared)

A fotocoagulação por radiação infravermelha ou *Infrared*, tal como a LE, tem por objetivo a fixação da mucosa e submucosa a planos mais profundos, impedindo desse modo o prolapso. Esta técnica foi introduzida por Neiger em 1982. Pelo uso do anuscópio, e com o aparelho de emissão de radiação infravermelha, aplicam-se três a quatro pulsos de cerca de 1,5 segundo cada no mesmo local da LE, em sua base, logo acima da linha pectínea.

A vantagem desta técnica é que a área de isquemia e necrose é controlada, e menos profunda, ao contrário da LE. Assim, a morbimortalidade relacionada ao tratamento seria diminuída. Vários estudos comparativos apontaram nesta direção, outros todavia eram inconclusivos. Portanto, havia controvérsias sobre qual das técnicas é a mais dolorosa, mórbida, eficaz e preferida pelo paciente: *Infrared* ou LE.

Assim, realizamos um estudo com o objetivo de comparar prospectivamente e de maneira aleatória a *Infrared* e a LE, quanto a dor, complicações, eficácia, satisfação e preferência do paciente. Com metodologia inédita, aplicaram-se as duas técnicas em um mesmo paciente, sendo este tratado inicialmente, após sorteio, por uma técnica; na semana seguinte, pela outra; e na terceira semana, à de escolha do paciente. Foram acompanhados 95 pacientes durante o período de um mês. Não houve diferença quanto à dor média pós-tratamento. A persistência de dor após seis horas foi maior nos pacientes submetidos a *Infrared* ($p = 0,008$), e persistência de dor até 24 horas foi maior quando submetidos a LE ($p < 0,0001$). Doentes submetidos a LE apresentaram maior chance de consumir analgésicos ($p < 0,003$). Não houve diferença na chance de ocorrência de náuseas, vômitos, cefaleia, sensação de peso, tenesmo, e necessidade de repouso. Oito pacientes (100%) sentiram retenção urinária após LE. Ocorreu chance maior de sangramento após LE ($p < 0,0001$). Nenhum paciente necessitou de internação para controle do sangramento. Não houve diferença quanto à eficácia. Obteve-se sucesso do tratamento em 92 pacientes (96,9%), e em apenas três pacientes (3,1%) realizou-se segundo tratamento. Apenas um (1,0%) doente sofreu hemorroidectomia; 99% dos pacientes sentiram-se muito satisfeitos com o tratamento empregado. Concluiu-se que o *Infrared* foi o método menos doloroso e com menor grau de complicações que a LE; o *Infrared* e a LE foram métodos com igual grau de eficácia e satisfação; o *Infrared* e a LE foram métodos com baixo índice de dor, baixa morbidade, com alto grau de eficácia e satisfação para o tratamento da doença hemorroidária interna grau I e grau II; e a preferência dos pacientes pelos métodos foi semelhante. Outros procedimentos podem ser realizados conjuntamente à LE, como escleroterapia, crioterapia, aplicação de radiação infravermelha, sem vantagens claramente demonstradas até o momento.

◗ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Apesar das várias modalidades de terapia conservadora disponíveis para controle clínico da doença hemorroidária, o tratamento cirúrgico é o único capaz de promover a erradicação permanente do tecido hemorroidário. Dada a alta prevalência desta afecção, a hemorroidectomia cirúrgica ocupa lugar de destaque no contexto da especialidade. Em recente levantamento realizado pela Sociedade Americana de Cirurgiões do Cólon e Reto, a média de procedimentos cirúrgicos anorretais/ano por cirurgião foi de 177, sendo a hemorroidectomia a operação mais comumente realizada, com cerca de 47 casos/ano por cirurgião.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A combinação de indicação cirúrgica criteriosa, técnica operatória apurada e cuidados pós-operatórios adequados é indispensável para a obtenção de bons resultados cirúrgicos. A falha em um desses fatores pode resultar em frustração para o paciente e o cirurgião. Portanto, conhecimento adequado da fisiopatologia e das várias formas de apresentação clínica da doença, domínio sobre as modalidades de terapia não cirúrgica, familiaridade com a anatomia do canal anal, habilidade técnica e experiência são pré-requisitos fundamentais para o sucesso do tratamento cirúrgico da doença hemorroidária.

Atualmente, calcula-se que o tratamento cirúrgico seja reservado para cerca de 10% a 20% dos portadores de hemorroidas sintomáticas, sendo 80%-90% adequadamente tratada pelas modalidades terapêuticas conservadoras (medidas clínicas, *Infrared*, LE e outros).

Indicações

Hemorroidas Internas

Apesar da alta prevalência da doença hemorroidária, são poucos os estudos prospectivos e randomizados comparando o tratamento cirúrgico com as diversas alternativas terapêuticas conservadoras, a fim de definir qual modalidade terapêutica é superior. MacRae *et al.* publicaram uma metanálise envolvendo 32 estudos randomizados e concluíram que a LE é recomendada como modalidade terapêutica inicial para a maioria das hemorroidas classificadas como graus I, II e III, reservando-se a cirurgia para os casos que falham em responder à ligadura e para as hemorroidas grau IV. Na nossa opinião, a escolha pela conduta cirúrgica nos pacientes portadores de hemorroidas internas crônicas deve ser individualizada, baseando-se no grau de sintomas e impacto que estes causam sobre o estilo de vida do paciente, resposta às medidas conservadoras de tratamento (modificação do hábito dietético, LE, crioterapia, escleroterapia etc.), coexistência de outras afecções orificiais que possuam indicação cirúrgica e aceitação do paciente ao método cirúrgico. Neste contexto, os candidatos ideais para a hemorroidectomia cirúrgica são os portadores de hemorroidas internas graus III ou IV, com ou sem componente externo associado, que apresentam sinais e sintomas severos da doença hemorroidária – sangramento, prolapso, trombose recorrente – refratários às medidas conservadoras. Os pacientes portadores de afecções orificiais com indicação cirúrgica, como fístula, fissura, papila hipertrófica ou estenose, devem ser tratados *de per si.* O cirurgião pode ainda combinar o tratamento cirúrgico com outras modalidades terapêuticas (*Infrared* e LE) na mesma época da cirurgia, especialmente em casos de mamilos exuberantes e numerosos.

Hemorroidas internas trombosadas são extremamente desconfortáveis, geralmente cursando com dor local intensa, edema e dificuldade para evacuação. O receio de complicações pós-operatórias, sobretudo de estenose anal, hemorragia e sepse perianal, tem levado muitos cirurgiões a optarem por tratamento conservador nessas circunstâncias. No entanto, alguns autores têm obtido resultados semelhantes àqueles da hemorroidectomia eletiva com a cirurgia de urgência, dentro das primeiras 48 horas de trombose, enfatizando o encurtamento do período de doença como principal vantagem do método.

Hemorroidas Externas

As hemorroidas externas não complicadas raramente necessitam de tratamento cirúrgico, exceto nos raros casos de prurido e desconforto local e de higiene intensos, refratários às medidas conservadoras. Na vigência de trombose hemorroidária aguda, o paciente geralmente apresenta congestão, edema e dor envolvendo o componente externo do plexo hemor-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

roidário. Nesses casos, a excisão local pode ser indicada, principalmente se o paciente está nas primeiras 48 horas de evolução do processo, podendo ser realizada sob anestesia local. O procedimento usualmente resultará em alívio sintomático satisfatório. Utilizamos a simples incisão e remoção dos coágulos, em casos selecionados. Quando os pacientes se apresentam na primeira consulta com período superior a três dias de evolução do evento trombótico, geralmente já relatam melhora acentuada dos sintomas, e a conduta mais utilizada nestas circunstâncias é a conservadora, à base de banhos de assento com água morna, anti-inflamatórios, dieta rica em fibras e analgésicos, obtendo-se normalmente remissão completa do quadro em torno de sete a dez dias.

Hematomas subcutâneos perineais podem ser confundidos com hemorroidas externas agudas trombosadas, porém um examinador atento facilmente fará o diagnóstico diferencial, pois estas lesões são sempre solitárias, possuem um único coágulo e podem ser encontradas em torno de 1 a 3 cm da margem anal. Caracteriza-se por ser uma coleção sanguínea subcutânea (extravasal) decorrente de ruptura vascular, limitada ao anoderma, e geralmente associada às seguintes condições: traumas locais, obstipação intestinal severa, e esforço evacuatório intenso A excisão local do hematoma, sob anestesia local, é bem indicada e costuma resultar em alívio completo dos sintomas.

Avaliação Pré-operatória

Na consulta pré-operatória, o paciente deve ser submetido a exame físico e proctológico completos, incluindo retossigmoidoscopia, e os critérios de avaliação clínica pré-operatória da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) são utilizados para guiar os exames complementares necessários. Geralmente, dosagens de hemoglobina/hematócrito e um perfil da coagulação sanguínea são os únicos indispensáveis. Sendo constatada a necessidade de cirurgia, o paciente deverá ser orientado sobre o procedimento, o tipo de anestesia, e o local de sua realização (unidade ambulatorial ou sob internação). A excisão local de hemorroidas externas trombosadas é procedimento simples, que pode ser realizado já na primeira consulta, dispensando os exames laboratoriais previamente mencionados. Nos casos de cirurgia de urgência para hemorroidas internas complicadas, em que o exame proctológico completo pré-operatório fica prejudicado, o cirurgião deve sempre estar atento por poder tratar-se de paciente com afecção cólica de maior gravidade (por exemplo, doença inflamatória intestinal, neoplasia etc.) e individualizar a necessidade de investigação pré-operatória mais extensa. Nessas situações, completa-se a propedêutica no intraoperatório após a indução anestésica.

Limpeza do reto com enema evacuatório, em torno de 250 ml aplicados na noite da véspera ou na manhã da cirurgia, é suficiente para a realização confortável do ato cirúrgico, sem fezes no campo operatório. Limpeza mais vigorosa, à base de laxantes e enteroclismas com maior volume, são desconfortáveis e desnecessários, além de retardar demasiadamente a evacuação pós-operatória. A tricotomia perianal pré-operatória é dispensável. Habitualmente preconizamos a antibioticoprofilaxia com dose única de cefoxitina sódica (1,0 g) na indução anestésica.

Técnicas Cirúrgicas

Com Ressecção do Tecido Hemorroidário

O objetivo do tratamento cirúrgico na doença hemorroidária é a extirpação dos mamilos hemorroidários exuberantes com seus respectivos plicomas, de forma cuidadosa, evitando-se

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

as complicações, como hemorragia, dor, estenose e incontinência. Apesar do grande número de técnicas descritas, com vários epônimos, basicamente podemos dividi-las em três variedades – técnicas aberta, fechada e mista (semifechada ou semiaberta) –, que dependem do tipo de tratamento dado a mucosa anorretal e pele perianal após a remoção do tecido hemorroidário.

A hemorroidectomia, como já dito, é o tratamento de escolha em aproximadamente 10% a 20% das hemorroidas sintomáticas, podendo ser realizada sob qualquer tipo de anestesia (local, espinal ou geral). A técnica anestésica é pela associação de sedação parenteral (meperidina + benzodiazepínico) com infiltração local de solução anestésica à base de lidocaína a 1%, bupivacaína a 0,25% e epinefrina 1:200.000, pois trata-se de técnica simples, segura e que permite bom relaxamento esfincteriano e adequada delimitação do plano entre o tecido hemorroidário e o músculo esfíncter interno, além de diminuir o sangramento durante a dissecção cirúrgica.

Mesmo nos casos de raquianestesia ou geral, costumamos rotineiramente utilizar a infiltração de anestésico local, pelas vantagens já citadas e pela analgesia que a bupivacaína pode fornecer nas primeiras horas de pós-operatório. Duas técnicas de infiltração local da solução anestésica podem ser utilizadas: a infiltração perianal e submucosa, em leque, através de duas punções nos quadrantes laterais; e a técnica do "anzol", que consiste na infiltração de aproximadamente 5 ml da solução em cada quadrante, acima e abaixo da linha pectínea, no plano submucoso e interesfincteriano, envolvendo respectivamente os plexos de Meissner e Auerbach. Nesta última técnica, após o toque digital, introduz-se o anuscópio de Faensler ou Ferguson-Hill untado com geleia de xilocaína a 2% e realizam-se as punções com auxílio de uma agulha curva (tipo anzol) de 25 *gauge* e 6,0 cm (2,5 *inch),* evitando-se desta forma a punção do anoderma, que é rico em terminações nervosas.

A Associação Americana de Cardiologia aconselha a anestesia local nas seguintes situações: presença de próteses valvares e endocardites prévias. A anestesia raquidiana é provavelmente o método anestésico mais comumente realizado em nosso meio, podendo ser inclusive utilizado na prática ambulatorial. A desvantagem sobre a anestesia local é a incidência maior de complicações sistêmicas (cefaleia, prurido, retenção urinária etc.) e necessidade de recuperação pós-operatória por cerca de, no mínimo, seis a oito horas. A anestesia geral e mais recentemente o uso de máscara laríngea devem ser reservados para casos especiais.

O uso rotineiro da esfincterotomia interna é defendido por alguns autores, que acreditam na melhora da dor pós-operatória em virtude da implicação do espasmo desta musculatura na gênese da dor pós-hemorroidectomia (Goligher). No entanto, sua eficácia é controvertida e traz o risco de incontinência fecal quando inapropriadamente realizada. Nós apenas a executamos nos casos de fissura anal associada ou hipertonia esfincteriana evidente constatada no pré-operatório pelo toque digital ou pela eletromanometria, sendo praticada sempre em posição lateral.

Hemorroidectomia Aberta

Técnica de Milligan et al.

A hemorroidectomia pela técnica aberta, descrita em 1937 por Milligan *et al.*, é o procedimento realizado pela maior parte dos cirurgiões. A técnica de hemorroidectomia aberta é baseada na excisão do tecido hemorroidário com ligadura do seu pedículo, mantendo-se o leito de dissecção aberto para cicatrização por segunda intenção. Após o posicionamento do anuscópio, previamente untado com geleia de xilocaína, e adequada individualização dos mamilos hemorroidários, que habitualmente se localizam às 3, 7 e 11 horas, de acordo com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

os ponteiros de um relógio, procede-se apreensão destes, na transição mucocutânea, com auxílio de pinças tipo Kelly ou Allis.

Com adequada exposição do mamilo hemorroidário, do seu pedículo e da mucosa retal realiza-se com bisturi incisão triangular de base externa a partir da junção mucocutânea, interessando a pele e o tecido celular subcutâneo. Introduz-se suavemente o dedo indicador no canal anal e efetua-se leve tração da pinça; em seguida, o retalho cutâneo mucoso é então dissecado cuidadosamente com o auxílio de tesoura em sentido proximal, procurando-se isolá-Io dos músculos esfíncter externo e interno do ânus até cerca de 1 cm acima da linha pectínea. Posteriormente, faz-se a ligadura do pedículo hemorroidário com ponto transfixante de categute cromado atraumático ou ácido poliglicólico, removendo-se em seguida o mamilo hemorroidário.

Alguns autores preconizam a ligadura do pedículo hemorroidário com ponto transfixante logo após a colocação do anuscópio, e antes da dissecção do tecido hemorroidário, com objetivo de menor sangramento, procedimento este que temos utilizado na presença de hemorroidas exuberantes. Tesoura, bisturi de lâmina ou cautério podem ser utilizados para dissecção e mobilização do tecido hemorroidário, que são facilitadas pela prévia infiltração de solução anestésica com vasoconstrictor, já mencionada previamente. Hemostasia nas bordas laterais e leito de dissecção pode ser obtida com o uso do cautério ou por meio de pontos transfixantes de fio absorvível fino (categute ou ácido poliglicólico 4-0), evitando-se ligaduras maciças e envolvimento da musculatura esfinctérica.

Procedimento idêntico é efetuado nos demais mamilos, com o cuidado da preservação das "pontes" cutâneo-mucosa entre as áreas cruentas. Em caso de mamilos acessórios, procede-se a dissecção submucosa destes sem provocar lesão na mucosa das "pontes", ou então podem ser ligados sem ressecção dos tecidos. Nenhuma sutura de aproximação é aplicada, e as três feridas são deixadas abertas para cicatrização por segunda intenção, em torno de três a quatro semanas. Via de regra, não se utiliza tampão hemostático intra-anal e não se utilizam curativos compressivos. A técnica aberta tem a vantagem de ser mais rápida, de mais fácil aprendizagem e apresentar excelentes resultados, quando bem executada..

Técnica de Ruiz-Moreno

É utilizada com o objetivo de reduzir a área cruenta, encurtando desse modo o tempo de cicatrização, e também para diminuir a formação de plicomas pós-operatórios. Após a ressecção dos três mamilos hemorroidários, realiza-se a fixação da mucosa e da pele na área cruenta mediante sutura contínua com fio de ácido poliglicólico ou categute cromado, aproximando-a da linha mediana e diminuindo sua área. Deste modo, tem-se a diminuição da superfície cruenta e uma ferida limpa com as bordas aproximadas, o que facilitará a cicatrização.

Técnica de Rene Obando

É utilizada no tratamento da hemorroida interna volumosa e extensa proximalmente, cuja dissecção completa do mamilo implicará ressecção muito alta da mucosa retal com todos os seus inconvenientes. Após a anestesia, a junção mucocutânea é tracionada expondo-se o mamilo hemorroidário, a mucosa retal e a linha pectínea que é reparada, sendo em seguida aplicados pontos separados transfixantes de categute cromado atraumático ou ácido poliglicólico 00 ou 000 em sentido radial. Esses pontos interessam a mucosa e a submucosa, e são dados em número variável (geralmente três ou quatro pontos) acometendo toda a extensão

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

do mamilo hemorroidário. Secciona-se em seguida a mucosa e submucosa entre as ligaduras com o objetivo de diminuir o edema e a congestão dos tecidos, e consequentemente a dor pós-operatória. O plicoma, quando presente, assim como o mamilo hemorroidário externo são ressecados até a linha pectínea por incisão triangular ou em raquete com base externa.

Hemorroidectomia Fechada

Técnica de Ferguson-Heaton

Ferguson & Heaton preconizaram o fechamento das feridas operatórias com sutura contínua de fio absorvível, citando como principais vantagens uma cicatrização mais rápida, com pouca secreção local e menor incidência de defeitos cicatriciais. Desde então, a técnica tem se tomado amplamente aceita e praticada em todo o mundo, principalmente nos Estados Unidos.

A incisão, dissecação e excisão do tecido hemorroidário são executadas de forma semelhante à da técnica aberta. O fechamento das feridas operatórias pode ser realizado com o mesmo fio de material absorvível utilizado na ligadura do pedículo. Nossa preferência é pela ligadura transfixante do pedículo com fio de maior calibre (categute cromado ou ácido poliglicólico 2-0), e em seguida a realização do fechamento com sutura contínua de fio absorvível fino (categute ou ácido poliglicólico 4-0) que se inicia a partir da mucosa. Uma boa exposição é fundamental para a correta aplicação das suturas, com o cuidado de diminuir a abertura do anuscópio à medida que progredimos no fechamento das feridas. A sutura deve ser aplicada o mais próximo possível das bordas, de modo a evitar-se tensão excessiva, com consequente necrose e separação desta (deiscência). A sutura das bordas seccionadas da ferida com o músculo subjacente é opcional; objetiva evitar a formação de espaço morto, podendo ajudar a prevenir a deiscência da sutura durante a evacuação, com o ônus de causar dor no pós-operatório. A hemostasia deve ser cuidadosa, e a esfincterotomia pode ou não ser utilizada dependendo do caso. Antibioticoprofilaxia com 1 g de cefoxitina sódica tem sido utilizada rotineiramente. Não existe obrigatoriedade do fechamento de todas as feridas, pois é preferível uma combinação de técnicas (aberta e fechada) do que a desagradável constatação de estenose subsequente. Nos casos de mamilos hemorroidários numerosos e volumosos, com grandes plicomas, a técnica proposta por Ferguson & Heaton pode ser de difícil realização, exigindo habilidade cirúrgica e larga experiência, caso contrário subestenose do canal anal poderá advir pela diminuição de sua luz em decorrência da sutura contínua das três feridas cirúrgicas. Este fato tem levado muitos cirurgiões a utilizarem associação de técnicas, deixando uma ou duas feridas abertas para cicatrizarem por segunda intenção.

Técnica de Sokol

Nos casos de hemorroidas volumosas, com grandes plicomas, podemos utilizar a técnica descrita por Sokol, na qual parte do plicoma residual é utilizado para cobrir a área cruenta, evitando dessa maneira o estreitamento da sua luz, com consequente prevenção da estenose anal. Após a anestesia, faz-se um toque digital suave e introduz-se o afastador de Faensler, expondo desse modo o canal anal. O pedículo hemorroidário é ligado com ponto transfixante de ácido poliglicólico 000, e esse fio é reparado, pois será utilizado futuramente para o fechamento da ferida operatória. O plicoma perianal é reparado com pinça de Allis, o retalho mucocutâneo triangular é incisado na sua face interna com bisturi lâmina 10, incluindo as hemorroidas e o plicoma. As hemorroidas são então dissecadas com tesouras do plano mus-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cular até 0,5 cm acima da sutura inicial. Em seguida, o triângulo de pele residual é colocado sobre a área cruenta, sendo suturada suas bordas com ácido poliglicólico 000, em sutura contínua até o seu completo fechamento. A esfincterotomia interna não é procedimento de rotina, sendo realizada apenas em casos de hipertonia esfincteriana evidente. O aspecto final da linha de sutura é semelhante a um "V".

Trezentos e vinte e dois doentes submetidos a hemorroidectomia por essa técnica no período de 1975 a 1994 com retornos ambulatoriais regulares foram avaliados retrospectivamente, não sendo observado mortalidade, e a morbidade foi de 16,7% dos quais a maioria foi tratada conservadoramente. Apenas um doente (0,3%) necessitou de intervenção cirúrgica em razão de hemorragia. Os dois pacientes que apresentaram subestenose obtiveram melhora com toques digitais realizados no ambulatório; a dor foi de pequena intensidade na maioria dos pacientes; apenas 4,3% dos pacientes referiram dor de forte intensidade. O seguimento tardio revelou que 96% dos pacientes estavam completamente satisfeitos com o tratamento.

Hemorroidectomia Submucosa (Técnica de Parks)

O objetivo desta técnica é excisar todo o tecido hemorroidário sem lesão do epitélio colunar e escamoso correspondentes. Para isso, Parks preconiza uma incisão com duas extremidades em "V", que se encontram na junção mucocutânea. A mucosa é elevada e a dissecção, ligadura e excisão do tecido hemorroidário são realizadas. Parks obteve excelentes resultados com essa técnica, relatando uma cicatrização mais rápida, com menos enduração e estenose. A dissecção submucosa de Parks é uma hemorroidectomia pela técnica fechada, porém difere da técnica de Ferguson porque evita qualquer incisão sobre o anoderma, preconizando a incisão sobre o mamilo hemorroidário após a infiltração de solução com vasoconstritor no plano submucoso. No entanto, trata-se de procedimento trabalhoso, de difícil avaliação em razão das poucas séries existentes. Selvaggi *et al.* publicaram uma técnica de hemorroidectomia submucosa modificada, preconizada para grandes hemorroidas, na qual a dissecção se inicia pela incisão transversa realizada no ápice do tecido hemorroidário, elevando-se um retalho mucocutâneo e procedendo-se a excisão do plexo hemorroidário submucoso. Em seguida, suturas absorvíveis são utilizadas para reancorar o retalho na mucosa e esfíncter interno subjacentes.

Hemorroidectomia Amputativa de Whitehead

Em 1882, Whitehead desenvolveu uma técnica de hemorroidectomia capaz de remover todo o tecido hemorroidário, utilizando uma incisão transversa circunferencial no nível da linha pectínea e realizando a dissecção submucosa e subdérmica do tecido hemorroidário. Após a excisão, a mucosa proximal era suturada ao canal anal, no nível da linha pectínea. Atualmente, essa técnica é raramente aplicada, principalmente pela incidência de complicações (em torno de 10%) como estenose e ectrópio, este último conhecido como "deformidade de Whitehead". No entanto, é uma técnica que, quando bem indicada e executada, produz bons resultados, podendo ser indicada para o tratamento das hemorroidas internas volumosas e prolapsantes, que não se acompanham de componente externo exuberante, e para os casos de prolapso mucoso retal. Deve-se realizar a incisão circular da mucosa retal poucos milímetros acima da linha denteada, e não na margem anal, como tem sido realizada. Posteriormente, dissecam-se cuidadosamente os mamilos hemorroidários do plano muscular até acima dos plexos hemorroidários, quando se faz a secção circular da mucosa retal e ligadura

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dos pedículos com categute cromado ou ácido poliglicólico 000. A mucosa retal seccionada cranialmente é deslizada distalmente, sendo suturada ao nível da linha pectínea com pontos separados com o mesmo fio absorvível.

Hemorroidectomia com Uso de Equipamentos Especiais

Laser

Basicamente dois tipos de *laser* são utilizados no tratamento cirúrgico da doença hemorroidária: o *laser* de Ca2 e o Nd:YAG *laser.* O primeiro corta superficialmente e é muito preciso. Tem a desvantagem de não promover boa coagulação dos vasos sanguíneos, resultando em sangramento excessivo durante a dissecção. O Nd:YAG *laser* fornece boa coagulação, mas não é preciso no corte. O uso do *laser* requer treinamento adequado e algumas precauções, como o uso de protetores oculares, já que a luz gerada é invisível.

O real benefício do *laser* sobre as demais técnicas tradicionais de hemorroidectomia cirúrgica é discutível. Os entusiastas do seu uso acreditam que o *laser* provoca menos dor e cicatrização mais rápida que a excisão cirúrgica tradicional. Iwagaki *et al*. realizaram 1.816 hemorroidectomias utilizando *laser* de CO_2 e concluíram que seus pacientes necessitaram de menos analgesia pós-operatória. Contudo, 21% da casuística era de pacientes com hemorroidas de 2º grau e não havia um grupo-controle de pacientes operados sem o uso do *laser.* Leff realizou estudo prospectivo comparando dor pós-operatória, tempo de cicatrização e incidência de complicações entre um grupo operado com o *laser* de CO_2 e outro submetido a hemorroidectomia fechada, ambos em regime ambulatorial, e não encontrou diferença estatística entre os dois grupos. Wang *et al*. analisaram os resultados obtidos em estudo prospectivo de 88 pacientes submetidos a hemoroidectomia pela técnica de Ferguson ou por uso de Nd:YAG *laser* e destacaram menor incidência de retenção urinária (39% *versus* 11%), menor necessidade de analgésicos narcóticos (56% *versus* 11%) e tempo de internação mais curto no segundo grupo. Senagore *et al*. mostraram, também em estudo prospectivo, que o uso do Nd:YAG *laser* não oferecia vantagem aos pacientes quando comparado à hemorroidectomia tradicional pela técnica de Ferguson.

Realizamos assim um estudo prospectivo, comparativo e randômico dos resultados imediatos da hemorroidectomia pela técnica de Milligan-Morgan, com *laser* de CO_2 e bisturi de lâmina fria. Foram avaliados 40 pacientes portadores de hemorroidas graus III e IV, divididos aleatoriamente com 20 indivíduos cada. Os parâmetros analisados foram dor pós-operatória, complicações, cicatrização, retorno ao trabalho e satisfação do paciente com os métodos empregados. Não houve diferenças estatisticamente significativas quanto à dor pós-operatória medida pela escala analógica linear ($p = 0, 170$) e o consumo de analgésico oral ($p = 0,741$) e parenteral ($p = 0,18$). A média da escala de dor na primeira evacuação foi significantemente maior no grupo *laser* do que no grupo com bisturi de lâmina fria ($p = 0,035$). No entanto, as médias de consumo de analgésicos não apresentaram diferenças. Não houve diferenças quanto à ocorrência de complicações. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os tempos médios de cicatrização ($p = 0,829$) e retorno ao trabalho ($p = 0,307$). Todos os pacientes ficaram satisfeitos com ambos os métodos empregados. A análise dos resultados deste estudo comparativo, prospectivo e randômico do tratamento cirúrgico da doença hemorroidária com *laser* de CO_2 pela técnica de Milligan-Morgan não apresentou diferenças em relação à hemorroidectomia com bisturi de lâmina fria quanto à dor pós-operatória, às complicações, à cicatrização, ao retorno às atividades e à satisfação do paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Diatermia

Com o surgimento de aparelhos mais sofisticados, a diatermia tem sido usada cada vez mais frequentemente em todas as áreas cirúrgicas. Na hemorroidectomia, permite um campo operatório praticamente exangue e toma o procedimento mais rápido, podendo inclusive ser utilizado de forma exclusiva, ou seja, sem necessidade de ligaduras dos pedículos, o que tem sido relacionado a menor dor pós-operatória. Esta técnica, todavia, raramente é usada em nosso serviço.

Barone *et al*. publicaram os resultados do uso exclusivo da diatermia no tratamento cirúrgico de 62 pacientes portadores de hemorroidas grau III. O equipamento utilizado foi *Valleylab Force* 2 (nível de coagulação 25/30) e os resultados foram considerados satisfatórios, semelhantes aos das técnicas convencionais. No entanto, não houve grupo-controle. Estudos prospectivos e randomizados são necessários para melhor avaliação da vantagem do uso da diatermia na hemorroidectomia.

Sem Ressecção do Tecido Hemorrodário

Com o objetivo de reduzir a dor pós-operatória, Longo, em 1998, propôs o uso de um grampeador circular como uma alternativa radical no tratamento cirúrgico da doença hemorroidária. O procedimento não tem o intuito de excisar as hemorroidas, mas reposicionar a mucosa anorretal prolapsada em sua posição anatômica original, por excisão e grampeamento de parte da mucosa redundante, reduzindo o fluxo sanguíneo para os vasos hemorroidários. Como a manipulação é realizada acima da linha pectínea, em segmento sem inervação somática e como não há ferida cirúrgica perianal, é esperado que o pós-operatório seja menos doloroso.

A descrição do procedimento foi seguida por grande entusiasmo, com publicação de estudos randomizados comparando as diferentes técnicas, atestando a eficácia da cirurgia, a redução (mas não ausência) da dor pós-operatória e retorno precoce ao trabalho e atividades gerais do paciente. Entretanto, os resultados e as complicações a longo prazo não estão bem estabelecidas, havendo publicações relatando dor prolongada, persistência do sangramento, recidiva do prolapso hemorroidário no seguimento pós-operatório e estenose do canal anal.

Em 2001, Nahas *et al*. publicaram experiência com a nova técnica operatória. Foram operados 53 homens e 47 mulheres com idade média de 49,8 anos, no período de junho de 2000 a junho de 2002 no Hospital Universitário da Universidade de São Paulo e no Hospital Sírio Libanês de São Paulo. A maioria dos pacientes teve alta hospitalar no primeiro pós-operatório, recebendo como analgesia cetoprofeno e dipirona endovenosa em todos os casos. Oito pacientes receberam analgesia complementar com diclofenaco sódico intramuscular e quatro doentes receberam tramadoI intramuscular. Como complicação intraoperatória houve um sangramento de difícil controle, sendo necessária transfusão sanguínea. Um paciente foi reoperado no primeiro pós-operatório por apresentar sangramento intermitente e persistente, porém sem alterações hemodinâmicas ou queda do hematócrito. Dois pacientes apresentaram trombose hemorroidária nos primeiros dias após a cirurgia. No seguimento pós-operatório encontramos recidiva do prolapso em 5% dos casos, subestenose anal em 2%, fissura anal em 1%, e dor persistente em 2%. Foram realizadas sete reoperações: uma por sangramento, uma por subestenose e cinco por recidiva do prolapso hemorroidário e persistência dos sintomas. Como conclusão, a técnica de grampeamento foi considerada de fácil execução, apresentou menor dor pós-operatória e baixo número de complicações, porém a incidência de reoperações tardias por falha do método não foi pequena e necessita de período de acompanhamento maior para melhor avaliação.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Hemorroidectomia em Regime Ambulatorial

A cirurgia ambulatorial é definida como aquela em que o paciente retoma a sua casa no mesmo dia do procedimento cirúrgico, sem necessidade de intemação hospitalar.

Nos Estados Unidos, é conhecida como *day surgery* ou *outpatient surgery* e está se expandindo na prática da cirurgia orificial, principalmente em virtude das vantagens econômicas do método. Estima-se que a cirurgia orifical praticada em nível ambulatorial gere uma economia em torno de 200 milhões de dólares por ano, naquele país.

No nosso meio, a demanda excessiva de pacientes à espera de cirurgia nas filas dos hospitais públicos, competindo com os portadores de patologias de maior gravidade, exemplifica a dimensão social do problema e o seu consequente impacto econômico. Portanto, a necessidade de diminuição dos custos hospitalares inerentes a procedimento cirúrgico tão frequente na prática da especialidade, bem como a possibilidade de liberação de leitos para cirurgias mais complexas, têm estimulado o interesse pelo manejo cirúrgico ambulatorial da doença hemorroidária.

O receio de complicações pós-operatórias precoces e o controle inadequado da dor torna a maioria dos cirurgiões ainda relutante em indicar a hemorroidectomia ambulatorial. No entanto, com o avanço das técnicas cirúrgicas e anestésicas, mais de 90% das cirurgias orificiais podem ser realizadas com segurança e eficácia em regime ambulatorial, reservando-se a internação para casos de exceção, com alto risco cirúrgico. O sucesso da hemorroidectomia ambulatorial está intimamente ligado à criteriosa seleção dos pacientes, tanto do ponto de vista médico – gravidade da doença, risco cirúrgico, doenças concomitantes – como do perfil psicossocial do paciente. Portanto, pacientes portadores de doenças sistêmicas descompensadas, em más condições clínicas (ASA 3 ou 4), bem como aqueles que recusam o método não devem ser submetidos a hemorroidectomia em regime ambulatorial.

Em recente publicação, reportamos nossa experiência com 351 cirurgias orificiais realizadas em nível ambulatorial, sob anestesia local, dentre as quais 128 foram hemorroidectomias. Duas técnicas anestésicas foram utilizadas: punção perianal bilateral (91 pacientes) e a técnica do "anzol" – *hook-needle puncture* (37 pacientes). A complicação mais frequente foi a dor de forte intensidade referida por 23 pacientes (17,9%). Três pacientes (2,3%) necessitaram de internação hospitalar para o tratamento cirúrgico de complicações pós-operatórias (2 – hemorragia e 1 – infecção). O nível de satisfação com o método foi de 85%, sendo a possibilidade de recuperação domiciliar, com maior privacidade e conforto, a principal vantagem relatada pelos pacientes. Vários outros trabalhos confirmam a exequibilidade e segurança da hemorroidectomia ambulatorial, sem que haja aumento na incidência de complicações precoces ou tardias, ressaltando também a importância da diminuição dos custos hospitalares. Em nosso meio, o custo apurado para a hemorroidectomia em nível ambulatorial com anestesia local foi de aproximadamente US$ 370, e com o paciente permanecendo um dia internado foi de US$ 590. Lacerda e Melo calcularam uma economia em torno de US$ 400 por pacientes submetido a hemorroidectomia ambulatorial. Portanto, a experiência obtida nessa série de doentes nos permitiu concluir que pacientes portadores de doença hemorroidária com indicação cirúrgica devem ser sempre avaliados para a possibilidade de realização do procedimento operatório em nível ambulatorial.

◗ PÓS-OPERATÓRIO

O procedimento cirúrgico deve ser discutido amplamente com o paciente antes da sua realização, particularmente com os candidatos a cirurgia em regime ambulatorial. Certa-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mente, esta atitude resultará em pós-operatório mais tranquilo e confortável, com o paciente menos ansioso e esclarecido sobre os cuidados pós-operatórios habituais.

Nos pacientes submetidos a hemorroidectomia ambulatorial com anestesia local, a alta hospitalar geralmente é dada cerca de duas a quatro horas após o procedimento. Naqueles submetidos a anestesia raquidiana, o período de recuperação hospitalar necessário é maior, cerca de no mínimo oito horas, o que na prática acaba por implicar alta hospitalar no dia seguinte. Todos os pacientes devem receber orientações verbais e por escrito acerca dos cuidados pós-operatórios e de como proceder no caso de eventuais complicações pós-operatórias. Vale ressaltar que o paciente a ser submetido a hemorroidectomia ambulatorial deve sempre estar acompanhado de adulto lúcido e consciente.

A analgesia pós-operatória é habitualmente realizada pela associação de dipirona com anti-inflamatório não hormonal (diclofenaco, cetoprofeno, tenoxicam), devendo ser suplementada com a administração de opiáceos nos casos de dor refratária. O paciente é orientado a ingerir dieta rica em fibras e laxantes formadores de bolo fecal, devendo ser evitado o esforço evacuatório intenso e repetitivo. Em casos de não apresentar exoneração intestinal em 48-72 horas, o médico deve ser procurado para um exame proctológico e provável enema evacuatório. O curativo deve ser removido cerca de seis horas após o procedimento, período no qual se iniciam os banhos de assento com água morna, repetindo-os várias vezes ao dia. Pomadas anestésicas podem ser aplicadas após cada banho de assento, e antes das evacuações. O primeiro retorno ambulatorial é programado em torno do sétimo ao décimo dia de pós-operatório. Nesta ocasião, o toque retal digital pode ser realizado, não com a intenção de dilatação e sim de orientar a cicatrização e diagnosticar complicações, tipo estenose ou fecaloma. Consultas adicionais são importantes até que a cicatrização completa seja obtida.

Complicações Pós-operatórias

As complicações pós-operatórias são pouco frequentes, ocorrendo geralmente quando a indicação foi inadequada (grau da doença *versus* técnica, condições gerais, imunidade e nutricional), assim como quando ocorrem infrações graves a boa técnica cirúrgica – ligaduras em massa, ausência de hemostasia cuidadosa, não preservação das pontes cutâneo-mucosa, secção inadvertida dos esfíncteres, entre outras – e também pela falta de orientação e cuidados pós-operatórios.

As complicações precoces da hemorroidectomia mais comumente observadas são dor, retenção urinária, sangramento, infecção e constipação que pode evoluir com fecaloma alguns dias após a cirurgia. Dentre as complicações tardias, a estenose anal é a mais importante. Em seguida, discutiremos aspectos importantes na prevenção e controle dessas complicações.

Dor

A dor é inerente ao próprio procedimento cirúrgico e proporcional à técnica cirúrgica empregada. Desta forma, hemostasia adequada, ligaduras vasculares com fios finos e preservação das fibras esfinctéricas, por ocasião da transfixação do pedículo hemorroidário, são princípios importantes e certamente ajudam a minimizá-la. O controle adequado da dor pós-hemorroidectomia constitui aspecto relevante no manejo cirúrgico da doença hemorroidária, pois boa parte dos pacientes postergam sua cirurgia, a despeito de sintomas graves da doença, exatamente pelo receio da sensação dolorosa pós-operatória.

O espasmo da musculatura do esfíncter anal tem sido implicado na gênese da dor pós-hemoroidectomia e estimulou o uso rotineiro de procedimentos como dilatação anal e esfinc-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

terotomia interna. No entanto, o risco de incontinência fecal, particularmente nos pacientes idosos, deve ser considerado e pessoalmente só efetuamos tal procedimento em casos de evidente hipertonia esfincteriana e/ou nos casos associados com fissura anal crônica. Uma substância capaz de promover o relaxamento do esfíncter anal (Toradol®), quando aplicada localmente, foi testada em estudo controlado e randomizado realizado por Ho *et al*. mas não obteve efeito significativo na melhora da dor pós-hemorroidetomia, apesar de causar redução média de 35% na pressão do canal anal.

Alguns estudos têm demonstrado melhora no controle da dor pós-operatória com o uso de bombas subcutâneas de morfina ou fentanil transdérmico administrados em pacientes submetidos a hemorroidectomia ambulatorial. Em 145 pacientes operados por nós, em regime ambulatorial, 24 pacientes relataram dor intensa (15,9%), mas apenas dois deles necessitaram da administração parenteral de opioides, sendo o restante controlados satisfatoriamente com a associação de dipirona e diclofenaco.

Retenção Urinária

A incidência de retenção urinária no pós-operatório de cirurgias orificiais situa-se em torno de 15%. Sua verdadeira etiologia é discutível, mas pode ser causada por disfunção do músculo detrusor da bexiga em resposta a dor ou distensão do canal anal e períneo. A raquianestesia e o excesso de líquidos administrados no perioperatório podem contribuir para a ocorrência desta complicação.

A restrição de líquidos, durante e após as cirurgias orificiais, é defendida por alguns autores como fundamental na prevenção da retenção urinária. Na verdade, se a bexiga estiver vazia antes do ato operatório e se houver adequada restrição de fluidos no perioperatório, 18 a 24 horas se passarão até que a capacidade da bexiga seja alcançada. Outro fator importante implicado na ocorrência de retenção urinária é a ansiedade. Hoff *et al*. obtiveram uma incidência de retenção urinária inferior a 1%, relacionando-a ao fato de os pacientes terem sido operados em regime ambulatorial, sob anestesia local, com a recuperação no ambiente domiciliar, com maior conforto e privacidade, longe do clima de "doença" gerado pelo ambiente hospitalar, fato esse também observado em nossa casuística na qual tivemos incidência de 2,1%.

Sangramento

Hemorragia no pós-operatório imediato é geralmente decorrente de erro cirúrgico e frequentemente requer reintervenção cirúrgica para seu controle. Para evitá-la, é importante a ligadura adequada dos pedículos hemorroidários e a revisão cuidadosa da hemostasia após o término do procedimento. Na técnica fechada, espera-se menor incidência de hemorragia precoce, pela sutura meticulosa que o método exige.

Sangramento tardio, geralmente cerca de sete a 14 dias após a cirurgia, pode ocorrer em torno de 2% dos pacientes e deve-se provavelmente a infecção sobre o pedículo ligado. A conduta nesses casos pode ser tamponamento com material hemostático, injeção submucosa com adrenalina 1: 100.000 ou ressutura do vaso sangrante.

Infecção

Apesar da região anorretal possuir um número elevado e variado de bactérias, a incidência de complicações sépticas é extremamente baixa, em decorrência da rica vascularização e do sistema imune local. Mazier relata uma incidência de abscessos ou fístulas pós-hemor-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

roidectomia abaixo de 0,01%, em um período de 25 anos. Nahas *et al.* relatam uma incidência de infecção pós-operatória de 1,1%, em 475 hemorroidectomias realizadas, destacando como fatores que dificultam seu diagnóstico:

- a ocorrência frequente de secreção da ferida operatória (a menos que seja francamente purulenta) é condição normal;
- queixas de dor e secreção pós-operatórias *per se* não são indicativas de processo infeccioso;
- a hiperemia das pontes mucosas e das bordas da ferida operatória podem representar processo cicatricial normal;
- a bacterioscopia e a cultura dessas secreções são de difícil interpretação.

A infecção perineal pós-hemorroidectomia, a nosso ver, deve ser caracterizada pela presença de abundante secreção purulenta local, associada a sinais flogísticos locais.

Uma vez evidente a infecção, antibioticoterapia deve ser instalada imediatamente e o paciente deve ser acompanhado de perto, para eventual necessidade de limpeza cirúrgica ou drenagens de abscessos. Na nossa casuística pessoal, tivemos um caso de síndrome de Fournier pós-hemorroidectomia, que necessitou de vários desbridamentos cirúrgicos, antibioticoterapia ampla, oxigenioterapia hiperbárica e colostomia, tendo apresentado boa evolução com o tratamento instituído. Importante ser ressaltado que se tratava de doente alcoólatra, desnutrido e portador de doença hemorroidária grau IV sangrante.

Constipação e Impactação Fecal

Pacientes operados por qualquer afecção orificial costumam demonstrar apreensão em relação à primeira evacuação pós-operatória, sobretudo pelo receio de que ela provoque trauma na região operada ou precipite complicações como sangramento e dor. Na verdade, o paciente deve ser capaz de evacuar tão logo quanto possível, do contrário poderá evoluir com impactação fecaI. A ingesta de dieta rica em fibras e o uso de laxantes formadores de bolo fecal nos parecem suficientes para impedir tal complicação. Corman *et al.* avaliaram o uso de um desses laxantes *(senna)* em 50 pacientes submetidos a hemorroidectomia fechada e todos foram capazes de evacuar no máximo em até quatro dias, não havendo necessidade de enemas em nenhum deles. Nos casos que evoluem com fecalomas, enemas evacuatórios costumam dar bons resultados.

Estenose Anal

A estenose anal é decorrente da fibrose cicatricial inelástica que se instala sobre as áreas operadas, levando ao estreitamento do orifício anal. Uma incidência aceitável desta complicação deve ser inferior a 1%. A melhor maneira de evitá-la é mantendo a integridade das pontes cutâneo-mucosas. Nos casos de doença hemorroidária circunferencial, cabe ao cirurgião ponderar a possibilidade de manter doença residual ou assumir a necessidade de posterior anuplastia. Quando o risco do desenvolvimento de estenose anal é considerado alto, devem-se programar exames digitais frequentes, na tentativa de preveni-la. Uma vez instalada, a estenose anal pode ser corrigida por inúmeras operações disponíveis de acordo com o grau e a extensão do tecido conjuntivo fibroso. A correção cirúrgica consiste habitualmente na ressecção do tecido cicatricial, esfincterotomia interna criteriosa, e substituição do tecido fibrótico por pele sadia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fissura Anal

Fissura anal pode se desenvolver em pacientes com certo grau de estreitamente anal pós-hemorroidectomia, devida principalmente a trauma e laceração da mucosa anal durante a passagem do material fecal em pacientes com hipertonia anal, produzindo uma cicatrização imperfeita. A conduta inicialmente é conservadora (laxantes, enemas, creme à base de cortisona e dilatação anal), mas a esfincterotomia interna pode ser necessária nos insucessos.

RESULTADOS

A hemorroidectomia cirúrgica é a forma de tratamento mais definitiva. A maioria dos pacientes fica livre dos sintomas hemorroidários para sempre. O índice esperado de recorrência é inferior a 3%. Estudos comparando as técnicas aberta e fechada são de difícil avaliação, em virtude da heterogeneidade dos grupos estudados, da subjetividade na avaliação dos resultados pós-operatórios e dos bons resultados obtidos com ambas as técnicas.

McConnell e Khubchandani analisaram 441 pacientes submetidos a hemorroidectomia fechada em um período de sete anos e apenas um deles requereu nova cirurgia para hemorroidas residuais. Nessa casuística, 88% dos pacientes se revelaram satisfeitos com os resultados obtidos, principalmente porque achavam que os sintomas pré-operatórios haviam sido resolvidos adequadamente. Reis-Neto *et al.* realizaram estudo prospectivo randomizado comparando a técnica aberta (Milligan-Morgan) com a técnica de hemorroidectomia semiaberta e concluíram que o tempo de cicatrização foi estatisticamente superior no grupo submetido a hemorroidectomia aberta (25 dias) quando comparado ao grupo da técnica semiaberta (12 dias). Além disso, os pacientes submetidos ao método semifechado necessitaram de menor quantidade de analgésicos e restabeleceram o hábito intestinal mais precocemente.

Nahas *et al.* analisaram retrospectivamente os resultados em 475 pacientes submetidos a hemorroidectomia em regime de internação hospitalar no Hospital das Clínicas da FMUSP. A técnica aberta (Milligan-Morgan) foi aplicada em 433 (91,2%) doentes, a técnica fechada (Ferguson) em 32 (6,7%) e a de Obando em 10 casos (2,1%). Retenção urinária (2,7%), fissura anal (2,5%), sangramento (1,5%), infecção (1,1%) e estenose anal (0,2%) foram as complicações consideradas mais importantes, respectivamente. Não houve diferença entre as técnicas cirúrgicas empregadas.

Nós avaliamos prospectivamente 145 pacientes submetidos a hemorroidectomia em regime ambulatorial, sob anestesia local. Nosso índice de complicações precoces foi de 24,2%, destacando-se dor intensa (15,9%), retenção urinária (2,1%), hematoma perianal (1,4%), sangramento (1,4%) e vômitos (1,4%) como os mais frequentes. Dentre as complicações tardias constatamos seis casos de plicomas residuais (4,1%), seis de mamilos residuais (4,1%) e um caso de subestenose anal (0,7%). O nível de satisfação dos doentes com o método foi de 85%.

Na verdade, independentemente da técnica cirúrgica ou anestésica utilizada, a maioria dos artigos publicados por centros especializados relata resultados satisfatórios, nos fazendo concluir que o mais importante é a execução criteriosa da técnica selecionada pelo cirurgião como preferencial, respeitando os princípios básicos de indicação e cuidados pós-operatórios.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Gravidez

Durante a gestação, especialmente no último trimestre e no período de trabalho de parto, os sintomas relacionados a doença hemorroidária se intensificam, assim com aumentam o

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

risco de complicações. Não existe contraindicação formal para realização da hemorroidectomia durante qualquer estágio da gestação, com o procedimento podendo ser realizado com segurança. Porém, a nosso ver, a hemorroidectomia está indicada apenas na vigência de complicações graves (tromboses e hematoma perianal extensos), pois pequenas lesões devem ser tratadas por cirurgia conservadora sob anestesia local com a paciente em decúbito lateral esquerdo. Se prolapsos e tromboses ocorrem durante a gravidez, a hemorroidectomia no pós-parto tem demonstrado bons resultados. Saleeby *et al.* operaram 25 de um total de 12.455 grávidas acompanhadas na sua instituição, todas no terceiro trimestre de gestação, utilizando anestesia local, e não relataram complicação materna ou fetal.

Hipertensão Portal

Embora a hemorroidectomia eletiva possa ser realizada sem complicações nestes pacientes, a preferência sempre deve ser pelos métodos mais conservadores, reservando-se a cirurgia para casos estritamente necessários. A possibilidade de sangramentos por coagulopatia ou proveniente de varizes retais e não do plexo hemorroidário deve ser considerada antes de procedermos a hemorroidectomia. A anestesia local deve ser o método de eleição, assim como a utilização de fios de absorção tardia (ácido poliglicólico).

Doença Inflamatória Intestinal (DII)

A maioria dos autores recomenda cautela na indicação de hemorroidectomia cirúrgica para os portadores de colite ulcerativa e doença de Crohn, usando essa abordagem apenas em pacientes extremamente sintomáticos. Nos doentes fora da fase ativa da colite ulcerativa, o procedimento pode ser realizado com segurança e baixo índice de complicações. Na doença de Crohn, o índice de complicações costuma ser mais alto, particularmente se existe envolvimento retal. Mesmo assim, Wolkomir e Luchtefeld obtiveram bons resultados em 15 de 17 pacientes com doença de Crohn submetidos a hemorroidectomia. Já Jeffery *et al.* revisaram 62 doentes portadores de DII (20 – Crohn e 42 – colite ulcerativa) submetidos a hemorroidectomia, sendo o índice de complicações alto para os portadores de doença de Crohn (11 complicações em 26 intervenções), e relativamente baixo para o grupo dos portadores de colite ulcerativa (quatro complicações em 58 intervenções). Um paciente dos 42 com colite ulcerativa e seis dos 20 com doença de Crohn necessitaram de proctectomia por complicações aparentemente relacionadas com a hemorroidectomia. Esses resultados sugerem que o tratamento cirúrgico das hemorroidas sintomáticas é relativamente seguro em pacientes com colite ulcerativa, porém contraindicado em portadores de doença de Crohn, principalmente na fase de agudização.

HIV Positivo

A principal preocupação acerca do tratamento cirúrgico da doença hemorroidária no paciente HIV positivo é a cicatrização das feridas e o subsequente risco de infecção. Alguns autores acreditam na correlação entre cicatrização e a contagem absoluta de leucócitos, bem como de células CD4, mas o assunto é controvertido na literatura. De qualquer forma, a hemorroidectomia cirúrgica deve ser reservada para os pacientes em bom estado geral com sintomas anais severos, refratários ao tratamento conservador, de preferência fora da fase ativa da doença viral e deve restringir-se a remoção dos mamilos comprovadamente sintomático. Outro cuidado importante é a antibioticoterapia rotineira, pelo risco de complicações sépticas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Linfoma e Leucemia

Pacientes portadores dessas doenças malignas frequentemente manifestam sintomas relacionados a região anorretal, como sangramentos, prurido, ardência e dor anal, sendo na maioria das vezes referido pelo doente como hemorroidas. Cabe ao especialista realizar exame proctológico minucioso com feitura de biópsias para esclarecer a real causa do problema, uma vez que lesões semelhantes às hemorroidas podem representar tecidos leucêmicos ou infiltração linfomatosa. Na fase aguda da leucemia, o tratamento deve ser o mais conservador possível, caso contrário a operação pode levar a consequências fatais. Quando a doença hematológica estiver sob controle, em pacientes muito sintomáticos, a cirurgia pode ser realizada de forma conservadora e sob cobertura antibiótica por cinco a sete dias.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Ackland TH. The treatment of prolapsed gangrenous haemorrhoids. Aust N Z J Surg 1961;30:201-3.

Arabi Y, Alexander-Williams J, Keighley MR. Anal pressures in hemorrhoids and anal fissure. Am J Surg 1977;134(5):608-10.

Bailey HR, Ferguson JA. Prevention of urinary retention by fluid restriction following anorectal operations. Dis Colon Rectum 1976;19(3):250-2.

Barone B, Matos D, Deak E, Saad SS. Hemorroidectomia com o uso de diatermia e sem ligadura do pedículo. Atual Coloproctol 1995;203-5.

Barron J. Office ligation treatment of hemorrhoids. Dis Colon Rectum 1963;6:109-13.

Beck DE. Colorectal operative experience. Results of a survey. Dis Colon Rectum 1994;37(9):905-8.

Blaisdell PC. Office ligation of internal hemorrhoids. Am J Surg 1958;96(3):401-4.

Boccasanta P, Capretti PG, Venturi M, Cioffi U, De Simone M, Salamina G et aI. Randomised controlled trial between stapled circunferential mucosectomy and conventional circular hemorrhoidectomy in advanced hemorrhoids with external mucosal prolapse. Am J Surg 2001;182(1):64-8.

Borba MR, Sobrado Jr CW, Sokol S. Hemorroidectomia pela técnica fechada (técnica de Sokol) – análise de 322 doentes. Rev Bras Colo-Proct 1997;17(2):98-100.

Buls JG, Goldberg SM. Modem management of hemorrhoids. Surg Clin North Am 1978;58(3):469-78.

Cheetham MJ, Cohen CR, Kamm MA, Phillips RK. A randomized, controlled trial of diathermy hemorrhoidectomy vs. stapled hemorrhoidectomy in an intended day-care setting with longer-term follow-up. Dis Colon Rectum 2003;46(4):491-7.

Cheng FC, Shum DW, Ong GB. The treatment of second degree haemorrhoids by injection, rubber band ligation, maximal anal dilatation, and haemorrhoidectomy: a prospective clinical trial. Aust N Z J Surg 1981;51(5):458-62.

Corman M. Colon and rectal surgery. 4. ed. Philadelphia: Lippincort-Raven; 1998.

Corman ML, Carriero A, Hager T, Herold A, J ayne DG, Lehur PA et aI. Consensus conference on the stapled transanal rectal resection (STARR) for disordered defaecation. Colorectal Dis 2006;8(2):98-101.

Ferguson JA, Heaton JR. Closed hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum 1959;2(2):176-9.

Goldstein ET, Williamson PR, Larach SW. Subcutaneous morphine pump for postoperative hemorrhoidectomy pain management. Dis Colon Rectum 1993;36(5):439-46.

Goligher J. Surgery of the anus, rectum and colono. 5. ed. London: Bailieri-Tindall; 1984.

Goligher JC. Impaction of plastic emptying tube in reservoir of continent ileostomy. Br J Surg 1984;71(9):734.

Greca F, Hares MM, Nevah E, Alexander-Williams J, Keighley MR. A randomized trial to compare rubber band ligation with phenol injection for treatment of haemorrhoids. Br J Surg 1981;68(4):250-2.

Haas PA, Haas GP, Schmaltz S, Fox Jr TA. The prevalence of hemorrhoids. Dis Colon Rectum 1983;26(7):435-9.

Hancock BD, Smith K. The internal sphincter and Lord's procedure for haemorrhoids. Br J Surg 1975;62(10):833-6.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Hiltunen KM, Matikainen M. Anal manometric findings in symptomatic hemorrhoids. Dis Colon Rectum 1985;28(11):807-9.
Ho YH, Foo CL, Seow-Choen F, Goh HS. Prospective randomized controlled trial of a micronized flavonidic fraction to reduce bleeding after haemorrhoidectomy. Br J Surg 1995;82(8):1034-5.
Hodgson WJ, Morgan J. Ambulatory hemorrhoidectomy with CO2 laser. Dis Colon Rectum 1995;38(12):1265-9.
Hoff SD, Bailey HR, Butts DR, Max E, Smith KW, Zamora LF et aI. Ambulatory surgical hemorrhoidectomy – A solution to postoperative urinary retention? Dis Colon Rectum 1994;37(12):1242-4.
Iwagaki H, Higuchi Y, Fuchimoto S, Orita K. The laser treatment of hemorrhoids: results of a study on 1816 patients. Jpn J Surg 1989; 19(6):658-61.
Jeffery PJ, Parks AG, Ritchie JK. Treatment of haemorrhoids in patients with inflammatory bowel disease. Lancet 1977;1(8021):1084-5.
Kilbride M, Morse M, Senagore A. Transdermal fentanyl improves management of postoperative hemorrhoidectomy pain. Dis Colon Rectum 1994;37(11): 1070-2.
Lacerda A, Leroux T, Morata T. Ototoxic effects of carbon monoxide exposure: a review. Pro Fono 2005;17(3):403-12.
Lacerda A, MeIo JR. Hemorroidectomia em regime ambulatorial sob anestesia local: estudo prospectivo de 50 casos. Rev Bras Colo-Proct 1995;15(4):206-10.
Leff EI. Hemorrhoidectomy – Laser vs. nonlaser: outpatient surgical experience. Dis Colon Rectum 1992;35(8):743-6.
Longo A. Treatment of hemorrhoids disease by reduction of mucosa and hemorroidal prolapse with a circular suturing device: a new procedure. In: World Congress of Endoscopic Surgery, 6. Bologna, 1998. Proceedings. Bolonha: Monduzzi Editore; 1988, p. 777-84.
MacRae HM, McLeod RS. Comparison of hemorrhoidal treatment modalities. A meta-analysis. Dis Colon Rectum 1995;38(7):687-94.
Marques CF, Nahas SC, Nahas CS, Sobrado Jr CW, Habr-Gama A, Kiss DR. Early results of the treatment of internal hemorrhoid disease by infra-red photocoagulation and elastic banding: a prospective randomized cross-over comparison of techniques. Tech Coloproc 2006;10(4):312-7.
Mazier WP. Hemorrhoids, fissures, and pruritus ani. Surg Clin North Am 1994;74(6):1277-92.
McConnell JC, Khubchandani IT. Long-term follow-up of closed hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum 1983;26(12):797-9.
Mehigan BJ, Monson JR, Hartley JE. Stapling procedure for haemorrhoids versus Milligan-Morgan haemorrhoidectomy: randomised controlled triaI. Lancet 2000;355(9206):782-5.
Miles AJ, Mellor CH, Gazzard B, Allen-Mersh TG, Wastell C. Surgical management of anorectal disease in HIV-positive homosexuals. Br J Surg 1990;77(8):869-71.
Milligan ET, Morgan CN, Jones LE. Surgical anatomy of the anal canal and the operative treatment of haemorrhoids. Lancet 1937;2:1119-24.
Nahas SC, Borba MR, Brochado MC, Marques CF, Nahas CS, Miotto-Neto B. Stapled hemorrhoidectomy for the treatment of hemorrhoids. Arq Gastroenterol 2003;40(1):35-9.
Nahas SC, Sobrado Jr CW, Araujo SE, Imperiale AR, Habr-Gama A, Pinotti HW. Surgical treatment outcome of hemorrhoidal in 475 patients. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1997;52(4):175-9.
Nahas SC, Sobrado Jr CW, Marques CF, Imperiale AR, Habr-Gama A, Rocha JP et aI. Orifice Diseases Project – Experience of the "Hospital das Clínicas" University of Sao Paulo Medical Center in day-hospital of anorectal disease. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1999;54(3):75-80.
Neiger A. Management of hemorrhoids using infrared coagulation. Schweiz Rundsch Med Prax 1982;71(5):171-6.
Obando RN. Hemorrhoids. An Alap 1966;1:110.
Pandini LC, C. NS, Nahas CS, Marques CF, Sobrado Jr CW, Kiss DR. Surgical treatment of haemorrhoidal disease with CO2 laser and Milligan-Morgan cold scalpel technique. Colorectal Dis 2006;8(7):592-5.
Parks AG. The surgical treatment of haemorrhoids. Br J Surg 1956;43(180):337-51.
Read MG, Read NW, Haynes WG, Donnelly TC, Johnson AG. A prospective study of the effect of haemorrhoidectomy on sphincter function and faecal continence. Br J Surg 1982;69(7):396-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Reis Neto JA, Quilici FA, Cordeiro F, Reis Jr JA. Open versus semi-open hemorrhoidectomy: a random trial. Int Surg 1992;77(2):84-90.
Rowsell M, Bello M, Hemingway DM. Circurnferential mucosectomy (stapled haemorrhoidectomy) versus conventional haemorrhoidectomy: randomised controlled triaI. Lancet 2000;355(9206):779-81.
Ruiz Moreno S. Hemorroidectomia. In: 21º Congresso Brasileiro de Coloproctologia; 1971.
Saleeby Jr RG, Rosen L, Stasik N, Riether RD, Sheets J, Khubchandani IT. Hemorrhoidectomy during pregnancy: risk or relief? Dis Colon Rectum 1991;34(3):260-1.
Schottler JL, Balcos EG, Goldberg SM. Postpartum hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum 1973;16(5):395-6.
Schussman LC, Lutz LJ. Outpatient management of hemorrhoids. Prim Care 1986;13(3):527-41.
Selvaggi F, Scotto di Carlo E, Silvestri A, Notaroberto A, Maffettone V. Surgical treatment of circumferential hemorrhoids. Dis Colon Rectum 1990;33(10):903-4.
Seow-Choen F. Stapled haemorrhoidectomy: pain or gain. Br J Surg 2001;88(1):1-3.
Smith LE. Ambulatory surgery for anorectal diseases: an update. South Med J 1986;79(2):163-6.
Sobrado CW, Bringel RW, Nahas SC, da Silva JH, Habr-Gama A. Ambulatory anorectal surgery under-local anesthesia: analysis of 351 procedures. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1998;53(6):277-82.
Stelzner F, Staubesand J, Machleidt H. The corpus cavernosum recti – Basis of internal hemorrhoids. Langenbecks Arch Klin Chir Ver Dtsch Z Chir 1962;299:302-12.
Stem H, McLeod R, Cohen Z, Ross T. Ambulatory procedures in anorectal surgery. Adv Surg 1987;20:217-43.
Teramoto T, Parks AG, Swash M. Hypertrophy of the external and sphincter in haemorrhoids: a histometric study. Gut 1981;22(1):45-8.
Thomson WH. The nature of haemorrhoids. Br J Surg 1975;62(7):542-52.
Vanhueverzwyn R, Delannoy A, Michaux JL, Dive C. Anal lesions in hematologic diseases. Dis Colon Rectum 1980;23(5):310-2.
Wang JY, Chang-Chien CR, Chen JS, Lai CR, Tang RP. The role of lasers in hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum 1991;34(1):78-82.
Whitehead W. The surgical treatment of haemorrhoids. Br Med J 1882;1:148-50.
Wolkomir AF, Luchtefeld MA. Surgery for symptomatic hemorrhoids and anal fissures in Crohn's disease. Dis Colon Rectum 1993;36(6):545-7.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 93

Abscessos Anorretais e Fístulas Anorretais

Pedro Roberto de Paula

ABSCESSOS ANORRETAIS

Caracterizam-se por processo supurativo agudo, com acúmulo de secreção purulenta, que ocupam os espaços anorretais.

A principal causa dos abscessos anorretais (90%) é a infecção criptoglandular interesfincteriana, que pode se propagar para os espaços anorretais. As glândulas anais (Chiari), em número de seis a dez, estão localizadas no espaço entre o esfíncter interno e externo, e seus ductos desembocam na base das criptas anais na linha pectínea.

Classificação

A classificação se dá de acordo com o comprometimento dos diversos espaços teciduais anorretais (Fig. 93.1):

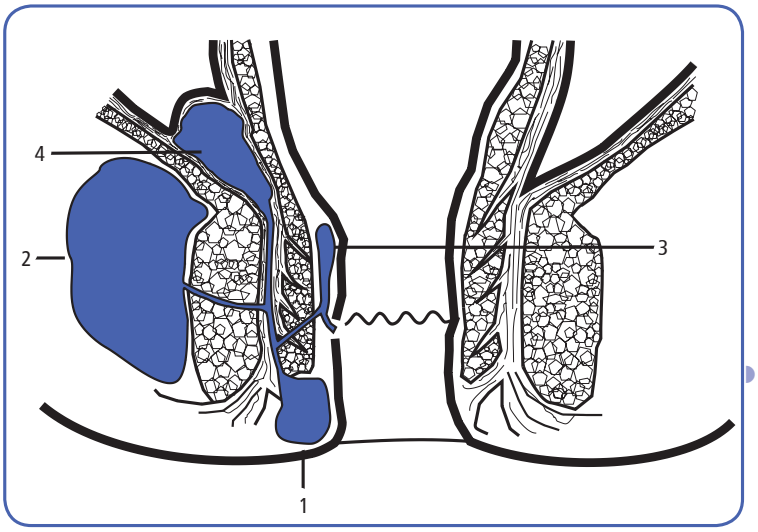


FIG. 93.1 – Localização dos abscessos anorretais: 1 – Perianal; 2 – Isquiorretal; 3 – Submucoso (intermuscular alto); 4 – Pelvirretal (supraelevador).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- perianal – compreendido entre a borda anal, espaço isquiorretal e interesfincteriano;
- isquiorretal – localizado entre músculo elevador do ânus e períneo (musculatura transversa do períneo, músculo glúteo máximo, ligamento sacrotuberal, músculo obturador interno e músculo esfíncter externo). Pode se propagar pelo espaço retroesfincteriano, para o lado oposto anterior ou posterior, e formar a fístula em ferradura;
- submucoso (ou intermuscular alto) – entre o esfíncter interno e a submucosa;
- pelvirretal ou supra elevador – localiza-se acima dos músculos elevadores do ânus, abaixo da reflexão peritoneal;
- atípico.

Diagnóstico

Geralmente observa-se a presença de tumoração próxima ao ânus com dor intensa. Pode se associar a febre, mal-estar, calafrios, tenesmo retal. Alguns pacientes podem apresentar dificuldade urinária e disúria devidas à irritação de fibras do nervo pudendo. Em alguns pacientes oligossintomáticos, a realização do toque retal é muito desconfortável. Em todo paciente com dor anal persistente de curta duração, sem a presença de fissura anal ou hematoma perianal, deve ser pensado esse diagnóstico. Esses pacientes devem ser submetidos a exame proctológico, de preferência sob anestesia e, em caso de dúvida, a região deve ser puncionada com agulha, para aspiração de material, a fim de confirmar a presença de abscessos nos espaços profundos.

Tratamento

Consiste na drenagem e não se deve esperar que apareçam os sinais típicos de inflamação e flutuação, como ocorre nos abscessos em outras localizações, pois na região anorretal podem estar ausentes nos abscessos profundos. O exame nesses casos deve ser feito sob anestesia, o que vai facilitar determinar a extensão do processo supurativo.

Em virtude da dor, nenhum preparo intestinal deve ser realizado, e a tricotomia da pele perianal é realizada no centro cirúrgico, após o paciente estar anestesiado.

O paciente deve ser colocado em posição de litotomia; realiza-se uma incisão longitudinal sobre a tumoração, a cerca de 2 a 3 cm da margem anal, com extensão suficiente para permitir a exploração digital da loja, para romper eventuais septos e comunicar as cavidades existentes.

Faz-se uma incisão adicional da pele em cruz e seccionam-se as bordas para torná-la ampla na forma elíptica ou arredondada, a fim de permitir a livre drenagem.

Caso exista um orifício interno, a evolução será a formação de uma fístula anal. Neste caso, havendo diminuição do processo inflamatório no pós-operatório, a análise do envolvimento do plano esfincteriano e anel anorretal é facilitada (vide tratamento em fístula anal).

No caso de abscessos perianais superficiais, pode-se realizar a drenagem sob anestesia local, no ponto de maior flutuação, o mais próximo da margem anal.

Em condições especiais e de acordo com a experiência do cirurgião pode se optar por:

- pesquisar a existência de um orifício fistuloso interno, com estilete, com manobras delicadas para não criar um falso trajeto, devido ao edema dos tecidos. Este é passado da profundidade da cavidade do abscesso, saindo pelo orifício primário da fístula (cripta), ao nível da linha pectínea. Esta manobra é auxiliada pela colocação do afastador de Pitanga Santos no canal anal, na região correspondente ao abscesso, especialmente para visibilizar a linha pectínea onde se localizam as criptas anais (vide Regra de Goodsall-Salmon);

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- fazer a identificação do orifício fistuloso interno (primário), podendo realizar a abertura imediata do trajeto (fistulotomia) e curetagem ou somente a drenagem externa do abscesso (abordagem mais conservadora) e posterior tratamento em serviço especializado.
- na opção de tratamento da fístula concomitante, é importante avaliar a sua relação com o esfíncter anal externo. Em fístula baixa, esta pode ser aberta (fistulotomia) no mesmo tempo da drenagem do abscesso. O trajeto fistuloso sendo profundo pode ser abordado durante a drenagem do abscesso, com a passagem de um sedenho (fio de algodão ou seda 2) e a complementação do tratamento cirúrgico em um segundo tempo.

Abscesso Submucoso

Após introdução do afastador de Pitanga Santos, identifica-se, com o toque digital, o ponto abaulado na submucosa e faz-se uma incisão local suficiente para que haja uma drenagem eficiente.

Abscesso Isquiorretal Bilateral (em Ferradura)

No abscesso isquiorretal bilateral, o processo inflamatório criptoglandular se estende diretamente ao espaço pós-anal e a partir deste ocorre comunicação das cavidades nas fossas isquiorretais.

A compressão digital da linha pectínea pode ajudar na identificação do orifício interno.

A drenagem deve ser realizada com incisões em ambos os lados da linha média e dentro do espaço pós-anal (localiza-se entre a ponta do cóccix posteriormente e a borda anal anteriormente, entre o esfíncter externo e o elevador do ânus):

- incisão na região posterior a 2 cm do orifício anal, aprofundada para dentro do espaço pós-anal;
- incisões em cada lado da linha média são executadas para drenagem das outras lojas laterais, comunicando-se com o espaço pós-anal.

Pode-se colocar um sedenho (fio de algodão ou seda 2) apertado ou não no trajeto entre a cripta posterior identificada na linha pectínea, e a incisão mediana do espaço pós-anal profundo, com a finalidade de permitir a secção progressiva dos esfíncteres anais interno e externo, o que ocorre num período de três a quatro semanas, e drenos de Penrose amarrados comunicando ambas feridas laterais com a mediana posterior, que são removidos após duas semanas.

Caso opte por deixar um sedenho frouxo, a abordagem no segundo tempo deve ser realizada entre 15 a 21 dias, pois já terá ocorrido intensa fibrose entre a massa esfincteriana e a ferida, sem risco de retração dos cabos musculares esfincterianos (vide tratamento de fístula anal – segundo tempo).

Cuidados Pós-operatórios

Orienta-se, no pós-operatório:

realização de banhos de assento com água morna durante 20 minutos, três a quatro vezes ao dia;

- uso de pomada anestésica à base de lidocaína (Xylocaina® 2%) ou cinchocaína (Nupercainal®; Proctyl®) após os banhos de assento;
- antibioticoterapia de largo espectro para abscessos volumosos e profundos e/ou casos de pacientes com diabetes melito, imunocomprometidos e doença cardíaca valvular;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- quando se utiliza dreno de Penrose no intraoperatório, este deve ser mantido por um período de 48 a 72 horas;
- quando no intraoperatório se utiliza curativo primário à base de alginato de cálcio (Kaltostat®), devendo este ser trocado a intervalos de 24 a 48 horas.

FÍSTULAS ANORRETAIS

São comunicações anormais entre o segmento anorretal com órgãos ou tecidos vizinhos. A maioria das fístulas tem origem em processo infeccioso que ocorre nas glândulas anais (criptoglandular), comprometendo o espaço interesfincteriano, formando inicialmente o abscesso anorretal e que posteriormente sofre drenagem espontânea ou cirúrgica.

É constituída por um orifício primário ou interno, geralmente na linha pectínea, na cripta glandular, onde inicia o processo infeccioso, um trajeto fibroso revestido internamente por tecido de granulação, e um orifício secundário ou externo por onde drena o pus. O orifício externo ou secundário da fístula geralmente dista 2 a 3 cm da margem anal.

Regra de Goodsall–Salmon

É muito importante o conhecimento da Regra de Goodsall-Salmon para a identificação do orifício primário ou interno. Traçando-se uma linha imaginária horizontal passando pelas espinhas bi-isquiáticas; divide-se a região anal em anterior e posterior. Os orifícios fistulosos externos ou secundários localizados anteriormente têm trajeto radiado para a cripta correspondente. Entretanto,se o orifício secundário ou externo localizar-se posteriormente a essa linha imaginária, o trajeto é curvilíneo para a cripta mediana posterior. Orifícios externos ou secundários situados a mais de 5 cm da margem anal, independentemente de serem anterior ou posterior, têm trajeto para a cripta mediana posterior (Fig.93.2).

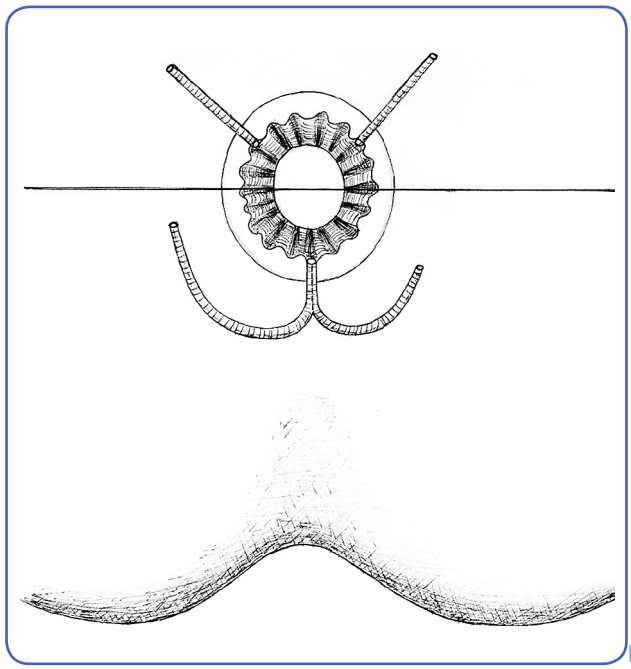


FIG. 93.2 – Regra de Goodsall-Salmon.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Classificação (Fig. 93.3)

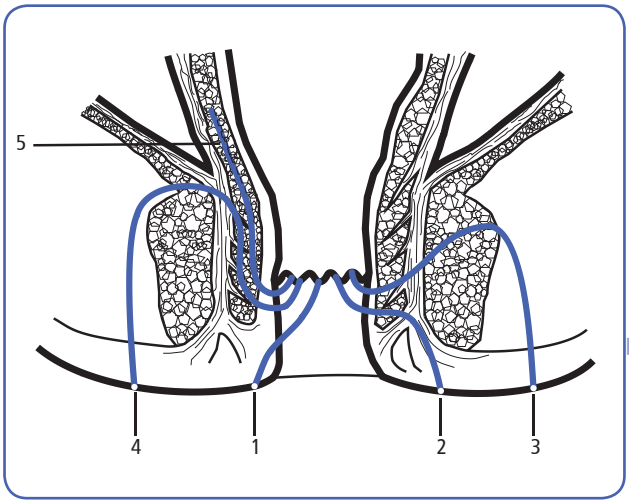


FIG.93.3 – Classificação das fístulas anorretais: 1 – Subcutânea; 2 – Anal baixa (interesfincteriana baixa); 3 – Anal alta (transesfincteriana); 4 – Anorretal; 5 – Submucosa ou intermuscular (interesfinctérica alta).

Fístulas Subcutâneas

Apresentam trajetos abaixo da pele perianal ou do revestimento cutâneo do canal anal abaixo da linha pectínea.

Fístulas Anais Baixas (Interesfinctéricas Baixas)

Apresentam trajetos que não se estendem acima do nível das criptas anais. Esses trajetos passam por baixo da porção subcutânea do músculo esfíncter externo, penetram no plano interesfinctérico e atravessam a parte mais inferior do esfíncter interno e se abrem no canal anal, ao nível da linha pectínea.

Fístulas Anais Altas (Transesfinctéricas)

O trajeto ascende até um nível mais alto e se relaciona com as partes mais superiores dos esfíncteres anais, mas não se estende acima do anel anorretal, embora possam chegar muito perto dele.

Fístulas Anorretais

O trajeto se estende acima do nível do anel anorretal e, desta maneira, atinge-se a fossa isquiorretal ou o espaço pelvirretal (raras).

Fístulas Submucosas ou Intermusculares (Interesfinctéricas Altas)

Estendem-se cranialmente a partir de um orifício ao nível da linha pectínea entre as camadas musculares circular e longitudinal do reto.

Diagnóstico

Geralmente há história de abscesso anal que rompeu espontaneamente ou cirurgicamente e que drena intermitente ou continuamente. É uma afecção geralmente indolor. A dor é

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

um sintoma presente quando a secreção cessa temporariamente e o pus se acumula produzindo um abscesso recidivante. Prurido anal pode ocorrer devido à condição úmida em que se encontra a pele.

A inspeção da região anal revelará a presença de um ou mais orifícios externos ou secundários.

A palpação da região perianal pode revelar a presença de um cordão endurecido que vai em direção à linha pectínea que corresponde ao trajeto, e pode sair secreção purulenta pelo ânus ou orifício externo. A palpação do canal anal pode mostrar a presença de uma enduração ou depressão que corresponde ao orifício primário ou interno.

A anuscopia e a retossigmoidoscopia, além da confirmação da cripitite (orifíco interno), ajuda a descartar outras doenças.

Tratamento

Podem ser indicadas:

- fistulotomia – que consiste na abertura do orifício secundário ou externo, todo o trajeto fistuloso até o orifício primário ou interno (cripta) e curetagem do leito;
- fistulectomia – que consiste na ressecção completa da fístula, com orifício externo, trajeto e orifício interno. A ferida cirúrgica é mais profunda e, em fístulas transesfincterianas, retira mais massa esfincteriana.

Preparo Pré-operatório

Jejum; enteroclisma com solução de fosfato de sódio monobásico e fosfato de sódio dibásico (Phosfo enema®) ou de sorbitol e laurilsulfato de sódio (Minilax®) três horas antes; tricotomia perianal e região posterior das coxas.

Importante:

- o conhecimento da anatomia da região anal e de seu aparelho esfincteriano. O anel anorretal marca a união do reto ao ânus; é formado por fibras do músculo puborretal do levantador do ânus e se funde com o músculo esfíncter externo;
- a incontinência fecal ocorre quando todo o aparelho esfincteriano é seccionado incluindo o anel anorretal. A secção dos músculos abaixo desse nível, dependendo da extensão, pode levar a certo grau de perda de controle fecal e perda de muco;
- a localização do orifício interno e o trajeto da fístula podem ser feitos pelo conhecimento da Regra de Goodsall-Salmon, pela palpação, pela injeção de água oxigenada pelo orifício externo, corantes (azul de metileno) e por estilete introduzido delicadamente pelo orifício cutâneo ou secundário, que percorre o trajeto e sai no orifício interno. Pode-se pinçar o orifício externo com pinça em garra, tracionando-o, produzindo uma retificação do trajeto fistuloso e facilitando a introdução do estilete, que vai sair no canal anal ao nível da linha pectínea (orifíco primário).

Fístulas Anais Baixas e Subcutâneas

- Cateterização suave do orifício externo com estilete biolivar flexível, com saída no orifício interno.
- É útil o auxílio digital na palpação da extremidade do estilete através do ânus, para evitar falso trajeto e identificar o nível do orifício interno em relação ao anel anorretal. Com isto, se assegura que a secção do músculo esfincteriano não levará à incontinência.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- O estilete deverá ter a sua extremidade interna tracionada para fora do canal anal e poderá ser substituído por uma tentacânula. O trajeto deverá ser incisado a bisturi, sobre a tentacânula em toda a sua extensão. As bordas da ferida se mantêm separadas e cureta-se o tecido de granulação.
- Ampliação das bordas cutâneas externas com tesoura, deixando-a com aspecto triangular ou em raquete de base externa.
- Curativo primário com alginato de cálcio (Kaltostat®) e secundário com gaze e esparadrapo.

Fístulas Anais Altas (Transesfinctéricas)

- Ressecar todo o trajeto fistuloso e parte do esfíncter acometido sem lesar o anel anorretal, de maneira a não trazer graves alterações em relação à continência.
- Introdução do estilete pelo orifício externo e identificação do orifício interno.
- Incisão triangular ou em raquete de base externa ao redor do trajeto fistuloso cateterizado, reparado e tracionado com três pinças de Allis.
- A dissecção à tesoura prossegue até ultrapassar o orifício interno (cripta comprometida), que deverá ser ressecado.
- Curativo primário com alginato de cálcio (Kaltostat®) e secundário com gaze e esparadrapo.

Fístulas Anorretais

- A cirurgia deverá ser feita em dois tempos, pois o trajeto se estende acima do anel anorretal e a quantidade de esfíncter acometido é grande.
- Introdução do estilete pelo orifício externo e identificação do orifício interno.
- Incisão triangular ou em raquete de base externa ao redor do trajeto fistuloso cateterizado, reparado e tracionado com três pinças de Allis.
- A dissecção à tesoura do trajeto fistuloso prossegue até ultrapassar o orifício interno (cripta comprometida), que deverá ser também ressecado.
- Havendo comprometimento do anel anorretal, deve proceder ao isolamento da massa esfincteriana externa com fio de algodão ou seda 2, que será amarrado frouxamente.
- Curativo primário com alginato de cálcio (Kaltostat®) e secundário com gaze e esparadrapo.

Segundo Tempo

- A secção esfincteriana da massa muscular reparada pelo fio deve ser realizada entre 15 a 21 dias. Neste período, já ocorreu a fixação das fibras musculares, e a secção levará à retração mínima das bordas secionadas. Este segundo tempo pode ser realizado com anestesia local e sedação.

Fístula Isquiorretal (em Ferradura)

- Inicia-se em geral identificando o orifício interno, que se localiza na maioria das vezes na cripta mediana posterior, e cateterizando o trajeto em direção ao cóccix, faz-se a sua incisão e curetagem, e a abertura do espaço pós-anal profundo.
- Os orifícios secundários são cateterizados, abertos, curetados e comunicados entre si, transformando-se numa única ferida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Caso haja envolvimento de grande quantidade de massa muscular, faz-se a operação em dois tempos

Fístula Interesfincteriana Alta

- Introdução do afastador de Pitanga Santos.
- Passa-se o estilete biolivar pelo orifício da cripta na linha pectínea e suavemente em sentido cranial, por todo o trajeto. Poderá sair em um orifício secundário no reto ou fazer apenas protusão, em caso de fundo cego.
- A mucosa e o músculo sobre o estilete são seccionados, podendo utilizar bisturi elétrico, de maneira a minimizar as perdas sanguíneas.
- O trajeto é aberto em toda a sua extensão. São seccionados a parte superior do esfíncter interno e algumas fibras da musculatura circular do reto inferior.
- As bordas da ferida se mantêm separadas e cureta-se o tecido de granulação.

Cuidados Pós-operatórios

Orienta-se, no pós-operatório:

- estabelecimento de hábito intestinal diário, com dieta rica em fibras e, se necessário, uso de laxantes suaves;
- analgésicos, em caso de dores fortes;
- realização de banhos de assento com água morna durante 20 minutos, três a quatro vezes ao dia;
- uso de pomada anestésica à base de lidocaína (Xylocaina® 2%) ou cinchocaína (Nupercainal® ou Proctyl®) após os banhos de assento;
- esclarecer que é comum no pós-operatório a saída de uma secreção que parece pus; ela faz parte da cicatrização e desaparece em poucas semanas;
- acompanhamento semanal até a completa cicatrização

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Lockhart-Mummery HE. Abscesos perianales e isquiorrectales. In: Cirugía de colon, recto y ano. Buenos Aires: Panamericana; 1983, p. 341-3.

Lockhart-Mummery HE, Todd IP. Fístula del ano. In: Cirurgia de colon, recto y ano. Buenos Aires: Panamericana; 1983, p. 344-54.

Nelson R. Anorectal abscess fistula: what do we know? Surg Clin North Am 2002;82:1139-51.

Pemberton JH. Fístula anal. In: Atlas de cirurgia colorretal. Rio de Janeiro: Revinter; 1999, p. 111-8.

Pemberton JH. Sepse anorretal. In: Atlas de cirurgia colorretal. Rio de Janeiro: Revinter; 1999, p. 119-23.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 94

Prolapso e Procidência Retal

Antonio Rocco Imperiale

INTRODUÇÃO

O prolapso e a procidência retal são entidades incomuns na prática clínica e cirúrgica, porém assumem importância pelo quadro clínico típico e muitas vezes limitante em vista do desconforto presente, especialmente nos casos mais avançados, podendo apresentar situações altamente incapacitantes.

Esta condição é conhecida e descrita desde a Antiguidade e mais frequentemente encontrada nas faixas etárias extremas de vida. A diferenciação entre prolapso e procidência do reto é feita ao se analisar as camadas acometidas pela doença.

O prolapso acomete a camada mucosa de forma circunferencial ou apenas parcialmente, enquanto o termo procidência é utilizado quando todas as camadas do reto prolapsam através do ânus.

Embora aparentemente simples, este diagnóstico diferencial pode ser difícil, especialmente nos casos avançados de prolapso mucoso ou nas procidências de reto muito discretas. Desta maneira, podemos na verdade considerar essas afecções como entidade única, com etiologia semelhante e manifestação clínica de graus diferentes.

ETIOLOGIA

Vários fatores etiológicos estão associados à presença desta afecção, porém muitas vezes não é possível estabelecer relação absoluta com o quadro clínico (Tabela 94.1). Podemos dividir didaticamente os fatores em grupos, embora eles estejam interligados e quase sempre associados.

Fatores Populacionais

A maior incidência é no sexo feminino, por vezes notada em até 90% das casuísticas, com pico ao redor da sexta década de vida. No passado associava-se a doença às multíparas, porém em muitos estudos mais recentes a incidência da doença em nulíparas fica próxima a 50% dos casos, o que de certa forma vai contra a implicação de traumas de parto na sua etiologia. A constipação crônica também é envolvida na gênese dos prolapsos, sendo notada em grande parte dos pacientes, e associada com pressão intra-abdominal excessiva.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 94.1 – Fatores predisponentes

Hábito intestinal inadequado/constipação intestinal
Sexo feminino
Senilidade
Reto e sigmoide redundantes
Fundo de saco com implantação baixa
Fixação inadequada do reto ao sacro
Ânus patuloso
Defeitos de assoalho pélvico
Intussuscepção (frequentemente secundária à lesão em cólon)
Procedimentos cirúrgicos orificiais prévios
Distúrbios neurológicos (anomalias congênitas, lesão de cauda equina)
Distúrbios psiquiátricos

Fatores Anatômicos

A anatomia da região pélvica parece estar envolvida na etiologia do prolapso. O segmento retossigmoide redundante é frequentemente encontrado, bem como o fundo de saco anterior (fundo de saco de Douglas) profundo. Consideram-se esses fatores predisponentes, facilitando a herniação do segmento retal através do aparelho esfincteriano.

Nota-se frequentemente hipotonia esfincteriana e diástase da musculatura elevadora do ânus, produzindo defeito no assoalho pélvico, porém esses dois achados parecem mais ser consequência do prolapso do que causa deste.

Estudos cinerradiográficos (videodefecografia) demonstram em alguns casos fixação deficiente do reto ao sacro, facilitando o deslizamento deste e favorecendo os prolapsos. Procedimentos cirúrgicos sobre o aparelho esfincteriano podem levar à sua hipotonia e favorecer o surgimento de prolapsos, mais comumente de mucosa retal como o ectrópio de mucosa, que pode ser notado após ressecção de hemorroidas circunferenciais (hemorroidectomia à Whitehead). Notamos também a presença de prolapso e procidência em alguns pacientes portadores de neuropatias que provoquem distúrbios no segmento pélvico, como doenças degenerativas, lesões de cauda equina ou lesões medulares.

Fatores Fisiológicos

A intussuscepção parece ser um dos fatores mais implicados dentre as causas de prolapso. O que a desencadeia exatamente não parece claro, porém, ela é demonstrada à videodefecografia. Eventualmente, ela pode ser causada por lesões secundárias no reto e sigmoide.

A presença da doença, com maior prevalência em indivíduos idosos, parece se relacionar com a associação de diminuição dos tônus muscular e esfincteriano, bem como degeneração neurológica. Em pacientes psiquiátricos, a incidência da doença é relativamente alta por motivo ainda não claramente compreendido, porém aparentemente relacionado com processos degenerativos sistêmicos.

Como já dito, todos esses fatores não se apresentam de forma isolada, mas sim em conjunto, o que torna muito difícil a adequada análise e estudo da importância de cada um deles

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

isoladamente. Consequentemente, devemos considerar a etiologia do prolapso e procidência retal multifatorial e ainda pouco compreendida.

QUADRO CLÍNICO

A queixa primária mais frequente é o prolapso propriamente dito, que pode ter dimensões diferentes e surgir com esforços variados. Inicialmente surge com esforços intensos, porém progressivamente se manifesta com esforços menores, e finalmente pode permanecer continuamente exposto. A redução espontânea ocorre nos casos mais leves, porém esta deve ser manual nos casos mais avançados, visando à diminuição dos sintomas de desconforto perineal.

A mucosa retal exposta promove a secreção de muco, que mancha as vestes e produz irritação local por vezes intensa. Em alguns casos, a queixa resume-se a prurido intenso, justamente provocado pela dermatite regional. O sangramento é raramente notado, exceto nos casos de prolapsos não redutíveis, por traumas e escarificação da mucosa. Não há repercussão hemodinâmica, limitando-se o sangramento a manchar as vestes.

A incontinência fecal associada ao prolapso é queixa frequente. Segundo Parks, esta surge após lesão de plexos nervosos pudendos e perineais devido à protrusão retal por tempo prolongado, por meio de mecanismo de compressão e distensão das raízes nervosas. Há anormalidades histológicas nestes nervos, responsáveis pela inervação da musculatura anorretal, o que leva à fraqueza do assoalho pélvico, e finalmente às alterações de continência. A incontinência torna-se mais severa à medida que o prolapso aumenta de tamanho, provocando dilatação do canal anal devido ao efeito de massa, e resultando em relaxamento progressivo da musculatura esfincteriana, e piora do prolapso.

Encarceramento do reto prolapsado com alterações vasculares da mucosa é um evento raro, mas que leva eventualmente a tratamento cirúrgico de urgência se não for possível sua redução manual.

EXAME FÍSICO E INVESTIGAÇÃO

Deve-se considerar o fato de que o paciente pode apresentar o prolapso em estágios diferentes de evolução, desde a forma só notável aos esforços até a não redutível manualmente.

Nas formas mais leves, a inspeção estática pode ser normal, e nestes doentes devemos atentar especialmente às manobras de esforço, como realizar manobra de Valsalva ou pedir para o paciente tossir. Caso seja possível podemos colocar o paciente agachado sobre a mesa de exame (posição de "cócoras"), em que há o máximo relaxamento da musculatura do elevador do ânus e do assoalho pélvico, favorecendo o prolapso. Com a visualização do prolapso e o toque retal, podemos inferir as camadas acometidas e sua extensão, determinando o diagnóstico entre procidência ou prolapso

A parte mais importante do exame é a determinação do tônus e da contratilidade do mecanismo esfincteriano, que pode ser bem notada ao toque retal. A realização desse procedimento é mandatória, e mediante solicitação de manobras de contração da região anal podemos averiguar a motilidade regional. Quando o prolapso já é presente, devemos realizar redução deste mediante pressão delicada para que o exame possa então ser realizado. Frequentemente, após a redução do prolapso, notamos o canal anal alargado (ânus patuloso), o que está associado à afecção.

A investigação endoscópica é importante em qualquer indivíduo com queixas orificiais, mas nestes, especialmente, ela é imprescindível. Ocasionalmente pode haver a presença de pólipos ou tumores em região de reto e sigmoide, como fatores desencadeantes da intussus-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cepção da alça intestinal. Atenção especial deve ser dada a pacientes sem afecção neurológica associada, e com antecedentes familiares de neoplasias. A avaliação de todo o cólon é importante e pode ser realizada por enema baritado, mas devemos lembrar a dificuldade destes pacientes em reter o contraste dentro da luz da alça intestinal devido à sua incontinência. Desta maneira, consideramos a colonoscopia como o exame de escolha.

O estudo radiológico do reto pela defecografia (preferencialmente com vídeo associado – cinedefecografia) é importante, à medida que demonstra grande parte das alterações presentes ou desencadeantes do prolapso. Por meio deste exame podemos detectar alterações como megarreto, ângulo anorretal anormal, não relaxamento do músculo puborretal, descenso perineal anormal, retocele ou enterocele, fatores todos associados à doença e que podem nortear a melhor conduta terapêutica para cada caso.

◗ TRATAMENTO

Conservador (não Cirúrgico)

O tratamento do prolapso anal é cirúrgico, salvo exceções em pacientes que se recusem ou não apresentem condições clínicas para a realização do procedimento. Devemos lembrar a alta incidência da afecção nos idosos, frequentemente com comprometimento clínico acentuado. Embora os resultados sejam considerados pobres, a avaliação do risco cirúrgico pode fazer com que sejam as únicas medidas possíveis ou benéficas para o doente. A simples redução manual do prolapso é útil na sintomatologia aguda, porém o resultado é muito pouco persistente, e a orientação da utilização de tamponamento local com compressas por vezes é feita, porém muito pouco efetiva. A redução manual é fundamental nos casos de encarceramento, mas é geralmente difícil, necessitando, por vezes, de anestesia local para relaxamento esfincteriano, ou, para maior eficácia, de anestesia com bloqueio regional, como raquianestesia.

A correção da constipação pelo uso de laxativos ou por medidas dietéticas pode melhorar os sintomas, uma vez que diminui a pressão exercida no assoalho pélvico por ocasião do esforço evacuatório. Da mesma forma, exercícios de reforço da região perineal (como o *biofeedback*) podem apresentar alguma vantagem, embora devamos considerar muito difícil sua realização em indivíduos muito idosos ou com sequelas neurológicas. Efeito semelhante é descrito com o uso de eletroestimulação da musculatura do assoalho pélvico.

Agentes esclerosantes podem ser injetados na submucosa visando à formação de aderências entre as camadas do reto, evitando o deslizamento destas, porém com poucos estudos conclusivos. Efeito similar é obtido mediante coagulação com infravermelho, levando à aderência entre mucosa, submucosa e camadas mais profundas.

◗ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Dezenas de procedimento cirúrgicos foram descritos para o tratamento do prolapso e da procidência retal, sendo vários deles apenas variações de princípios gerais e aplicados com poucas mudanças por cirurgiões e grupos diferentes. Dividiremos os procedimentos em alguns grupos, para facilidade de compreensão e organização (Tabela 94.2).

Estreitamento do Orifício Anal

Estes procedimentos são realizados em pacientes idosos ou com comprometimento clínico acentuado, que impeçam procedimentos cirúrgicos maiores. Podem ser realizados inclusive com anestesia local, tornando o procedimento rápido e, desta forma, com menores riscos associados.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 94.2 – Tratamento cirúrgico

Estreitamento do orifício anal – Thiersch
Ressecções intestinais: • Ressecção anterior • Ressecção anterior com fixação sacral • Ressecções perineais – Altemeier – Delorme – Ressecções mucosas com grampeadores mecânicos
Suspensão ou fixação do reto • Sacropromontofixação • Fixação com tela – Tela de Teflon® ou polipropileno – Ripstein – Tela de Ivalon® – Wells – Outros materiais

Reparo de Thiersch

É o procedimento mais utilizado na abordagem orificial e tem muitas variações, especialmente quanto ao material cirúrgico empregado. O procedimento é realizado com o paciente em posição de litotomia, e com infiltração de anestésico local. Realizam-se duas pequenas incisões anterior e posterior e, através delas, realiza-se a passagem ao redor do espaço perianal do material a ser empregado no estreitamento do orifício anal (cerclagem). Na descrição clássica, no século XIX empregava-se fio metálico, porém hoje são usados materiais como fios grossos de náilon, polipropileno ou Mersilene®, ou ainda telas de polipropileno ou Teflon®, na forma de fita. Anéis de silicone, Dacron ou Silastic também podem ser utilizados. Após a passagem do anel ou fio, este é apertado e amarrado, utilizando-se o dedo do cirurgião como calibração, evitando estreitamento demasiado. Complicações frequentes são as estenoses levando à impactação fecal e sensação de desconforto local, até mesmo com tenesmo, além de infecções cutâneas. As altas taxas de complicações e recidivas tornam esse procedimento restrito aos casos selecionados já citados, em que outras técnicas mais seguras e eficazes não são suportadas.

Ressecções Intestinais

As ressecções intestinais podem ser empregadas, e apresentam como vantagem a retirada da porção de cólon sigmoide redundante.

Ressecção Anterior

A retirada do cólon sigmoide redundante impede o prolapso, já que evita a possibilidade de intussuscepção deste. Além disso, pode haver melhora do hábito intestinal, diminuindo ou eliminando o fator de constipação, quase sempre presente e associado ao prolapso. A desvantagem desse procedimento é a possibilidade de complicações, tanto clínicas quanto relacionadas às deiscências de anastomose, embora estas não sejam tão frequentes neste nível de ressecção. Deve-se realizar a ressecção do sigmoide redundante sem dissecção do reto médio e inferior, com anastomose colorretal na altura do promontório. Alguns autores associam procedimentos de fixação a esta operação.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ressecção Anterior com Fixação Sacral

Muitos autores associam a ressecção anterior com fixação do segmento retal distal com o sacro. A parede posterior do reto é fixada à fáscia pré-sacral com sutura utilizando material inabsorvível. Não há estudos comparativos entre a ressecção anterior simples, e a ressecção com fixação sacral, ficando a validade deste procedimento a critério da equipe cirúrgica. Deve-se atentar para o risco de complicação hemorrágica por sangramento devido à lesão de vasos pré-sacrais, acidente de risco operatório elevado.

Ressecções Perineais

A ressecção perineal do segmento prolapsado tem como grande vantagem evitar a laparotomia, que implica menores complicações e diminuição do risco anestésico. Além disso, em alguns casos pode ser realizada abordagem concomitante da região perineal e da musculatura regional. Os riscos de deiscências de anastomose, apesar da altura desta, são baixos.

Operação de Altemeier

Realizada com o paciente em posição de litotomia, não necessitando de anestesia geral. O prolapso é exteriorizado e tracionado com pinças de apreensão, e a seguir é realizada incisão circunferencial comprometendo todas as camadas intestinais, próxima à linha pectínea, que se apresenta evertida. Neste momento o prolapso se desfaz, e a cavidade peritoneal pode ser acessada. Com a abertura da reflexão peritoneal, o sigmoide redundante facilmente é exteriorizado pela borda anal, e pode ser ressecado. A musculatura dos elevadores do ânus é visualizada e aproximada, reforçando o assoalho pélvico, e a anastomose entre o sigmoide e o anel retal é realizada com sutura com pontos separados, utilizando fio de absorção lenta.

Operação de Delorme

Realiza-se a incisão na mucosa intestinal da mesma forma que na cirurgia de Altemeier, porém nesta a incisão acomete apenas a mucosa. A seguir, realiza-se dissecção submucosa, em toda a extensão da mucosa redundante, que é ressecada. É realizada plicatura da camada muscular desnuda longitudinalmente e, em seguida, a anastomose. Devido à dificuldade operatória, e aos altos índices de recidiva, esse procedimento hoje é muito pouco utilizado. As complicações mais comuns são sangramentos, hematomas locais, deiscências, estenoses e incontinência fecal.

Ressecção Mucosa com Grampeador Mecânico

Este procedimento é realizado nos casos de prolapso retal exclusivamente mucoso. Realiza-se plicatura da mucosa redundante a ser ressecada. A seguir, realiza-se sutura em bolsa da mucosa acima da linha pectínea e aplica-se grampeador circular na região, que promove ressecção "em fita" desta porção, corrigindo o prolapso. Nos últimos anos, com o surgimento de novos grampeadores, vem sendo utilizada com maior frequência.

Fixação ou Suspensão do Reto

Retopexia ou Sacropromontofixação

Este é o método mais utilizado em nosso meio, especialmente devido à sua realização relativamente simples. Consiste na dissecção e mobilização do reto por via abdominal até os

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

elevadores do ânus, seguida por fixação da parede retal à fáscia pré-sacral, com pontos separados usando fio não absorvível. Desta forma obtém-se fixação do segmento retal, evitando seu "deslizamento" em direção ao canal anal. Deve-se atentar para a fáscia pré-sacral, local onde poder haver acidentes em caso de lesão de vasos pré-sacrais, com sangramento intenso.

Atualmente este procedimento pode ser realizado por videolaparoscopia com melhor recuperação pós-operatória, eliminando as incisões abdominais e permitindo alta hospitalar precoce.

Reparo com "Alça" de Material Sintético – Operação de Ripstein

Procedimento muito utilizado nos Estados Unidos, descrito em 1965. É realizada dissecção semelhante à sacropromontofixação e, em seguida, a colocação de uma faixa de material sintético (tela de Marlex®, polipropileno ou Teflon®) com cerca de 4 cm de diâmetro "abraçando" o reto, e fixada ao reto e periósto sacral bilateralmente. Da mesma forma, a complicação mais temida é a lesão de vasos pré-sacrais e o sangramento. Tardiamente, podem ocorrer ulcerações de alça intestinal devido ao contato desta com a tela sintética, ou ainda recidivas, em graus variáveis. Outra queixa frequente é a constipação intestinal, provavelmente piorada devido à redundância do cólon sigmoide provocada pelo procedimento.

A existência de várias técnicas descritas atesta o pouco conhecimento a respeito de melhor forma de tratamento desta doença. Da mesma forma, por se tratar de afecção relativamente rara, compreende-se a grande dificuldade na obtenção de grandes séries de doentes para melhor análise crítica dos resultados operatórios, em termos comparativos. Por esses motivos, experiências pessoais extensas são raras. A melhor forma de tratamento é a que alia a experiência do cirurgião e o procedimento mais seguro e adequado a cada paciente.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Corman ML. Colon and rectal surgery Philadelphia: J.B. Lippincot; 1993, p. 293-336.

Goligher JC. Surgery of the anus, rectum and colon. London: Bailliere-Tindall; 1984, p. 292-340.

Jacobs LK, Kin YJ, Orkin BA. The best operation for rectal prolapse. Surg Clin North Am 1997; 77(1):49-70.

Madiba TE, Baig MK, Wexner SW. Surgical management of rectal prolapse. Arch of Surg 2005; 140(1):63-73.

Nivatvongs S, Gordon P. Principles and practices of surgery of the colon, rectum and anus. New York: Informa HealthCare; 2007.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 95

Cisto Pilonidal

José Hyppolito da Silva
Marcos Paulo Hyppolito da Silva

INTRODUÇÃO

O cisto pilonidal sacrococcígeo, apesar de ser considerado entidade clínica bem definida e haver uniformidade quanto à sua natureza adquirida, apresenta controvérsias no que concerne ao tratamento.

A descrição inicial dessa afecção ocorreu em meados do século XIX e o termo pilonidal deriva do latim (*pilus* = pelo; *nidus* = ninho).

No final do século XIX e no começo do XX, a doença foi estudada em bases embriológicas por muitos autores que a consideraram de origem congênita e formularam várias teorias para sua explicação. A excisão da lesão foi considerada fundamental para remover todos remanescentes embriológicos.

Durante a Segunda Guerra Mundial, a doença adquiriu grande importância prática por ter acometido muitos combatentes, jovens na sua maioria, requerendo a utilização de grande número de leitos para hospitalização. O alto número de casos obrigou as autoridades médicas a limitar as indicações de cirurgia para a doença. Nesse período, muitos trabalhos apareceram na literatura médica, nos quais vários métodos de tratamento cirúrgico foram propostos, todos visando à redução do tempo de hospitalização e de cicatrização e a uma rápida reintegração dos soldados às suas obrigações.

Logo após o fim da guerra, foi dado novo enfoque à origem da doença, que seria resultante da penetração do pelo no tecido subcutâneo com consequente reação granulomatosa a esse corpo estranho. Alguns autores, estribados nesta teoria, propuseram a incisão e curetagem como método de tratamento da doença. A operação consiste na exérese do tecido granulomatoso que contém o pêlo responsável pela reação acima mencionada.

INCIDÊNCIA

O cisto pilonidal ocorre predominantemente no sexo masculino, na proporção de cerca de 3-4:1 no sexo feminino. Predomina em caucasianos, é raro na raça negra e praticamente inexiste nos orientais. Os pacientes são frequentemente peludos e muitas vezes desconhecem a presença do cisto. A lesão manifesta-se clinicamente perto do fim da segunda década de vida.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

ETIOPATOGENIA

Durante a segunda metade do século XIX, grande atenção foi dada ao estudo da embriologia humana, e muitos trabalhos foram publicados tentando explicar a origem da doença, o que tornou a etiologia fonte de debates. O tratamento nesse período foi baseado na crença da origem embriológica da afecção.

Várias teorias foram formuladas para explicar a etiologia da doença, como veremos a seguir.

Vestígios do Canal Medular

Mediante secções seriadas, foram encontrados vestígios do canal medular no tecido subcutâneo da região sacrococcígea de embriões humanos. Esta parte do tubo neural normalmente desaparece no fim do quinto mês de vida fetal. Acreditava-se que o cisto fosse resultante da persistência do canal neural que permanece aderido à superfície cutânea, assim determinando o aparecimento de um *sinus* coberto com epitélio escamoso estratificado com estruturas dérmicas, como folículos pilosos e glândulas.

A doença foi classificada em quatro graus de *sinus*:

1) fosseta sacrococcígea;
2) *sinus* pilonidal verdadeiro;
3) *sinus* estendendo-se para baixo, entre o sacro e o cóccix e penetrando no canal sacral, alcançando a dura;
4) *sinus* comunicando com o canal central da medula espinhal.

Tração Dermoide

A falta de desenvolvimento do apêndice caudal foi considerada causa do cisto pilonidal. A falta de cicatrização da espinha bífida por ocasião do desaparecimento embrionário da cauda humana determinaria o aparecimento de uma fosseta coccígea. O tecido mesoblástico adjacente usualmente aumenta de espessura no desenvolvimento embrionário, determinando uma retração na pele, desta maneira formando uma fosseta ao nível da pele, a qual, quando exagerada, tornava-se um cisto. Uma tração de variável intensidade feita pelo ligamento caudal, que adere à pele, produz uma depressão na região onde o cisto aparece. De acordo com os autores, é possível que a regressão tardia da cauda humana seja a causa desses achados dérmicos.

Inclusão Dermoide

A falta de coalescência das porções superficiais das dobras do canal neural, no início da vida embrionária, foi admitida como causa do cisto sacrococcígeo e a doença foi considerada consequência de sequestro de células dermoides. A doença também foi atribuída ao deslocamento de células dérmicas do ectoderma ao tecido subcutâneo antes da fusão das dobras do canal neural.

Glândulas Uropígeas

Com base em estudos filogenéticos, o cisto foi comparado às glândulas uropígeas, normalmente encontradas no tecido subcutâneo da região próxima ao ânus, na maioria dos pássaros e em alguns répteis e mamíferos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Foi também admitido que glândulas sexuais secundárias são deixadas na região e que são ativadas na adolescência por hormônios, responsáveis pelos caracteres sexuais secundários.

Se essas teorias fossem verdadeiras, a excisão de todo trajeto epitelizado deveria ser curativa. Entretanto, a alta taxa de recidiva atesta pela existência de outros fatores como sendo a causa da doença pilonidal.

Teoria Adquirida

A frequente falta de sucesso dos métodos cirúrgicos de excisão e o fato de não existerem folículos pilosos e glândulas na parede do cisto suscitaram a hipótese de que a doença resultasse da sucção do pelo da pele circunjacente. Lesão similar foi descrita na mão de barbeiros, o que fez que se propusesse que a lesão fosse adquirida, infecciosa na sua natureza e patologicamente um granuloma de corpo estranho.

Admite-se que o cisto pilonidal é uma doença crônica de corpo estranho pela penetração de pelos no tecido subcutâneo. Folículos pilosos alargados na região constituem a porta de entrada para os pelos. A progressão da doença ocorre por uma infecção de baixo grau.

A presença de pelos profundamente inseridos nos *sinus*, livres e imersos no tecido de granulação ou, ainda, no tecido cicatricial foi vista em casos de cisto pilonidal. Eles podem estar circundados por células gigantes de corpo estranho. Folículos pilosos nunca são encontrados na parede dos cistos.

Esses fatos indicam que os pelos são introduzidos por fora. Tais pelos podem ser de origem local, do dorso ou da região glútea. Os pelos da região puncionam a pele, iniciam o *sinus* e formam um curto trajeto enquanto ainda presos às suas raízes. Depois, quando seccionados, são aspirados e, posteriormente, localizados no interior do cisto.

Para explicar como esses pelos penetram nos tecidos, foi sugerido que um movimento de rolamento, o qual normalmente acontece entre as superfícies contíguas das nádegas, pode fazer com que o pelo ainda preso à pele seja torcido em um feixe, o qual permanece ao longo do sulco mediano e, sucessivamente, penetre obliquamente em direção cefálica através da pele. Uma vez tendo sido puncionada, a penetração pode ser devida a mecanismo de sucção. Separação das nádegas nos movimentos de sentar e levantar acarreta a criação de pressão negativa no tecido subcutâneo. O pelo perde a sua fixação, torna-se livre, penetra no orifício e fica dentro do cisto.

A doença pilonidal é o resultado da dilatação adquirida dos orifícios dos folículos pilosos, sebáceos e glândulas sudoríparas, presentes na linha média da região sacrococcígea. A dilatação acontece somente na adolescência e é o resultado do estiramento da pele causado pelo potente músculo glúteo e ligamentos acrescentado à insinuação de pelos soltos e outras substâncias, como células descamadas, material fecal, restos de tecidos.

Inicialmente, haveria foliculite na região sacrococcígea, seguida pelo desprendimento dos pelos e pela formação de um pequeno orifício revestido com epitélio. Corpos estranhos e outras substâncias coletadas poderiam causar um abscesso que eventualmente teria uma drenagem espontânea. Como consequência, um orifício externo comunicaria com uma cavidade, com os pelos sendo propelidos por movimentos para o interior.

A drenagem inadequada levaria a uma abertura secundária, usualmente mais proeminente e de um lado, pela tendência dos tufos de pelos tomarem a forma de uma curva semilunar. O curso clínico subsequente é de um granuloma de corpo estranho mal drenado. Fragmentos de pelos são encontrados ao exame microscópico e, quando ausentes, completa absorção pode ocorrer.

Os orifícios medianos examinados microscopicamente nada mais são do que folículos pilosos alargados e distorcidos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Três principais fatores que tomam parte no processo de inserção dos pelos foram apontados:

1) o invasor, consistindo de pêlos soltos;
2) alguma força, que causa a inserção do pêlo;
3) a vulnerabilidade da pele.

O efeito mais claro da teoria adquirida, na prática cirúrgica, tem sido a aceitação geral da importância dos pelos em determinar um granuloma de corpo estranho. A remoção do pelo parece essencial.

Esta doença deve ser distinguida das raras anormalidades de desenvolvimento vistas na extremidade distal da coluna espinhal.

◗ ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS

Clinicamente, a lesão é assintomática até que se torne infectada. O diagnóstico é feito pelo encontro de um ou mais pequenos orifícios na linha mediana da região sacrococcígea a cerca de 3,5 a 5 cm do orifício anal. Um tufo de pelos pode ser encontrado exteriorizando-se pelo orifício. Infecção pode ocorrer devido à proximidade da região anal. Um cisto infectado de maneira subaguda ou cronicamente pode estar associado a desconforto e dolorimento, usualmente com saída de pus, que pode variar de mínima drenagem de material mucoide à profusa quantidade de fluido purulento. Os sintomas de abscesso são clássicos. Trauma precedendo o início dos sintomas tem sido relatado.

Patologicamente, o *sinus* no local da penetração dos pelos é revestido por epitélio escamoso estratificado com discreta cornificação. O *sinus* usualmente se estende na direção cefálica por uma pequena abertura mediana e pode terminar cegamente ou em uma cavidade cística. *Sinus* adicionais são frequentes e têm orifícios laterais usualmente no lado esquerdo. Cavidades císticas são revestidas com tecido de granulação maduro e podem conter pelos, debris epiteliais e tecido de granulação jovem. Apêndices cutâneos como glândulas sudoríparas e sebáceas, folículos pilosos e músculo eretor dos pelos nunca são vistos na parede do cisto. Infecção e inflamação fazem parte dos aspectos patológicos. Infiltração celular consiste de polimorfonucleares leucócitos, linfócitos e células plasmáticas em variadas proporções. Células gigantes de corpo estranho em associação com pelos mortos são achados frequentes. Fagócitos mononucleares podem ser encontrados contendo pigmento sanguíneo. Ocasionalmente, não há orifício visível, ou somente uma depressão é encontrada.

◗ TRATAMENTO

A cura espontânea de pequenos *sinus* após drenagem do conteúdo pode ocorrer, embora rara. O mesmo acontece em casos em que seja possível a remoção de pelos que se exteriorizam, seguida de meticulosa higiene e depilação local. A injeção de fenol a 5% no trajeto fistular foi citada como medida curativa, havendo relato de casos tratados com fenol a 80% com sucesso em mais de 90% dos casos. O uso de cremes depilatórios e métodos de abrasão também tem sido descrito. A irradiação local com finalidade epilatória é injustificável.

◗ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Ainda há grande diversidade de opinião sobre qual o melhor método de tratamento. Resultados finais insatisfatórios, devidos à cicatrização retardada e recidiva, permanecem um problema.

A possibilidade de imperfeita união da pele na linha mediana, associações com espinha bífida e vestígios do canal neural, vestígios glandulares e tração dermoide na região sacrococcígea foram argumentos invocados pelos autores para explicar a origem congênita do cisto pi-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lonidal; entretanto, tais afirmações não resistem às críticas quando são observadas à luz de fatores como idade e sexo, à rara associação com defeitos congênitos, às recidivas após excisões amplas e à ausência de folículos pilosos e outros componentes da pele na parede do cisto.

A despeito da teoria congênita ter sido abandonada, a remoção radical da lesão ainda é o método de escolha para tratar a doença.

Vários métodos de excisão da lesão foram propostos e serão abordados a seguir.

Excisão (Método Aberto)

A excisão pelo método aberto, no qual a ferida cicatriza por segunda intenção, é o mais utilizado. Apesar de proporcionar resultados satisfatórios, é motivo de restrições por parte dos pacientes e dos cirurgiões, em virtude do longo tempo requerido para a cicatrização da ferida, a qual demanda a feitura de prolongados e cansativos curativos diários, e porque o índice de recidiva não é baixo.

Excisão deixando a ferida aberta para granular nunca pode ser justificada, visto que não há vantagem teórica ou prática.

Excisão (Método Fechado)

Com a finalidade de reduzir o tempo de cicatrização, alguns autores propuseram o fechamento primário da ferida, que frequentemente cicatriza em duas semanas.

Muitas objeções, contudo, foram feitas ao método em apreço; a primeira, à possibilidade de deiscência da sutura, pela contínua tensão que esta sofre nos movimentos de sentar e levantar. Quando a deiscência ocorre, o número de casos não cicatrizados em dois meses é alto; a segunda, à ocorrência de infecção, seja pela formação de um "espaço morto" no leito da ferida operatória, seja pela proximidade da região anal; a terceira, ao desconforto e dor resultante da tensão na ferida; a quarta, à recidiva em grande número de casos.

Excisão (Procedimentos Plásticos)

Alguns autores descreveram procedimentos plásticos para facilitar a aproximação dos planos de sutura, ou para recobrir, parcial ou totalmente, com retalhos cutâneos as áreas correspondentes à excisão do cisto.

Contudo, não obstante a multiplicidade de técnicas, os resultados frequentemente deixam a desejar; além disso, na ocorrência de deiscência de sutura, o tempo de cicatrização aumenta consideravelmente.

Com o intuito de diminuir o longo tempo de cicatrização dos métodos abertos e eliminar as complicações do método fechado, os autores propuseram métodos semifechados, de resultados nem sempre satisfatórios.

Duas técnicas, discutidas a seguir, ambas de grande simplicidade, têm sido utilizadas com o objetivo de simples retirada do pelo e do tecido de granulação que o circunda.

Marsupialização

Incisa-se a pele, cureta-se o tecido de granulação e aproximam-se as bordas da ferida cutânea às do cisto (marsupialização).

Muitos autores acreditam que não é necessária a complementação da operação com a marsupialização, porque requer mais tempo para ser executada e porque nem sempre é factível.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Incisão e Curetagem

Nesta técnica somente incisão e curetagem são realizadas.

Com base em achados histológicos de que o cisto pilonidal é um processo inflamatório granulomatoso, devido à presença de corpos estranhos (pelos) no tecido subcutâneo, e que eles só podem vir de fora, pois não existem folículos pilosos na parde do cisto, a técnica da incisão e curetagem é plenamente justificada.

Dois procedimentos são considerados dispensáveis:

1) retirar a pele ao redor, com o objetivo de tornar a ferida plana;
2) excisar parte da parede do cisto.

Somente a área que corresponde ao orifício doente é removido.

Os achados histológicos, a simplicidade da operação e a prévia experiência de muitos autores permitem a extensão dessa técnica para casos agudos que estejam abscedados, em vez de simples drenagem.

Os resultados são considerados satisfatórios pelo relativo tempo curto para cicatrizar e o baixo índice de recidiva.

Esses dois métodos apresentam as seguintes vantagens:

- são indicados em todos os casos, mesmo os complicados;
- dispensam cuidados pré-operatórios especiais;
- são técnicas de fácil execução, não exigindo atuação sobre a fáscia sacral ou periósteo;
- poupam tecido normal;
- resultam em feridas de pequenas dimensões;
- acarretam mínimo desconforto pós-operatório;
- dispensam dietas especiais e constipantes intestinais;
- exigem curta permanência no leito e no hospital;
- proporcionam cicatrização relativamente rápida da ferida operatória;
- produzem cicatriz não dolorosa ou fixa;
- levam à mínima incidência de recidivas.

Tratamento ambulatorial por essa técnica é factível. A dispensa da hospitalização pode ser medida de economia. O preparo pré-operatório é muito simples e consiste na tricotomia da área e limpeza intestinal.

Anestesia pode ser por infiltração local com excelentes resultados.

A cirurgia é muito simples. Corantes não são usados, pois podem corar tecidos normais, simulando a presença de trajetos fistulosos e requerendo extensiva curetagem. A despeito de tais observações, muitos autores defendem seu uso.

A prática de não usar fios, mesmo para hemostasia, pois estes atuam como granuloma de corpo estranho, torna a cicatrização rápida e fisiológica.

Outros Métodos

Outras técnicas têm sido propostas: na primeira, faz-se uma excisão semilateral do cisto, isto é, resseca-se a lesão fazendo-se uma incisão mediana longitudinal e outra lateral semicircular, de maneira que a ferida adquira a forma de um "D". A pele do lado mediano da ferida é mobilizada como um retalho e suturada à outra da porção lateral e transfixada à fáscia sacrococcígea. O objetivo desse método é a remoção da rafe e o posicionamento lateral da linha de aproximação cutânea, resultando em uma pele sã e intacta na linha mediana; na segunda, procede-se à excisão e sutura dos orifícios medianos (folículos alargados e perfurados) e à incisão lateral, por onde se esvazia o conteúdo do cisto.

Resultados desses procedimentos sugerem um tempo de cicatrização e um índice de insucesso semelhante àquele do fechamento primário da ferida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TÉCNICA DA INCISÃO E CURETAGEM

Pré-operatório

Faz-se uma avaliação das condições clínicas do paciente, que em geral são excelentes, por se tratarem de jovens, em sua imensa maioria. O coagulograma e a dosagem da hemoglobina são analisados. O preparo consiste de tricotomia da região e limpeza intestinal.

Anestesia

Pode ser utilizada a anestesia local, mesmo nos abscessos, ou outro tipo de anestesia

Técnica Cirúrgica

Pode ser empregada para todos os casos, inclusive para os abscedados. Consiste em identificação do trajeto fistular, incisão da pele, curetagem da lesão, pesquisa de eventuais trajetos secundários, revisão da ferida, tamponamento com gaze e curativo compressivo.

- O paciente é colocado em decúbito ventral, com a região sacrococcígea ligeiramente proeminente. A exposição da região é facilitada pela tração lateral das nádegas com tiras largas de esparadrapo.
- Antissepsia da região e colocação de campos.
- Inspeção e palpação da região e identificação do orifício primário e secundário(s) se presente(s).
- Introdução de estilete ou tentacânula através do trajeto fistular, quando presente (Fig. 95.1).
- Incisão da pele com bisturi ao longo do trajeto principal e eventuais trajetos secundários identificados e reparados com estilete ou tentacânula, ou sobre a tumoração na ausência de trajeto (Fig. 95.2).
- Curetagem de todo tecido granulomatoso (Fig. 95.3), até exposição da parede do cisto (Fig. 95.4).
- Ressecção da pele, em mínima extensão, dos pontos correspondentes aos orifícios fistulares. Tamponamento da ferida com gaze e curativo compressivo.

Como particularidade, deve ser mencionada a desnecessidade do uso de substâncias corantes para identificação do trajeto fistular. Não são utilizados antibióticos.

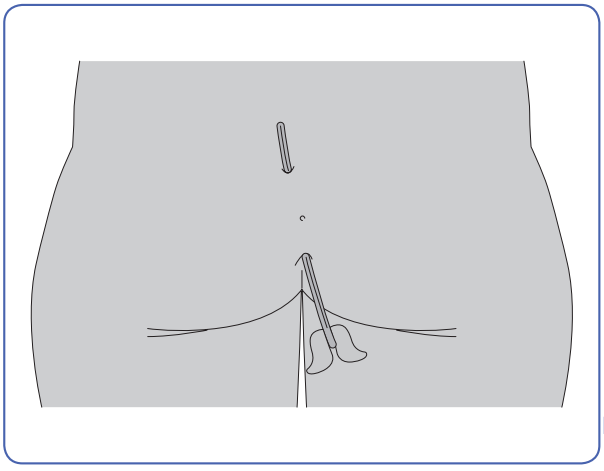


FIG. 95.1 – Introdução do estilete ou tentacânula através do orifício primário.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

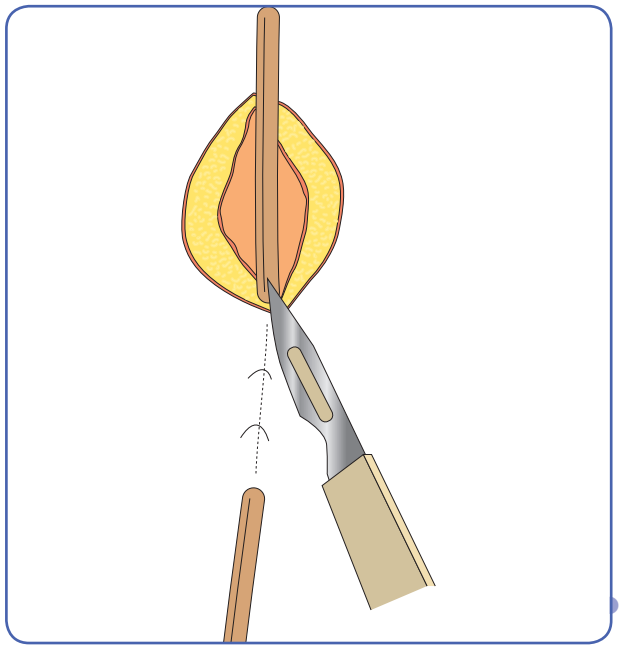


FIG. 95.2 – Incisão da pele com bisturi ao longo do trajeto inicial.

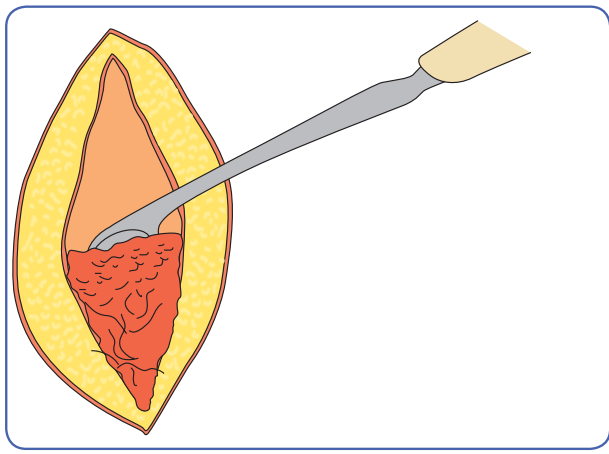


FIG. 95.3 – Curetagem do tecido de granulação contendo pelos.

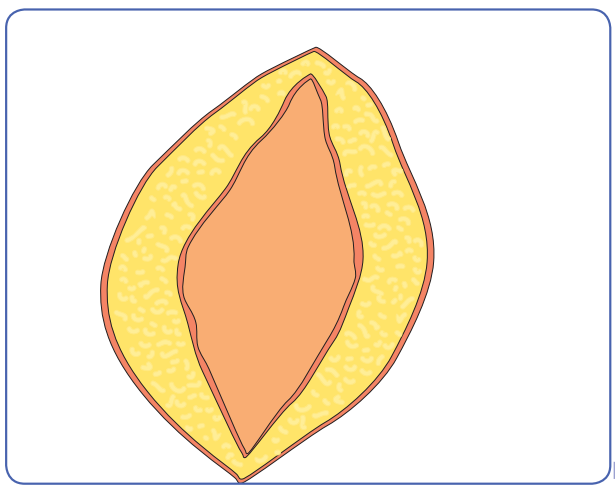


FIG. 95.4 – Leito do cisto após curetagem.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Pós-operatório

Dieta geral, movimentação livre e deambulação imediata, respeitadas as restrições impostas pela anestesia. Sedação e sondagem vesical se necessária. Alta hospitalar após observação ou no primeiro dia pós-operatório.

Os curativos são realizados diariamente e consistem na limpeza da ferida e proteção com gaze seca. Em alguns casos, faz-se a curetagem do tecido de granulação para facilitar a cicatrização. A tricotomia dos pelos da região é realizada periodicamente até a cicatrização total da ferida.

A técnica de se fazer os curativos é considerada importante, especialmente em casos de cicatrização lenta da extremidade caudal da ferida. O processo de cicatrização é acelerado pela compactação de gaze na ferida, objetivando alargar o sulco interglúteo, para evitar fricção e absorver a umidade excessiva da região.

Pacientes que haviam sido submetidos a intervenções cirúrgicas prévias com outros tipos de técnicas destacaram, em relação à dor, nítida diferença sob esse aspecto, em favor da operação descrita. A possibilidade de sangramento pode ser prevenida pelo tamponamento compressivo da ferida.

A totalidade dos pacientes pode reassumir suas atividades habituais antes da cicatrização definitiva da ferida.

A cicatrização da ferida ocorre ao redor da segunda ou terceira semana.

O índice de cura é de 100%. A mortalidade é nula.

No que tange aos resultados, cinco aspectos devem ser analisados: morbidade, cicatrização, recidiva, curabilidade e mortalidade. A morbidade é mínima, pois a dor é bem tolerada, e a hemorragia é rara. A cicatrização processa-se em tempo médio de duas a três semanas, período esse considerado mais curto daquele verificado com o método aberto da excisão.

A recidiva é rara, a curabilidade total. A mortalidade é nula, como já destacado, considerando que a operação é simples de ser executada.

Para finalizarmos, não consideramos essencial a excisão do cisto tampouco a marsupialização. A incisão e a curetagem constituem o tratamento de escolha para o cisto pilonidal sacrococcígeo.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bascon J. Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. Surgery 1980;87:567-72.

Bascon J. Pilonidal disease: long term results of follicle removal. Dis Colon Rectum 1983;26:800-7.

Karydakis GE. New approach to the problem of pilonidal sinus. Lancet 1973;2:1414-5.

Karydakis GE. Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. Aust N Z J Surg 1992;62:385-9.

Mann CV, Springall R. "D" excision for sacrococcygeal pilonidal sinus disease. J Royal Soc Med 1987;80:292-5.

Patey DH, Scarff RW. Pathology of postanal pilonidal sinus: its bearing on treatment. Lancet 1946;2:484-6.

Patey DH. A reappraisal of the acquired theory of sacrococcygeal pilonidal sinus and an assessment of its influence on surgical practice. Brit J Surg 1969;56:463-6.

Patey DH. The principles of treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus. Proc Roy Soc Med 1970;63;939-40.

Silva JH. Cisto pilonidal sacrococcígeo. Contribuição ao tratamento cirúrgico pela técnica da incisão e curetagem [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1972.

Silva JH. Tratamento cirúrgico do cisto pilonidal pelo método da incisão e curetagem. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 1974;29:199-203.

Silva JH. Pilonidal Cyst. Cause and treatment. Dis Colon Rectum 2000;1146-56.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 96

Tumores de Retroperitônio no Adulto

Eduardo Akaishi
Frederico Teixeira

DEFINIÇÃO

A denominação de tumor retroperitonial é praticamente sinônimo de sarcoma retroperitonial. Os sarcomas têm origem em célula mesenquimal primitiva que pode estar presente em qualquer localização do corpo humano. São raros, correspondem a menos de 1% de todos os tumores malignos, e os retroperitoniais correspondem a cerca de 15% de todos os sarcomas.

CONCEITO ANATÔMICO

Retroperitônio é um espaço virtual delimitado anteriormente pelo peritônio parietal posterior, cranialmente pelo diafragma, caudalmente pelo musculatura perineal e posteriomente pela coluna vertebral e musculatura posterior.

Contém o sistema urinário (com exceção da bexiga), as adrenais, a aorta e seus ramos, a veia cava inferior, linfonodos para-aórticos e cavais e as raízes nervosas.

AVALIAÇÃO DE TUMOR RETROPERITONIAL

Tumor retroperitonial no adulto tem como diagnóstico diferencial as seguintes neoplasias: linfomas, sarcomas, tumor de células germinativas primárias do retroperitônio e no paciente jovem do sexo masculino lembrar de metástase de tumor de testículo. A história cuidadosa e o exame físico completo, incluindo a palpação das principais cadeias linfonodais, são fundamentais para o diagnóstico diferencial. Na suspeita de tumor de testículo, após a palpação, deve ser solicitada a dosagem sérica de beta-HCG e alfa-fetoproteina. Não existe marcador sérico específico para o sarcoma retroperitonial.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de sarcoma retroperitonial geralmente é feito numa fase avançada da neoplasia porque o retroperitônio permite acomodar um grande volume de tumor sem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

manifestação clínica importante. Os sintomas nesta fase, em geral, estão relacionados com compressão de alguma víscera abdominal, nervos ou segmentos do sistema urinário. Polaciúria pode se manifestar como sinal de compressão da bexiga. Anemia severa é rara, mesmo em casos avançados. É comum tumores volumosos, com 5 a 10 kg de peso, não serem percebidos pelo paciente. Dor abdominal vaga, dor irradiada para membros inferiores ou nádegas, empachamento pós-prandial, alteração do hábito intestinal e presença de massa abdominal visível são os sinais e sintomas mais frequentes.

O exame físico em geral não apresenta alterações significativas, exceto se o tumor for muito volumoso, dificultando a ingestão alimentar ou a evacuação devido à compressão do reto. O abdome mostra-se globoso, com abaulamento em um dos flancos, ou difuso; palpa-se um tumor de consistência fibroelástica, fixo a planos profundos. Os ruídos hidroaéreos podem estar alterados, dependendo do grau de compressão do trato digestivo. O toque retal e vaginal é indispensável para avaliar o grau de comprometimento do reto, da vagina e da bexiga.

Imagens: TC e RNM

A tomografia computadorizada (TC) do abdome pode revelar massa em localização retroperitonial, deslocando as alças intestinais e outros órgãos anteriormente e para o lado contralateral à massa. No caso de lipossarcoma, a TC mostra densidade comparável ao tecido celular subcutâneo. A vantagem da ressonância nuclear magnética (RNM) é a melhor delimitação do tumor em relação às estruturas adjacentes, geralmente com realce na fase T2. Além disso, técnicas como a supressão de gordura podem melhorar ainda mais a definição e facilitar o planejamento cirúrgico.

◗ BIÓPSIA

Em sarcoma retroperitonial, a biópsia é desnecessária quando o tumor, baseando-se nas imagens, é ressecável. O tipo histológico, em geral, não muda a conduta. A sensibilidade da avaliação clínica associada com imagens é de 80,8%, enquanto a adição de biópsia aumenta apenas para 91,6%. O ganho é muito pequeno quando comparado com a morbidade e o custo do procedimento.

Entretanto, quando o sarcoma é irressecável ou se propõe um tratamento neoadjuvante (pré-operatório), a histologia e o grau do tumor é fundamental para o planejamento terapêutico.

Além disso, a biópsia é mandatória na suspeita de linfoma, tumor de células germinativas e suspeita de tumor metastático para o retroperitônio ou para a cavidade abdominal de outros tumores.

Em sarcoma, devido à possibilidade de heterogeneidade histológica no mesmo tumor, deve ser obtida amostra representativa para uma avaliação adequada. Até recentemente, indicava-se laparotomia para obtenção de amostras generosas de tecido tumoral. Atualmente, com o auxílio de métodos de imagens como o ultrassom e a TC, pode-se obter material adequado do tumor retroperitonial utilizando agulha Tru-Cut. Esta técnica permite a avaliação histológica e exames de imunoistoquímica indispensáveis para a classificação do sarcoma. Caso não haja "janela" segura para a biópsia com Tru-Cut, a laparotomia está indicada. Durante o procedimento, se o sarcoma mostrar-se ressecável, sua exérese deve ser realizada imediatamente. Caso contrário, apenas a biópsia é suficiente para encaminhar o paciente para tratamento clínico paliativo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ESTADIAMENTO

Para o estadiamento clínico, além do exame físico, indica-se a TC ou RNM de abdome e pelve e raios X simples de tórax. Se o exame de raios X mostrar alguma alteração, então está indicado a TC. Embora a maioria dos serviços considere aceitável o exame de raios X de tórax para avaliação de metástase pulmonares, a TC, apesar de mais onerosa, pode detectar pequenas lesões que passariam despercebidas pelo exame de raios X. Além disso, é sempre interessante ter uma TC no início do tratamento como *baseline* para poder comparar com outros durante o seguimento do paciente.

Como todo sarcoma de partes moles, o estadiamento do sarcoma retroperitonial é baseado no sistema TNM:

- T1 – tumor menor ou igual a 5,0 cm;
- T2 – tumor maior que 5,0 cm;
  - Junto ao T adiciona-se a letra "a" se o tumor é superficial ou "b" se é profundo, tendo como limite a fáscia superficial. O sarcoma retroperitonial é de localização profunda, portanto, T1b ou T2b:.
- N0 – ausência de metástase para linfonodo;
- N1 – presença de metástase para linfonodo;
- M0 – ausência de metástase distante;
- M1 – presença de metástase distante.

O grau histológico é muito importante. Alguns tipos histológicos, como o tumor de Ewing extraósseo e o PNET (*primitive neuroectodermic tumor*) são classificados como de alto grau, independentemente de outros fatores.

Existe um sistema de gradação que varia de G1 (baixo grau) a G3 (alto grau) e outro que varia de G1 (baixo grau) a G4 (alto grau). Para fins práticos e para conduta, no primeiro sistema considera-se G1 como baixo grau e G2/G3 como alto grau. No segundo sistema considera-se G1/G2 como baixo grau e G3/G4 como alto grau (Tabela 96.1).

TABELA 96.1 – Estadiamento de sarcoma

Estádio I	T1a, 1b, 2a, 2b	N0	M0	G1- 2	G1	baixo
Estádio II	T1a, 1b, 2a	N0	M0	G3-4	G2-3	alto
Estádio III	T2b	N0	M0	G3-4	G2-3	alto
Estádio IV	qualquer T	N1	M0	qualquer G	qualquer G	alto ou baixo
	qualquer T	N0	M1	qualquer G	qualquer G	alto ou baixo

Sistema prático	Sistema G1-G3	Sistema G1-G4
Baixo grau	G1	G1 e G2
Alto grau	G2 e G3	G3 e G4

Fonte: AJCC 2002

CLASSIFICAÇÃO

Os sarcomas retroperitoniais mais frequentes são lipossarcoma, leiomiossarcoma, histiofibrocitoma maligno, fibrossarcoma, desmoide e outros.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Lipossarcoma

É o mais frequente sarcoma retroperitonial. Cerca de 35% dos tumores lipomatosos retroperitoniais têm localização perirenal, onde ocorre maior concentração de gordura. Incide mais no sexo feminino (73%), com pico entre 40 a 60 anos. Os subtipos histológicos são classificados como lipossarcoma bem diferenciado, desdiferenciado, mixoide/célula redonda e pleomórfica. O termo esclerosante é designado para lipossarcomas com grau de fibrose mais acentuado. Atualmente, o conceito de lipossarcoma desdiferenciado é aplicado para tumor lipomatoso que apresenta áreas de sarcoma fusiforme de aspecto não lipomatoso ou então quando há recorrência com este aspecto em região onde havia lipossarcoma bem diferenciado outrora ressecado. O importante desse conceito é que, no mesmo tumor ou na sua recorrência, podem haver áreas de grau histológico diferentes. A maioria dos sarcomas retroperitoniais classificados como fibro-histiocitoma maligno (MFH), quando reavaliados por patologistas experientes, passaram a ser reclassificados como lipossarcoma desdiferenciado. O lipossarcoma pleomórfico é raro. É de alto grau, portanto muito agressivo e com alto potencial de metástase sistêmica.

Leiomiossarcoma

É considerado um sarcoma de grau intermediário ou alto.

A metástase preferencial é por via hematogenica, acometendo com frequência o fígado. A metástase hepática do leiomiossarcoma apresenta comumente imagem tomográfica semelhante à de um cisto simples hepático.

◗ TRATAMENTO

Cirurgia

Pacientes portadores de sarcoma retroperitonial somente têm possibilidade de cura se for possível sua ressecção cirúrgica. Ressecção completa do tumor, envolvendo margens negativas (R0), é o procedimento ideal. Sarcoma de baixo grau ressecado com margens negativas não necessita de tratamento adjuvante.

Entretanto, esse objetivo nem sempre é atingido devido à proximidade de órgãos e estruturas junto ao tumor.

A necessidade de ressecção de órgãos adjacentes ao tumor, em bloco, pode ocorrer em mais de 70% dos casos. Nefrectomia é um dos procedimentos mais realizados, devido à frequência elevada com que o rim encontra-se comprometido pelo sarcoma. Entretanto, a necessidade da nefrectomia não tem impacto importante na recorrência e sobrevida desses pacientes, como foi demonstrado em estudo do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, em Nova York. Ao final do procedimento cirúrgico, é sempre interessante delimitar a área tumoral com clipes metálicos para eventual avaliação da radioterapia (RT) no pós-operatório.

A quimioterapia (QT) bem com a RT têm papéis importantes no planejamento terapêutico, porém são recursos que complementam o ato operatório. Portanto, se o tumor é considerado irressecável, o paciente está fora de possibilidades de tratamento com intenção curativa.

Estudos demonstram que não há aumento na sobrevida de pacientes submetidos à ressecção incompleta de sarcoma de retroperitônio quando comparados aos que foram considerados irressecáveis.

Entretanto, especificamente no lipossarcoma de retroperitônio, a ressecção incompleta mostrou benefício em estudo recente do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. A sobrevida mediana foi de 24 meses no grupo com ressecção incompleta *versus* quatro meses

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

no grupo não ressecado. Portanto, no lipossarcoma a tentativa de ressecção é sempre válida, mesmo que incompleta.

A taxa de ressecabilidade varia de acordo com a experiência de cada serviço. No Roswell Park Cancer Institute, no serviço do Prof. Karakousis, o índice de ressecabilidade atinge 95%. A ressecção do tumor primário em geral é mais factível. A análise de 500 pacientes com sarcoma retroperitonial tratados no Memorial Sloan-Kettering Cancer Center revela que foi possível a ressecção completa em 80% dos pacientes que se apresentaram com o tumor primário, contra apenas 52% na primeira recorrência. A mortalidade perioperatória foi de 4%. À medida que novas recorrências aparecem, a probabilidade de ressecção completa diminui drasticamente.

Tratamento Adjuvante

Radioterapia

Como os sarcomas retroperitoniais, em geral, têm grandes dimensões (maior que 10 cm) à apresentação inicial, em princípio pode-se admitir a possibilidade de uma desdiferenciação do tumor e de o grau histológico ser mais alto. Portanto, o risco de recorrência local e sistêmica é mais elevado.

A RT pós-operatória, em tese, pode diminuir o risco de recorrência local, uma vez que mais células estão em atividade mitótica e, portanto, susceptíveis à radiação. Entretanto, como a área de irradiação é grande e a intensidade de radiação necessária para se obter os efeitos biológicos é elevado, os órgãos adjacentes, que passam a ocupar a região onde havia o tumor, sofrem esses efeitos inadvertidamente. Nesses casos, a toxicidade é elevada, apresentando 40% de náusea ou vômitos e 30% de enterites moderadas. Os fatores preditivos associados ao controle da recorrência local na maioria dos estudos foram a ressecção completa com margens negativas e doses mais altas de radiação. Na dose de RT acima de 6.000 cGy, o controle local atinge 80%.

A análise de 83 pacientes do MD Anderson Cancer Center com sarcoma de retroperitônio submetidos a ressecção completa seguida de RT revela que a sobrevida global atuarial específica da doença foi de 44% em seguimento de 47 meses. A sobrevida livre de metástase sistêmica foi de 67%, e o controle local de 40%.

Concluindo, os dados da literatura demonstram que a RT adjuvante pode aumentar o controle local, mas às custas de uma morbidade elevada. Esses estudos são retrospectivos em sua maioria e apresentam casuística pequena. Por isso, novos estudos mais consistentes são necessários para a conclusão final.

Quimioterapia

A QT para sarcomas em geral envolve esquemas baseados em doxorrubicina e ifosfamida. A taxa de resposta é de cerca de 20% e sua indicação em cenário de adjuvância é muito controversa. Como a toxicidade do esquema é relativamente alta e após a ressecção do tumor não se pode avaliar sua resposta objetivamente, a indicação fica restrita a pacientes com alto risco de recorrência local e sistêmica. Para esta decisão, consideram-se o tamanho do tumor, seu grau histológico e o estado geral do paciente.

Tratamento Neoadjuvante

O emprego de tratamento neoadjuvante tem um racional interessante:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- em tumores irressecáveis a QT e/ou RT podem tornar o tumor ressecável;
- nos tumores ressecáveis, as margens cirúrgicas podem ser mais seguras se o paciente responder ao tratamento neoadjuvante;
- a terapia neoadjuvante pode diferenciar os pacientes "respondedores" dos "não respondedores", uma vez que o tumor ainda é mensurável. Esta informação é fundamental na decisão de tratamentos subsequentes.

Radioterapia

Estudo recente de fase II do MD Anderson Cancer Center em conjunto com a Universidade de Toronto do Canadá, envolvendo RT pré-operatória seguida de cirurgia em sarcoma retroperitonial de grau intermediário e alto grau apresentou resultados interessantes. A maioria dos pacientes tinha tumor primário e apenas 25% eram recorrentes. Quase 90% dos pacientes foram operados com intenção curativa e, em 95% desses pacientes, conseguiu-se ressecção completa macroscópica (R0 ou R1).

Para este subgrupo com ressecção completa, a metade (52%) apresentou recorrência local. A sobrevida livre de recorrência local em cinco anos foi de 60%, livre de doença em 46% e sobrevida global de 61%. A mediana de sobrevida foi maior de 60 meses, o que é superior aos dados históricos de pacientes tratados apenas com cirurgia.

Apesar da tendência na literatura ser favorável à RT pré-operatória, principalmente nos de grau intermediário e alto, ainda não existem estudos randomizados de fase III comparando RT pré-operatória com RT pós-operatória.

Quimioterapia

Como foi exposto acima, todo esforço deve ser realizado para que o tumor seja ressecável. Os sarcomas volumosos de retroperitônio de grau intermediário e alto, pelo risco maior da recorrência local e principalmente das metástases distantes, em tese teriam benefícios com a QT pré-operatória. Entretanto, a QT isoladamente tem pouca resposta, de acordo com os estudos restrospectivos apresentados até o momento. Não existe estudo randomizado demonstrando vantagem do seu emprego. Entretanto, para pacientes com metástase sincrônica, a QT antes da cirurgia talvez seja interessante no sentido de que será possível avaliar a resposta ao tratamento, e assim decidir pela cirurgia subsequente ou não.

RADIOTERAPIA INTRAOPERATÓRIA

A RT convencional pós-operatória, como ja foi discutido acima, pode apresentar toxicidades preocupantes. Uma maneira de diminuir essa toxicidade e suas complicações precoces e tardias (lesões actinicas) é a aplicação de RT durante o ato operatória, logo após a ressecção do tumor.

Existem duas formas de aplicação de RT intraoperatória:

1) com feixes de elétrons que em média leva 10-15 minutos para aplicar 12 a 15 Gy;
2) com braquiterapia, cujo cateter acoplado à fonte de radiação leva em média 60 minutos.

A grande vantagem é que, durante a aplicação, todos os órgãos e estruturas fora do campo de aplicação ficam protegidos com o cone ou com mantas de chumbo, evitando assim as lesões actínicas desnecessárias.

Além disso, o efeito biológico da dose aplicada é maior, possibilitando assim reduzir a dose complementar que será aplicada após a cirurgia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A RT intraoperatória pode ser ainda empregada como complemento de RT convencional pré-operatória, em áreas onde o risco de recorrência é maior.

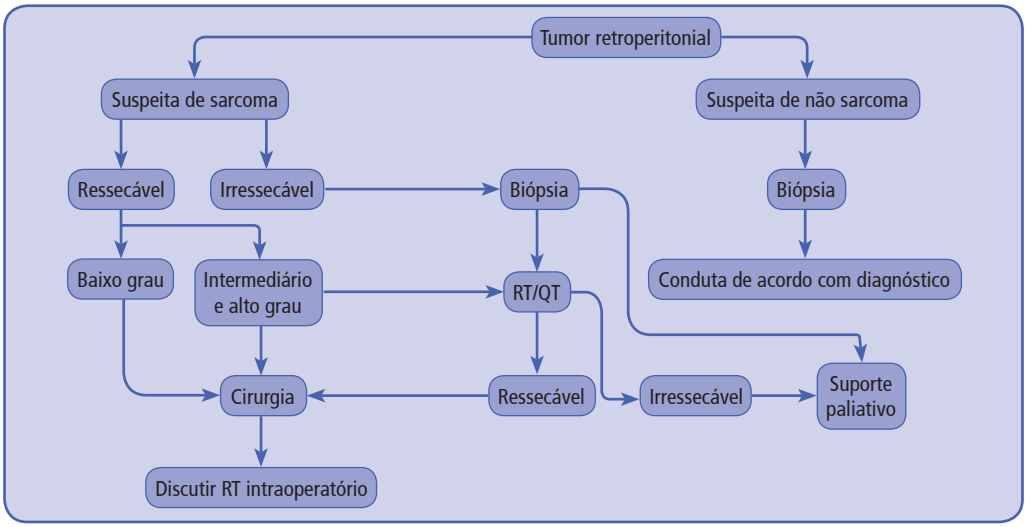
No estudo prospectivo do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center com 32 pacientes diagnosticados com sarcoma de retroperitônio, a RT intraoperatória propiciou controle local estimado em cinco anos de 62% para os 32 pacientes. Para o subgrupo de pacientes com tumor primário, esse controle local foi de 74%. Conclui-se que o emprego desse recurso deve ser encorajado nos pacientes com sarcoma de retroperitônio.

Em estudo realizado na Mayo Clinic, nos Estados Unidos, foram analisados retrospectivamente 87 pacientes com sarcoma retroperitonial envolvendo tumor primário e recorrente, de baixo e alto grau. Foram submetidos à cirurgia com RT intraoperatória, seguida de RT externa no pós-operatório. A mediana de radiação intraoperatória foi de 15 Gy (variou de 8,75 a 30 Gy), e de externa, 48,6 Gy.

Sete pacientes apresentaram fístula intestinal e três tiveram proctite actínica severa. O controle local estimado de três anos foi de 77%, e de cinco anos, 59%. Mesmo em pacientes em que a doença residual foi grosseira, o controle local em cinco anos foi de 41%. Nos casos com margem microscópica negativa, o controle foi de 100%.

Esses dados fortalecem o uso cada vez mais crescente de RT intraoperatório.

O que restringe sua aplicação é a pouca disponibilidade deste recurso, encontrado somente em alguns centros no Brasil.



ALGORITMO – Tumor retroperitonial.

RECORRÊNCIA

A taxa de recorrência de sarcoma retroperitonial pode atingir 60%. Uma das principais razões é o diagnóstico tardio, quando o tumor atinge grandes proporções. Desta forma, os estudos demonstram que o tipo histológico, a ressecção incompleta do tumor, a necessidade de exérese de órgãos adjacentes e a idade são fatores prognósticos desfavoráveis para recorrência e consequente sobrevida. No lipossarcoma desdiferenciado, o risco de recorrência local e de metástase distante é de 83% e 30%, respectivamente, em três anos.

Na recorrência do sarcoma, sempre que possível, este deve ser ressecado novamente, obedecendo os mesmos princípios da cirurgia do tumor primário.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Mas, na maioria das vezes, a cirurgia anterior pode dificultar a reoperação. As ressecções multiviscerais realizadas anteriormente podem impedir novas ressecções; a RT aplicada anteriormente limita e dificulta nova abordagem, expondo o paciente a maiores riscos de complicações.

Em razão desses múltiplos fatores, a taxa de ressecabilidade cai drasticamente na recorrência da doença.

Por isso, a abordagem multidisciplinar, mais do que nunca, é muito importante para a conduta final, que deve ser individualizada caso a caso. A RT e/ou QT, se não foi administrada anteriormente, agora pode ter um papel importante.

SEGUIMENTO

Sarcomas recorrem com maior frequência nos primeiros dois a três anos. Diferentemente dos tumores do aparelho digestivo, que raramente recorrem após o quinto ano de seguimento, os sarcomas recorrem frequentemente, mesmo após esse período. Por isso, o seguimento deve ser estendido até os dez anos.

Sarcoma com Baixo Risco

Para sarcoma com baixo risco de recorrência local e sistêmica, a avaliação clínica pode ser realizada quadrimestralmente nos primeiros três anos, quando então são realizados exame físico completo e exames laboratoriais, incluindo enzimas hepáticas.

Os exames de imagens indicados são raios X de tórax e TC de abdome total.

Se o exame de raios X de tórax mostrar alteração, deve ser solicitado TC de tórax.

Do quarto ao quinto ano, a avaliação deve ser semestral. Do sexto ao décimo ano, passa a ser anual.

Sarcoma com Alto Risco

Para sarcoma com alto risco de recorrência, a avaliação clínica deve ser realizada trimestralmente, nos primeiros três anos, quando então são realizados exame físico completo e exames laboratoriais, incluindo enzimas hepáticas.

Os exames de imagens indicados são raios X de tórax e TC de abdome total.

Se o exame de raios X de tórax mostrar alteração, deve ser solicitado TC de tórax.

Do quarto ao quinto ano, a avaliação deve ser semestral. Do sexto ao décimo ano, passa a ser anual.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Chew C, Reid R, O'Dwyer PJ. Value of biopsy in the assessment of a retroperitoneal mass. Surgeon 2006;4:79-81.

Lewis JJ, Leung D, Woodruff JM et al. Retroperitoneal soft-tissue sarcoma: analysis of 500 patients treated and followed at a single institution. Ann Surg 1998;228:355-65.

Pawlik TM, Pisters PW, Mikula L et al. Long-term results of two prospective trials of preoperative external beam radiotherapy for localized intermediate- or high-grade retroperitoneal soft tissue sarcoma. Ann Surg Oncol 2006;13:508-76.

Shibata D, Lewis JJ, Leung DH et al. Is there a role for incomplete resection in the management of retroperitoneal liposarcomas? J Am Coll Surg 2001;193:373-9.

Singer S, Antonescu CR, Riedel E et al. Histologic subtype and margin of resection predict pattern of recurrence and survival for retroperitoneal liposarcoma. Ann Surg 2003;238:358-71.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 97

Tumores Abdominais na Criança

Paulo Chapchap
Ricardo Frank Coelho da Rocha

NEUROBLASTOMA

O neuroblastoma é o quarto tumor mais comum da infância, representando entre 8% a 10% dos casos de câncer em crianças. São tumores derivados das células nervosas primitivas da crista neural, que podem originar-se em qualquer nível ao longo da cadeia nervosa simpática, desde a base do crânio até a região sacrococcígea e medula da adrenal.

A idade tardia ao diagnóstico continua sendo o maior problema no tratamento destes pacientes que, apesar dos grandes avanços da oncologia pediátrica, ainda têm alto índice de mortalidade, respondendo por cerca de 15% dos óbitos por câncer verificados em crianças.

Setenta e cinco por cento dos casos são diagnosticados nos primeiros 4 anos, com idade média ao diagnóstico de 2 anos de idade. Nos Estados Unidos são diagnosticados cerca de 500 casos novos por ano, com prevalência estimada de 1 caso a cada 9 mil nascidos vivos e discreta predileção pelo sexo masculino, com relação de incidência de 1,2:1,0.

Quadro Clínico

Desnutrição leve, anorexia, perda de peso e apatia são achados comuns e inespecíficos, e estão, frequentemente, associados a doença avançada.

As manifestações clínicas refletem, via de regra, a localização do tumor primário. A Tabela 97.1 relaciona os diferentes sítios do tumor primário com os sintomas específicos de cada localização, bem como suas respectivas incidências.

TABELA 97.1 – Localização do tumor primário, incidência e sintomas associados

Localização	% dos casos	Sintomas
Adrenais	40	Massa e/ou dor abdominal, obstipação intestinal e outros sintomas associados à compressão tumoral
Abdominal	25	
Tórax	15	Sintomas respiratórios decorrentes da compressão das vias aéreas, síndrome da veia cava superior
Cervical	5	Síndrome de Horner (ptose, miose e anidrose ipsilateral)
Pélvica	5	Compressão do retossigmoide e/ou bexiga, alterações motoras e sensitivas de membros inferiores

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Outros fatores determinantes da sintomatologia são a extensão da doença e a produção de catecolaminas e peptídios intestinais vasoativos pelo tumor.

Aproximadamente 25% das crianças apresentam hipertensão pelo acúmulo e excreção de catecolaminas. Nestas, podem ocorrer síndromes paraneoplásicas com *flushing*, sudorese excessiva, diarreia, irritabilidade e cefaleia.

A ataxia cerebelar aguda, mais comum em neuroblastomas do mediastino, decorre provavelmente de fenômeno autoimune e é caracterizada por nistagmo e opsomioclonias.

Metástases são comuns, uma vez que o diagnóstico é tardio na maioria dos casos, e envolvem mais frequentemente a medula óssea e os ossos.

Sinal classicamente associado ao neuroblastoma, os "olhos de guaxinim" são equinoses perioculares produzidas por metástases na órbita e região retrobulbar (Fig. 97.1). Comprometimento ósseo, mais comum em ossos longos do membro inferior, pode causar dor intensa e recusa para andar.

Rotura e sangramento de grandes massas tumorais causam anemia aguda, hemoperitônio ou hemotórax. A invasão da medula causa anemia e trombocitopenia.



FIG. 97.1 – Criança com neuroblastoma avançado e metástases em órbita.

Diagnóstico

Apesar de desprovida de valor, é comum a realização da radiografia simples do abdome como exame inicial na investigação da distensão e/ou dor abdominal. Há rechaçamento de alças intestinais para o lado contralateral ao do tumor e, em mais da metade dos casos, finas calcificações podem ser encontradas na topografia da massa.

No tórax, a radiografia simples mostra tumor de mediastino posterior com margens bem definidas e densidade de partes moles (Fig. 97.2).

A ultrassonografia geralmente identifica a origem e a relação dos tumores abdominais com os rins, baço e o fígado.

A tomografia é fundamental não só para o diagnóstico como também para a avaliação da extensão da doença (Fig. 97.3). Calcificações são encontradas em até 80% dos casos, e os protocolos atuais com reconstrução em 3D permitem avaliação precisa da relação dos tumores com as estruturas adjacentes. A tomografia helicoidal, pela rapidez na aquisição de imagens, pode ser feita sem a necessidade de anestesia em crianças pequenas.

A ressonância nuclear magnética é particularmente útil na avaliação da extensão medular de tumores paravertebrais, doença óssea ou cerebral (Figs. 97.4A e 97.4B). Outro atrativo da ressonância magnética é a ausência de radiação ionizante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

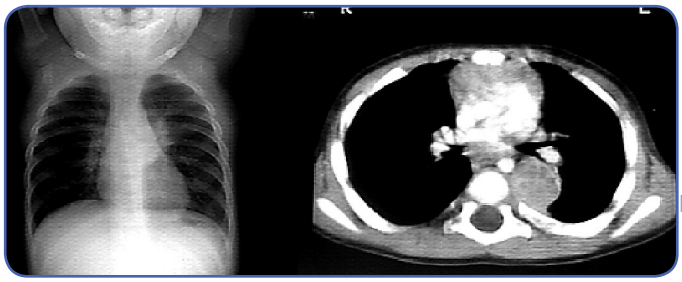


FIG. 97.2 – Neuroblastoma torácico. Aspecto à radiografia simples do tórax e tomografia computadorizada.

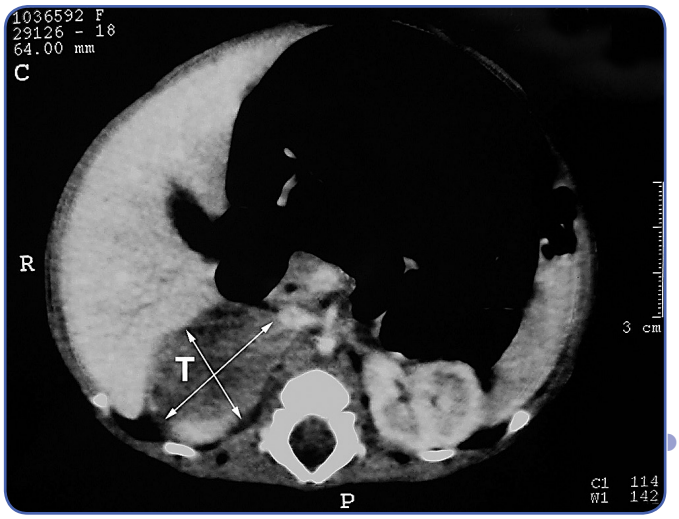


FIG. 97.3 – Neuroblastoma da suprarrenal direita em criança de 3 meses de vida (T).

A exposição de crianças a radiografias e tomografias é motivo de crescente preocupação, uma vez que os efeitos da radiação a longo prazo em crianças ainda são desconhecidos.

Em contrapartida, na ressonância magnética, o tempo necessário para completar o exame é longo, sendo a sedação ou a anestesia quase sempre obrigatória.

O estudo radioisotópico utiliza um análogo da norepinefrina, a metaiodo-benzilguanidina (MIBG) marcada com ^{131}I, que se concentra seletivamente no tecido nervoso simpático, sendo altamente sensível e específico para o neuroblastoma. É usada para avaliação do tumor primário por ocasião do diagnóstico e no seguimento após o tratamento, e para diagnóstico de metástases ósseas (Figs. 97.5A e 97.5B). Atualmente, com exceção dos protocolos europeus, a MIBG terapêutica é utilizada em crianças com neuroblastomas de alto risco, nas quais esquemas quimioterápicos convencionais foram ineficazes, resultando em melhor qualidade de vida e tratamento paliativo. Estudos recentes têm demonstrado grande potencial da MIBG no tratamento inicial do neuroblastoma, tanto como agente único quanto como parte de esquema com vários agentes quimioterápicos.

Entre 10% e 20% dos casos, o tumor não capta a MIBG. Atualmente, é nesta situação que se encontra a indicação de PET-CT (*Positron Emission Tomography/Computed Tomography*) com 18F-FDG (18F-fluorodeoxyglucose), um análogo da glicose que é prontamente captado pelas células tumorais. O alto custo e as dificuldades em acesso à tecnologia necessária e na interpretação das imagens em crianças ainda restringem seu uso nessa faixa etária.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

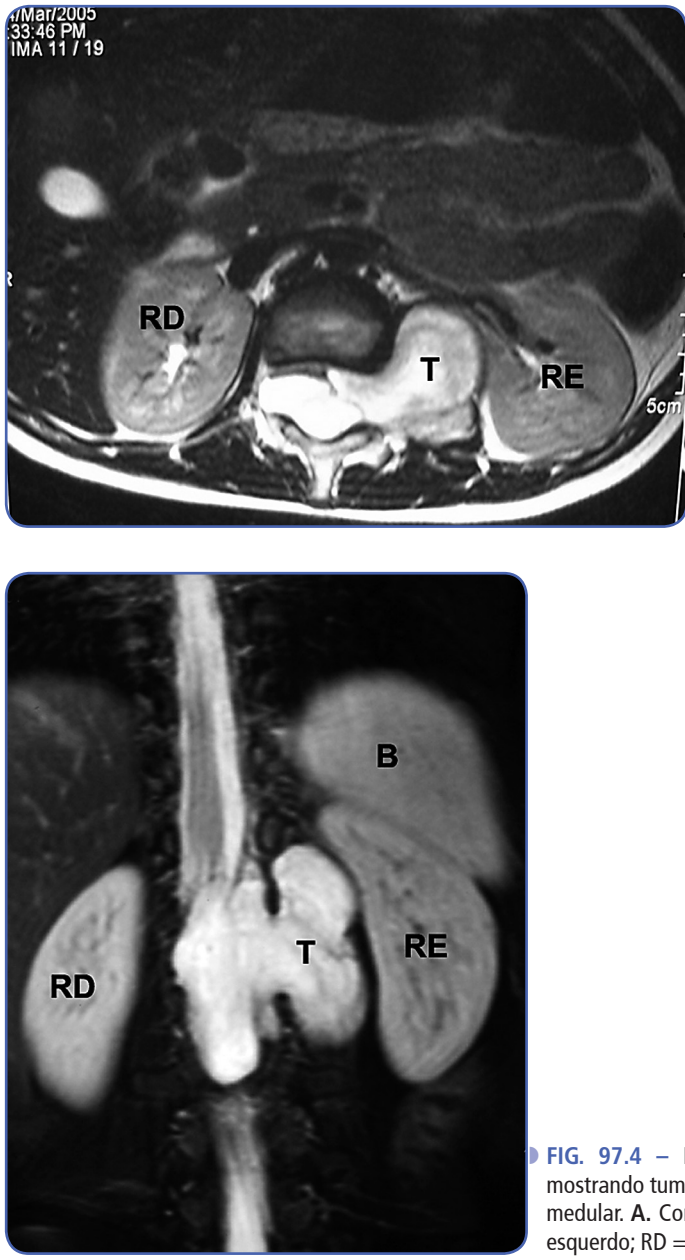


FIG. 97.4 – Ressonância magnética de abdome mostrando tumor paravertebral (T) invadindo o canal medular. **A.** Corte axial. **B.** Corte coronal. (RE = rim esquerdo; RD = rim direito; B = baço)

Aproximadamente 95% dos neuroblastomas produzem substâncias derivadas do metabolismo das catecolaminas que são identificáveis na urina. As dosagens urinárias de ácido homovanílico (HVA) e o ácido vanilmandélico (VMA) são utilizadas não só para diagnóstico como também na detecção de recidivas. Marcadores tumorais séricos não específicos incluem a ferritina, a enolase neuroespecífica e a desidrogenase láctica (DHL).

O diagnóstico é confirmado pela análise histológica de material obtido da medula óssea ou da massa tumoral.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

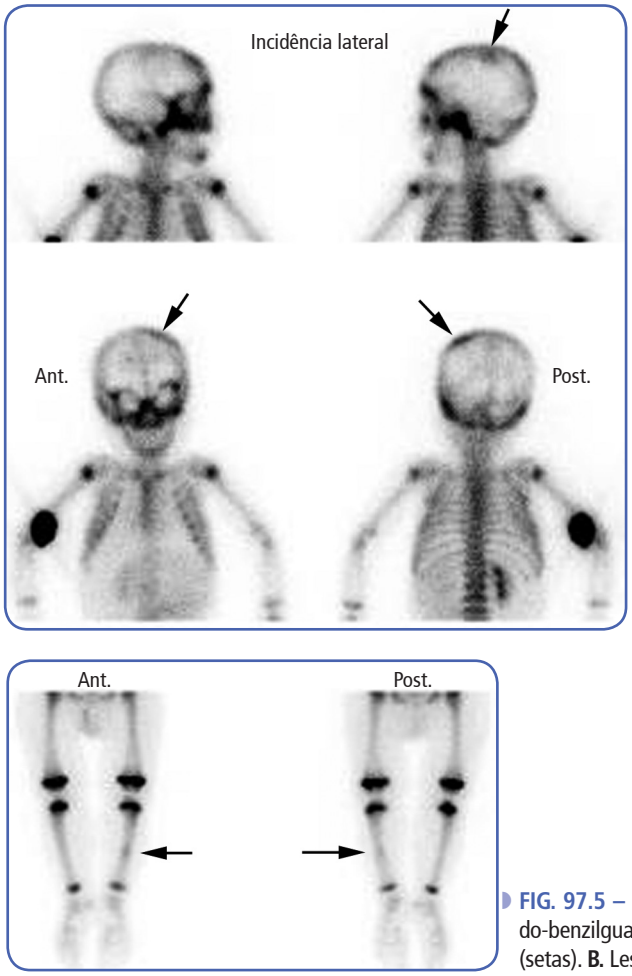


FIG. 97.5 – Mapeamento do esqueleto com ^{131}I-metaiodo-benzilguanidina. **A.** Lesão hipercaptante no crânio (setas). **B.** Lesão hipercaptante na tíbia esquerda (setas).

Qualquer que seja o método, é fundamental que o espécime seja processado adequadamente por ocasião da coleta, e suficiente para análise histológica e citogenética. Por este motivo, torna-se questionável o uso de biópsia por agulha fina nesses casos.

A aspiração/biópsia da medula óssea, por ser menos invasiva, é ideal para o diagnóstico inicial. Obtém-se material de dois locais distintos, em geral as cristas ilíacas anteriores e posteriores, com total de dois aspirados e duas biópsias.

No caso de tumores menores, localizados e de baixo risco que podem ser retirados sem morbidade significativa, opta-se pela biópsia excisional para o diagnóstico.

Por convenção, o diagnóstico de neuroblastoma é confirmado quando, além dos achados clínicos, a análise histológica de material obtido da massa tumoral é característica, ou há células tumorais na medula óssea e elevação de catecolaminas e seus metabólitos em amostra de urina coletada em 24 horas.

Estadiamento Pré-operatório

Para o estadiamento pré-operatório são indicados:

- aspiração/biópsia bilateral de crista ilíaca, com biópsia de medula contendo material representativo;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- mapeamento radioisotópico do esqueleto (^{99}Tc ou ^{131}I MIBG) e radiografias dos ossos acometidos;
- tomografia do abdome ou tórax com avaliação do tumor primário, ressonância magnética em casos de tumores paravertebrais com suspeita de invasão do canal medular;
- em tumores abdominais, radiografia do tórax (ântero-posterior e perfil). Tomografia do tórax se houver metástases identificadas na radiografia simples ou no caso de tumor tóraco-abdominal;
- tomografia de crânio.

De acordo com os resultados, a criança é classificada de acordo com o *International Neuroblastoma Staging System* – INSS (Tabela 97.2).

TABELA 97.2 – Estadiamento de crianças portadoras de neuroblastoma de acordo com o *International Neuroblastoma Staging System* – INSS

Estádio	Descrição
1	Tumor localizado, confinado ao local de origem, ressecção completa com ou sem doença residual microscópica, linfonodos ipsilaterais e contralaterais negativos (linfonodos retirados em bloco com tumor podem ser positivos), sem metástases hepáticas
2A	Tumor unilateral com ressecção incompleta, linfonodos ipsilaterais e contralaterais negativos (linfonodos retirados em bloco com tumor podem ser positivos), sem metástases hepáticas
2B	Tumor unilateral com ressecção completa ou incompleta, linfonodos ipsilaterais positivos, linfonodos contralaterais negativos, sem metástases hepáticas
3	Tumor unilateral com lifonodos contralaterais positivos, tumor ultrapassa a linha média com ou sem linfonodos regionais positivos, tumor de linha média com linfonodos positivos bilaterais ou tumor irressecável
4	Metástases à distância (linfonodos, ósseas, medula óssea, fígado e outros órgãos)
4-S	Tumor localizado (estádios I ou II) com envolvimento de fígado, pele ou medula óssea em criança com menos de 1 ano de idade.

Tratamento

Atualmente, o tratamento é cada vez mais individualizado, no sentido de aumentar a sobrevida, minimizar a morbidade a longo prazo e melhorar a qualidade de vida.

Para tal, associou-se o sistema de estadiamento (INSS) com a classificação histológica (INPC – *International Neuroblastoma Pathology Classification*) e a análise de diversos fatores biológicos e citogenéticos, resultando em uma estratificação dos pacientes em categorias de risco, a partir da qual é feito o planejamento terapêutico (Tabela 97.3).

Para pacientes de baixo risco, o tratamento é exclusivamente cirúrgico e tem excelentes resultados. Evitam-se, desta forma, complicações decorrentes da quimioterapia.

Pacientes de risco intermediário são, via de regra, submetidos a cirurgia e quimioterapia convencional.

Pacientes de alto risco são tratados com esquemas quimioterápicos mais agressivos seguidos, sempre que possível, de cirurgia com ressecção completa do tumor. Esquemas quimioterápicos incluem doxorrubicina, vincristina, ciclofosfamida, carboplatina, etoposide e topotecan.

A radioterapia é usada para controle de doença residual localizada.

Crianças com neuroblastoma de mau prognóstico, mas com doença estável, podem ser submetidas a quimioterapia mieloablativa com carboplatina, etoposide e melfalan, seguida de transplante autólogo de medula óssea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 97.3 – Grupos de risco em pacientes portadores de neuroblastoma

INSS	Idade (anos)	N-myc (amplificação)	INPC (histologia)	DNA (ploidia)	Grupo de risco
1	0 – 2	Qualquer	Qualquer	Qualquer	Baixo
2A/2B	> 1	Qualquer	Qualquer	Qualquer	Baixo
	1 – 2	Não	Qualquer	-	Baixo
	1 – 2	Sim	Favorável	-	Baixo
	1 – 2	Sim	Desfavorável	-	Alto
3	< 1	Não	Qualquer	Qualquer	Intermediário
	< 1	Sim	Qualquer	Qualquer	Alto
	1 – 2	Não	Favorável	-	Intermediário
	1 – 2	Não	Desfavorável	-	Alto
	1 – 2	Sim	Qualquer	-	Alto
4	< 1	Não	Qualquer	Qualquer	Intermediário
	< 1	Sim	Qualquer	Qualquer	Alto
	1 – 2	Qualquer	Qualquer	-	Alto
4-S	< 1	Não	Favorável	> 1	Baixo
	< 1	Não	Qualquer	= 1	Intermediário
	< 1	Não	Desfavorável	Qualquer	Intermediário
	< 1	Sim	Qualquer	Qualquer	Alto

Cirurgia

São cirurgias de grande porte; a monitorização intraoperatória com vias de acesso vascular seguras e a manutenção da temperatura corpórea são fundamentais. Por serem tumores ricamente vascularizados, há possibilidade de perda sanguínea significativa.

A cirurgia tem como objetivos a exérese do tumor primário e o estadiamento da doença mediante inspeção, palpação e biópsias.

É importante ressaltar que, em casos de doença avançada, cirurgias mutilantes não são justificadas, uma vez que não melhoram a sobrevida destas crianças.

Tumores intra-abdominais são abordados por incisões transversas supraumbilicais ou subcostais bilaterais amplas. Em alguns casos, incisões tóraco-abdominais são necessárias. Após a abertura do peritônio, o fígado é inspecionado e palpado, e lesões suspeitas são biopsiadas. A seguir, o cólon é rebatido medialmente, ganhando-se acesso ao retroperitônio. A dissecção é feita próxima à cápsula do tumor, que é friável e deve ser manipulado com cautela. Órgãos e estruturas adjacentes devem ser identificados e, na medida do possível, preservados. À direita, atenção especial é dada ao duodeno e à cabeça do pâncreas, sendo comum a aderência de grandes massas à veia cava inferior.

Neste lado, em se tratando de tumores da adrenal, é importante lembrar que a drenagem venosa se faz através de veias tributárias diretas da veia cava, cuja lesão pode implicar grandes hemorragias. Do lado esquerdo, tal drenagem se faz por tributárias da veia renal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A amostragem de linfonodos regionais, das cadeias perirrenais e para-aórticas, é tempo obrigatório. Em alguns casos, aplicam-se clipes de titânio no leito tumoral de forma a guiar eventual radioterapia pós-operatória para controle de doença residual não responsiva à quimioterapia.

Tumores mediastinais são abordados por toracotomia póstero-lateral ampla, seguindo os mesmos princípios descritos acima.

A radioterapia intraoperatória, apesar de pouco difundida, é um alternativa para o controle de doença localizada em crianças de alto risco, ao mesmo tempo em que minimiza os efeitos adversos da irradiação dos tecidos normais e a toxicidade tardia.

A laparoscopia e a toracoscopia são reservadas para tumores pequenos e localizados. Mais conforto no pós-operatório, menor tempo de hospitalização e início precoce da quimioterapia são vantagens desses métodos.

Prognóstico

Os resultados do tratamento de crianças com neuroblastoma praticamente não acompanharam o grande desenvolvimento da oncologia pediátrica verificado na última década.

Crianças de baixo risco têm sobrevida superior a 90%; as de risco intermediário, entre 70% e 75%; e as de alto risco, entre 25% a 30%, com sobrevida média de 50% em três anos.

A idade e o estádio da doença são os principais fatores prognósticos.

Com relação à idade, independentemente do estádio, crianças com menos de 1 ano de idade têm sobrevida de aproximadamente 76%, contra apenas 32% daquelas com mais de 1 ano.

Em relação ao estadiamento (sistema de Evans), após 10 anos, crianças com estádio I têm sobrevida de 88%; estádio II, 90%; estádio III, 63%, estádio IV, 21%; e estádio IV-S, 81%.

A localização do tumor primário também tem influência no prognóstico. Melhores resultados são observados em crianças com tumores cervicais, do mediastino e pelve. Por sua vez, crianças com tumores do retroperitônio têm pior prognóstico.

Outros fatores prognósticos são presença de anormalidades no cromossomo 1 (deleção em 1p36), amplificação oncogene N-myc, o conteúdo de DNA (ploidia), expressão do oncogene trk-A, níveis séricos de enolase neuroespecífica e ferritina, e tipo histológico segundo a classificação de Shimada.

Situações Especiais

Neuroblastoma Estádio IV-S

Compreende cerca de 30% dos neuroblastomas diagnosticados antes de 1 ano de idade. São crianças com tumor localizado (estádios I ou II), com envolvimento do fígado, pele ou medula óssea, e que têm índice de sobrevida superior a 80% sem qualquer tipo de tratamento. Neste grupo observa-se grande incidência de regressão espontânea.

Crianças com menos de 2 meses de idade e aquelas com tumores que apresentam características biológicas desfavoráveis são exceções e constituem subgrupos de alto risco e mau prognóstico, nos quais a principal complicação é a hepatomegalia maciça, que pode levar à síndrome compartimental abdominal, insuficiência respiratória restritiva e necessidade de peritoniostomias.

São pacientes que devem ser tratados com esquemas quimioterápicos brandos e radioterapia de baixa intensidade. A exérese do tumor primário, quando possível, parece beneficiar estas crianças.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Neuroblastoma Perinatal

Este grupo de crianças tem diagnóstico por ocasião da ultrassonografia pré-natal ou nos primeiros 3 meses de vida. São tumores de características biológicas favoráveis e passíveis de regressão espontânea. A cirurgia é, na maioria dos casos, curativa, não havendo necessidade de quimioterapia. O comportamento benigno desses tumores é responsável pelo questionamento do papel da cirurgia nessas crianças.

Atualmente, está em andamento estudo clínico prospectivo do Children's Oncology Group, incluindo crianças com neuroblastoma estádio I com diagnóstico pré-natal ou nos primeiros 6 meses de vida, que farão seguimento ultrassonográfico e dosagens seriadas de catecolaminas urinárias. O objetivo é demonstrar que este grupo se constitui de crianças de ultrabaixo risco, cujo tratamento não envolve procedimentos invasivos ou drogas citotóxicas.

◗ TUMOR DE WILMS

O tumor de Wilms é a neoplasia renal mais comum da infância, com entre 450 e 500 casos novos diagnosticados anualmente nos Estados Unidos, e acomentendo 1 em cada 10 mil crianças até 15 anos de idade.

Setenta e cinco por cento dos casos ocorre em crianças de até 5 anos de idade, e 90% em crianças de até 7 anos, com pico de incidência ao redor dos 3 anos, sem predileção por sexo. É raro em recém-nascidos e adultos.

A associação com malformações congênitas e síndromes genéticas é bem estabelecida, e constitui vasto campo de pesquisa.

Os resultados do tratamento de crianças com tumor de Wilms são excelentes. Desta forma, protocolos mais recentes passaram a buscar não apenas a maximização dos resultados como também a minimização dos efeitos tóxicos precoces e tardios da radio e quimioterapia.

Quadro Clínico

A maioria dos casos se manifesta por massa abdominal assintomática descoberta em exame pediátrico de rotina ou pelos próprios pais. Atualmente, o fácil acesso à ultrassonografia e seu uso frequente como parte da investigação de inúmeras doenças pediátricas permitiu o diagnóstico de tumores menores, assintomáticos e não palpáveis.

Na maioria dos casos, trata-se de tumor volumoso que por seu tamanho pode causar desconforto abdominal, dor e obstipação intestinal. Hipertensão está presente em até 55% dos casos e é causada pela secreção de renina pelo tumor, ou pela deformação do rim e compressão da artéria renal. Hematúria macro ou microscópica é sintoma observado em cerca de 25% das crianças. Anemia aguda, distensão e dor abdominal súbita acompanham casos de rotura e sangramento tumoral e são associados a doença avançada. Sinais e sintomas menos comuns, presentes em aproximadamente 10% das crianças, incluem varicocele (Fig. 97.6), hepatomegalia por obstrução das veias hepáticas, ascite, insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo pulmonar, todos estes resultantes da invasão vascular por trombo tumoral, mais frequente na veia renal direita, mas podendo atingir o átrio direito.

Em 10% a 25% dos casos há íntima relação do tumor de Wilms com síndromes genéticas. Exemplos são a associação com a síndrome WAGR (tumor de Wilms, aniridia, anomalias genitourinárias e retardo mental), síndrome de Beckwith-Wiedeman (onfalocele, hiperplasia pancreática, hipoglicemia neonatal, macroglossia e gigantismo), síndrome de Von Recklinghausen (neurofibromatose), síndrome de Denys-Drash (tumor de Wilms, glomerulopatia progressiva, pseudo-hermafroditismo) e hemihipertrofia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 97.6 – Criança com varicocele em consequência de tumor de Wilms com invasão de veia cava.

Ocorrência em crianças com rim em ferradura, displasia renal, hipospádia e criptorquia é observada em 4% a 8% dos casos.

Diagnóstico

Não há exames laboratoriais que possam auxiliar o diagnóstico de tumor de Wilms. Da mesma forma, exames radiológicos apenas confirmam a origem renal do tumor e suas características, levantando alto grau de suspeita em relação ao diagnóstico.

A ultrassonografia é o exame inicial mais utilizado. Revela a origem do tumor, avalia o rim contralateral, o fígado e, quando associada ao Doppler, visualiza a veia renal e a veia cava inferior com boa acurácia, embora falsos-negativos ocorram em cerca de 20% dos casos. Prossegue-se a investigação com a tomografia computadorizada helicoidal, que fornece dados importantes, como a relação detalhada com órgãos adjacentes, o rim contralateral e o fígado, pela capacidade de realizar cortes de espessura mínima sem distorção das imagens. A administração de contraste intravenoso permite avaliar a função renal contralateral e detectar a invasão vascular com precisão (Figs. 97.7 e 97.8).

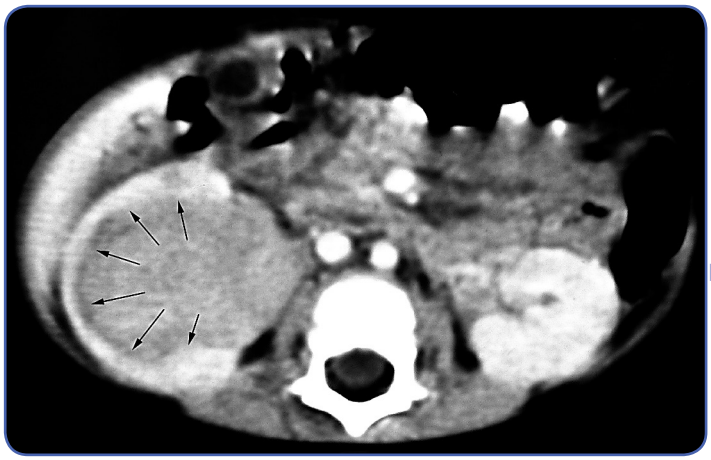


FIG. 97.7 – Tumor de Wilms em criança de 2 anos com hipertensão grave. Tomografia computadorizada mostrando grande massa intrarrenal à direita, com pequena faixa de parênquima contrastado na periferia (setas).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 97.8 – Tumor de Wilms. Tomografia do abdome mostrando volumosa massa heterogênea, com áreas de necrose central e invasão tumoral da veia cava inferior (setas).

A radiografia de tórax com quatro incidências (póstero-anterior, perfil e oblíquas) ainda é o método mais utilizado para avaliação de possíveis metástases pulmonares.

A tomografia computadorizada do tórax, com seu alto poder de resolução, identifica lesões cujo real significado ainda é questionado para efeitos de planejamento terapêutico.

Estadiamento

O estadiamento de crianças portadoras de tumor de Wilms considera dados clínicos, cirúrgico e histológicos. A Tabela 97.4 apresenta os critérios atuais de estadiamento segundo o *National Wilms' Tumor Study Group* (NWTSG).

TABELA 97.4 – Estadiamento de crianças com tumor de Wilms de acordo com o *National Wilms' Tumor Study Group* (NWTSG)

NWTS	Descrição
I	Tumor confinado ao rim, com exérese completa, cápsula intacta e sem biópsia prévia. Cápsula renal e vasos do seio renal livres de doença
II	Tumor com extensão regional e atingindo a cápsula renal e gordura perirrenal, mas com exérese completa. Vasos do seio renal acometidos. Biópsia renal prévia ou rotura extraperitonial do tumor durante a cirurgia. Sem acometimento ganglionar
III	Tumor residual confinado ao abdome, com uma das seguintes situações: • linfonodos acometidos no hilo renal, cadeia para-aórtica ou outros; • rotura tumoral intraperitonial; • implantes peritoniais; • trombo tumoral residual aderente ao endotélio vascular; • exérese tumoral incompleta; • biópsia prévia com contaminação peritonial
IV	Presença de metástases hematogênicas com doença no fígado, ossos, pulmões ou cérebro
V	Tumor bilateral por ocasião do diagnóstico. É importante o estadiamento individual dos tumores

Tratamento

A cirurgia é a base do tratamento do tumor de Wilms, uma vez que fornece dados importantes a respeito do tumor primário e permite o estadiamento intraoperatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O papel da quimioterapia pré-operatória é controverso. Enquanto os protocolos da SIOP (*Societé Internationale d'Oncologie Pediatrique*), utilizados na Europa, preconizam rotineiramente a quimioterapia pré-operatória, protocolos americanos do NWTSG reservam tal prática a casos especiais, como tumores considerados irressecáveis, trombos tumorais extensos (acima das veias hepáticas) e em crianças com estádio V.

Apesar da quimioterapia pré-operatória não ter impacto na sobrevida quando comparada à abordagem cirúrgica inicial seguida de quimioterapia pós-operatória, uma incidência significativamente menor de rotura tumoral durante a cirurgia foi observada no primeiro grupo, fato de grande importância no estadiamento e prognóstico. Por sua vez, crianças submetidas a quimioterapia pré-operatória correm o risco de terem seu real estadiamento subestimado, podendo implicar planejamento terapêutico inadequado. Outra crítica à quimioterapia neoadjuvante é a alteração do espécime pelas drogas citotóxicas, podendo prejudicar a análise histológica e citogenética. Além disso, corre-se o risco de se tratar crianças com tumores benignos, o que ocorreu em cerca de 5% dos casos em estudo da SIOP entre 1993 e 2001. No Brasil, grandes centros de oncologia pediátrica seguem o protocolo da SIOP, com quimioterapia neoadjuvante que tem como base a associação de actinomicina e vincristina. A doxorrubicina, carboplatina, etoposide e a ifosfamida são drogas utilizadas em esquemas mais agressivos, em casos de estádio avançado, tumores resistentes e recidivas.

Cirurgia

A abordagem é feita por laparotomia transversa ampla. Uma vez aberta a cavidade, o fígado é inspecionado e lesões suspeitas biopsiadas. A exploração do rim contralateral é feita de rotina, uma vez que em aproximadamente 7% dos casos os exames de imagem no pré-operatório podem não detectar lesões pequenas. A fáscia de Gerota é aberta e o rim mobilizado para que a superfície posterior possa ser palpada. Novamente, lesões suspeitas são biopsiadas (Fig. 97.9).

Antes da abordagem do tumor, palpa-se a veia cava e a veia renal para excluir eventual invasão vascular. Sempre que possível, a ligadura da veia renal deve ser feita para evitar evento tromboembólico intraoperatório.

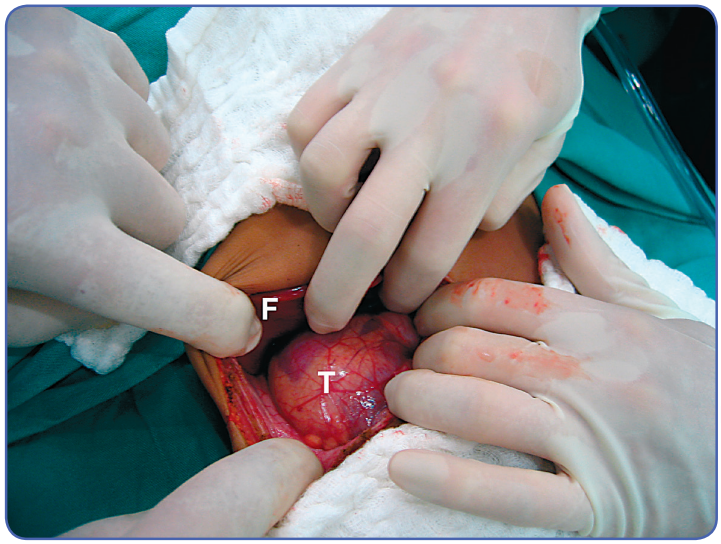


FIG. 97.9 – Foto intraoperatória. A exposição do tumor (T) é obtida após rebater-se o cólon medialmente e afastar-se o fígado (F) cranialmente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Não há diferenças entre a ligadura precoce e tardia da veia renal no que diz respeito à disseminação hematogênica do tumor.

Esforços não devem ser poupados para se conseguir a exérese completa do tumor, sem no entanto causar sua rotura. A exérese da adrenal ipsilateral pode ser necessária.

No caso de órgãos ou estruturas importantes firmemente aderidas ao tumor, ou quando é certo que a exérese completa não pode ser conseguida, é realizada a biópsia e estadiamento intraoperatório, e quimioterapia citorredutora antes de uma segunda abordagem cirúrgica.

A aplicação de clipes de titânio deve ser considerada no caso do tumor não ser responsivo à quimioterapia, e a radioterapia ser necessária.

O ureter é dissecado e retirado por completo, dada a possibilidade de invasão do urotélio (Fig. 97.10). Linfonodos hilares, mesentéricos, para-aórticos e ilíacos são biopsiados para estadiamento. Nefrectomias parciais não são recomendadas para doença unilateral.



FIG. 97.10 – Peça cirúrgica. Nota-se o ureter, que sempre deve ser ressecado juntamente com o tumor.

Complicações

A incidência de complicações nestes pacientes chega a 20%, e parecem ser mais frequentes em casos com estádios avançados da doença, invasão vascular por trombo tumoral, ressecções em bloco extensas e diagnóstico pré-operatório impreciso. Curiosamente, crianças submetidas a tratamento cirúrgico para tumor de Wilms têm maior incidência de obstruções e suboclusões intestinais no pós-operatório.

Prognóstico

Os principais fatores prognósticos de crianças portadoras de tumor de Wilms são o estadiamento e a histologia do tumor. Outros fatores possivelmente envolvidos e ainda em estudo são o conteúdo de DNA, alterações genéticas e fatores de crescimento. A análise dos resultados do NWTS-4 no período de 1990 a 1995 revelou sobrevida geral em cinco anos de 90,4%, considerada uma das melhores em se tratando de câncer pediátrico.

A Tabela 97.5 apresenta os resultados obtidos em relação ao estadiamento. Esquemas de quimioterapia variam de acordo com estadiamento e histologia do tumor. Radioterapia é empregada nos casos com histologia desfavorável e estádios III, IV e V.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 97.5 – Sobrevida em crianças com tumor de Wilms *versus* estadiamento

Estádio (NWTSG)	Sobrevida geral /Sem recidiva (4 anos)
I	97%/90%
II	93%/89%
III	85%/74%
IV	81%/69%
V	75%/73%

Situações Especiais

Tumor de Wilms bilateral

Este grupo de pacientes representa cerca de 5% de todos os casos, e apresenta sobrevida em dois anos acima de 80% quando o tumor tem histologia favorável (Fig. 97.11). No entanto, o risco de insuficiência renal a médio/longo prazo é um fator importante a ser considerado quando do planejamento terapêutico.

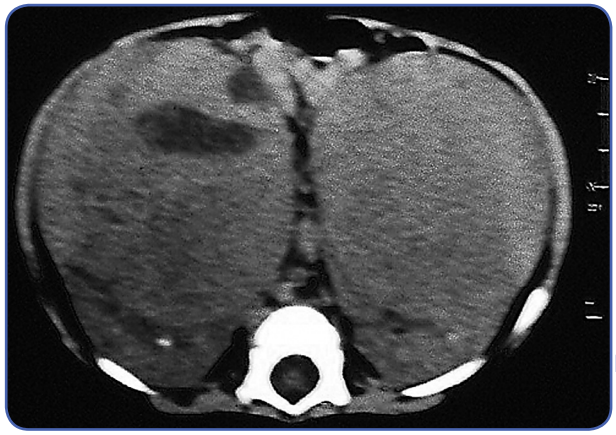


FIG. 97.11 – Tumor de Wilms bilateral (estádio V). Volumosas massas ocupando praticamente todo o abdome da criança.

Nesses casos, ambos os rins são biopsiados e é realizada quimioterapia pré-operatória com o intuito de diminuir ao máximo as lesões e permitir ressecções econômicas. Em abordagem posterior, são realizadas nefrectomias parciais, caso seja possível obter ressecções completas dos tumores. Nefrectomia total é reservada para crianças com tumores volumosos e que não respondem à quimioterapia e radioterapia. Antes, porém, realiza-se nefrectomia parcial do rim com o menor tumor e avalia-se se o parênquima residual tem função adequada.

Invasão da Veia Cava/Átrio Direito por Trombo Tumoral

Invasão tumoral de veia cava inferior acima das veias hepáticas e do átrio direito é tratada com quimioterapia pré-operatória. Grande parte dos trombos tumorais regride, ou até mesmo desaparece, evitando-se assim a morbidade de procedimento cirúrgico com circulação extracorpórea e hipotermia, que fica reservado a pacientes sem resposta à quimioterapia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em um primeiro momento, é realizada a biópsia e o estadiamento, seguidos de quimioterapia. O tratamento deste grupo de pacientes é desafiador e contribuiu para o desenvolvimento e estudo dos resultados das nefrectomias parciais.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Andrassy RJ. Pediatric surgical oncology. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998.

Chapchap P, Rocha RFC. Tumores de interesse cirúrgico na infância. In: Cutait R, Younes RN. Manual de cirurgia oncológica do Hospital Sírio-Libanês. [in press].

Grosfeld JL. Risk-based management: current concepts of treating malignant solid tumors of childhood. J Am Coll Surg 1999;189(4):407-25.

Grosfeld JL, O'Neill Jr JA, Fonkalsrud EW, Coran AG. Pediatric surgery. 6. ed. St. Louis: Mosby; 2006.

Maksoud JG. Cirurgia pediátrica, 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 98

Varizes dos Membros Inferiores

Hilton Waksman

INTRODUÇÃO

Varizes dos membros inferiores (MMII) é uma patologia vascular que envolve o sistema venoso dos MMII. São dilatações e tortuosidades de veias superficiais dos MMII. Esta situação ocorre de maneira lenta e progressiva, de modo que o quadro clínico e o exame físico podem se apresentar de maneira bem variável, desde o aspecto eminentemente estético até situações que podem levar a incapacidade física para o trabalho e outras atividades.

É mais frequente em mulheres do que em homens, numa proporção de dois a três para um, com incidência maior a partir de segunda década de vida, podendo comprometer pacientes idosos, dependendo dos cuidados e tratamentos seguidos por estes. A maioria dos pacientes procura atendimento especializado na faixa etária dos 30 aos 50 anos.

Conforme veremos adiante, a sua fisiopatologia está relacionada a atividade profissional, obesidade, gestação, sedentarismo, idade e predisposição familiar, entre outras.

A médio/longo prazo suas complicações podem interferir na atividade diária, e, segundo o Ministério da Saúde, está entre as principais causas de afastamento temporário ou definitivo do trabalho.

ANATOMIA VASCULAR VENOSA DOS MEMBROS INFERIORES

Os vasos venosos têm calibres variáveis, tendo, de acordo com sua localização no corpo humano, diferentes funções e propriedades, porém, basicamente uma função, na grande circulação, é constante: a de fazer retornar o sangue venoso ao coração. Deste modo sua estrutura parietal é diferente das artérias, sendo composta basicamente de tecido conectivo elástico, com camada muscular de pouca importância (contrariamente das artérias). Este fato permite às veias que tenham uma grande complacência, que é variável conforme posição, compressão extrínseca, insuficiência cardíaca e/ou pulmonar e outras situações que promovam maior ou menor volume sanguíneo em determinado local.

Para evitar que elas se tornem um verdadeiro "bolsão" de sangue, possuem mecanismos próprios e extrínsecos para permitir um eficiente retorno venoso. Internamente, ao longo de seu trajeto, a presença de válvulas unidirecionais impede que haja refluxo sanguíneo em

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

posição ortostática, o que ocorreria naturalmente nesta posição. As válvulas são bicúspides, têm forma semilunar de concavidade cranial e são fixas à parede interna da veia. Seu número é muito variável de acordo com o local, porém são mais numerosas nos MMII, e nestes estão em maior número nas veias do sistema profundo, principalmente em veias de menor calibre.

Além da presença das válvulas, o retorno venoso é dependente de um eficiente bombeamento cardíaco, de modo que a pressão arterial é transmitida ao sistema venoso, modulando e implementando o retorno venoso. Como adjuvante ao sistema, soma-se o efeito extrínseco de bombeamento que a musculatura regional provoca na parede da veia, tornando o retorno venoso mais eficaz.

Deste modo, podemos dizer que a função venosa de "devolver" ao coração o sangue periférico é dependente das válvulas venosas, da pressão arterial transmitida e da ação muscular de bombeamento. Nos MMII esta contingência fica mais evidente, já que o ser humano passa boa parte do tempo em pé.

Por ação da gravidade e da pressão hidrostática, quando ficamos em pé o sangue venoso nos MMII tenderia a ficar represado nas pernas, mas os mecanismos anteriormente citados permitem um eficiente retorno venoso. Em razão da importância e anatomia da musculatura nas pernas, totalmente envolvida pela fáscia muscular, costuma-se denominar a musculatura da panturrilha como "coração venoso".

Assim, explica-se porque as varizes dos MMII são decorrentes de modificações ou falhas neste sistema, e consequentemente, o quadro clínico, diagnóstico, tratamento e complicações relacionam-se diretamente aos fatos aqui citados.

O sistema venoso dos MMII é dividido em superficial, profundo e perfurantes (perfurante-comunicantes). O primeiro é composto por todas as veias encontradas externamente à fáscia muscular (pele e tecido celular subcutâneo), o segundo é composto pelas veias internas à fáscia muscular. Os dois sistemas se comunicam entre si por meio das perfurantes. Estas têm número variável, porém fazem a comunicação das veias safenas, tributárias e colaterais com o sistema profundo. O fluxo, no entanto, é unidirecional, da superfície para a profundidade, permitindo o retorno do sangue dos pés para o coração. Os três sistemas possuem válvulas que impedem o refluxo sanguíneo quando na posição ortostática.

Calcula-se que o sistema venoso profundo seja responsável por cerca de 80%-85% do sangue que retorna dos pés ao coração e o restante se faça pelo sistema superficial. Por este motivo, o sistema venoso profundo tem veias de maior calibre e em maior quantidade e, por sofrerem mais diretamente a ação de bombeamento muscular, têm um fluxo maior do que as veias superficiais. A presença de válvulas é maior no sistema profundo, particularmente nas veias de menor calibre, e, conforme o calibre venoso aumenta, ocorre diminuição do número e da frequência dessas veias.

As veias do sistema venoso superficial são classificadas em safenas, tributárias, colaterais e reticulares.

Encontramos duas veias safenas em cada membro, sendo chamadas de veia safena interna (magna) e externa (parva). Ambas comunicam-se mutuamente por meio de tributárias e colaterais e por meio das perfurantes com o sistema profundo. Ambas são formadas ao nível do tornozelo, drenando sangue dos pés, terminando em veias do sistema profundo.

A veia safena interna inicia-se no tornozelo, próximo ao pé, na face medial, anteriormente ao maléolo interno, medialmente ao tendão flexor do hálux, estende-se pela face medial da perna 1 a 2 cm da borda da tíbia, seguindo medialmente ao joelho e pela face ântero-medial da coxa até a região crural, local onde mergulha profundamente, terminando na veia femoral comum, onde forma a crossa da veia safena interna. Habitualmente, a crossa da veia safena interna está localizada a cerca de 2 cm da artéria femoral comum, junto à prega inguinal e possui quatro a cinco tributárias importantes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A veia safena externa inicia-se na mesma altura do tornozelo que a interna, porém na face lateral, posteriormente ao maléolo lateral, entre este e o tendão de Aquiles. Segue pela perna na altura de linha média da panturrilha, tornando-se subfascial no terço médio-superior da perna e aprofundando-se na altura da fossa poplítea onde termina na veia poplítea, formando a crossa da veia safena externa. Ao contrário da veia safena interna, a crossa da safena externa tem muitas variações anatômicas, sendo comum se localizar na veia femoral superficial ou eventualmente na própria veia safena interna.

As veias colaterais e tributárias das safenas encontram-se no tecido celular subcutâneo formando uma grande rede de comunicação superficial que, junto com as perfurantes e as safenas, conecta-se ao sistema profundo.

As reticulares são veias de menor calibre, podendo se localizar no tecido celular subcutâneo ou intradérmicas. As reticulares intradérmicas de menor calibre são chamadas de telangiectasias (Fig. 98.1).

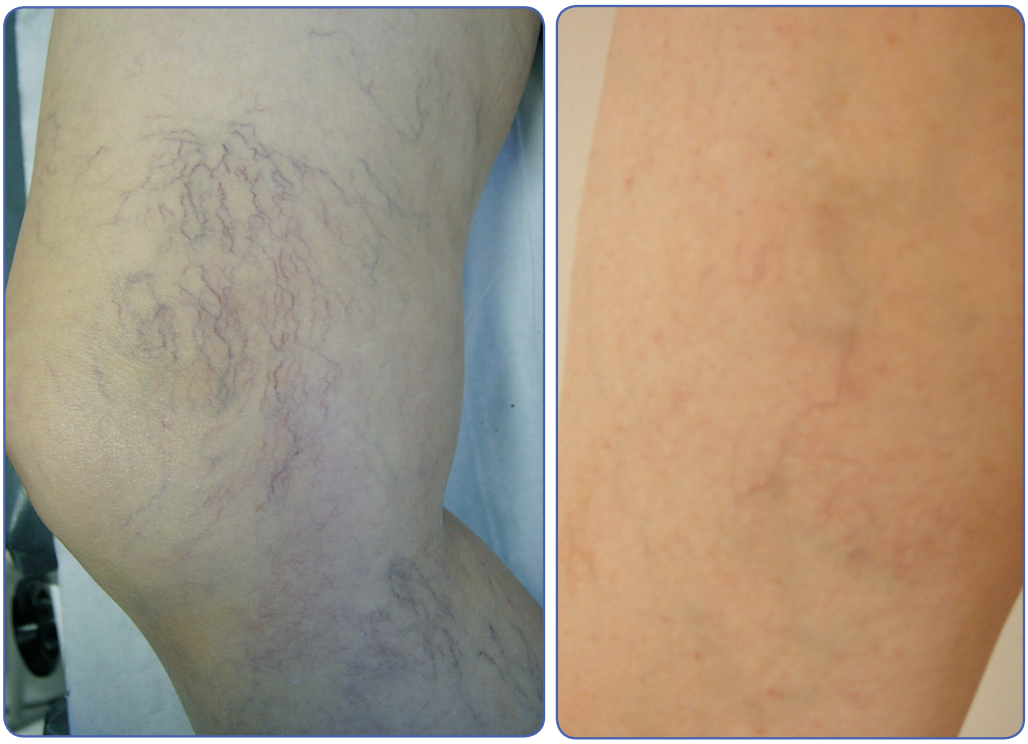


FIG. 98.1. – Telangiectasias e varizes reticulares.

ETIOPATOGENIA

As causas da ocorrência de varizes dos MMII estão diretamente relacionadas ao funcionamento correto dos mecanismos de retorno venoso nos MMII. Uma vez que veias dilatadas e tortuosas com refluxo de sangue tornam o retorno venoso ineficaz, este refluxo provoca dilatação e tortuosidade do vaso, que se acentua com o tempo, se não for corretamente tratado.

Entre as causas de varizes dos MMII estão as primárias (essenciais) ou secundárias. Varizes essenciais são aquelas em que não se consegue estabelecer um fator único gerador da insuficiência venosa. São as mais comuns e, em geral, têm vários fatores predisponentes e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

desencadeantes associados. Varizes secundárias ocorrem após determinada ocorrência, perfeitamente detectável, como por exemplo, uma trombose venosa profunda (TVP) ou um trauma.

A ausência ou perda das válvulas venosas está diretamente relacionada à insuficiência venosa, que, cronicamente, leva à formação de varizes dos MMII. A falta de atividade física (particularmente nos MMII) pode, por diminuir a eficiência da bomba venosa, levar a um quadro de estase venosa que, associado a outros fatores predisponentes, permitiria a formação de varizes.

Não se sabe exatamente o motivo por que mulheres têm maior predisposição à ocorrência de varizes dos MMII, talvez devido a fatores hormonais e à gestação (período de risco muito maior de se desenvolver varizes). Segundo alguns autores, esse risco poderia variar de 50% a 70% de cada gestação, sendo independente em cada gravidez. Como a cada gravidez a mulher está exposta a este risco, mulheres multíparas têm chance muita alta de desenvolver varizes dos MMII após as gestações.

Durante a gestação a mulher está exposta a vários fatores que predispõem ao aparecimento de varizes dos MMII: no primeiro trimestre há ação hormonal, que aumenta o volume sanguíneo numa proporção maior que a capacidade venosa, e nos segundo e terceiros trimestres soma-se uma ação física sobre o sistema venoso dos MMII, por compressão mecânica do útero sobre a pelve e os vasos ilíacos.

A obesidade é um importante fator de risco, por interferir na pré e pós-carga cardíaca e aumentar a pressão hidrostática nos MMII, tornando-se um fator relevante na gênese de varizes dos MMII, principalmente em pacientes com maior predisposição. Isto não significa que todos os obesos terão varizes.

Sabe-se que em famílias em que os pais e avós são portadores de varizes, os filhos estão expostos a um risco elevado para o seu desenvolvimento. Segundo alguns autores, esse risco pode ser de até cinco vezes o observado em famílias sem história de varizes dos MMII.

Outro fator bastante importante é a sua ocorrência como sequela tardia de TVP dos MMII; pacientes portadores de TVP, se não forem corretamente tratados, têm risco elevado, de desenvolver secundária e tardiamente um quadro de hipertensão venosa crônica (HVC) e varizes no membro comprometido.

Em pessoas cuja atividade profissional exige permanência em posição ortostática ou que solicitem de maneira repetida e intensa da prensa abdominal, há aumento da estase venosa superficial nos MMII que, somado a outros fatores predisponentes, pode desencadear a formação de varizes.

◗ FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia se associa à ação da gravidade sobre o retorno venoso quando se está em bípede estação ou em posição ortostática.

O mecanismo de retorno venoso é constituído basicamente pelo coração venoso (musculatura das panturrilhas e esponja plantar), pressão arterial residual associado aos movimentos respiratórios e à presença de válvulas unidirecionais dentro das veias.

Falhas neste sistema, ocorrendo a longo prazo, de maneira constante e contínua levam ao desenvolvimento de uma pressão venosa progressivamente mais elevada, principalmente em posição ortostática (HVC).

A pressão venosa nos MMII normalmente é menor que 20 mmHg e é considerada elevada a partir de 30 mmHg, e, quanto maior for a pressão venosa, maior será o risco de lesões tróficas e úlcera varicosa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nas varizes essenciais, a insuficiência do coração venoso periférico se estabelece por dilatações, tortuosidade e insuficiência valvular das veias superficiais e perfurantes. Nas varizes secundárias, por exemplo, após TVP, a insuficiência venosa se estabelece por oclusão crônica ou recanalização com lesão valvular de veias calibrosas do sistema venoso profundo que, assim como ocorre com as essenciais, levam a longo prazo ao desenvolvimento de HVC, caracterizada por alterações tróficas da pele e tecido celular subcutâneo, dermatofibrose, hiperpigmentação e, finalmente, úlcera de estase venosa (Fig. 98.2).

O quadro de insuficiência venosa cronicamente promove uma série de alterações de desenvolvimento lento e gradual, inexorável, num ciclo vicioso que se perpetua, quando não tratada corretamente. A HVC a nível arteríolo capilar interfere nas trocas metabólicas entre vasos e células, ocorrendo retenção de catabólitos e consequente acidose tecidual. Essa situação promove uma série de reações enzimáticas e bioquímicas, com elevação de histamina, serotonina e bradicinina que têm ação vasodilatadora e permeabilizante capilar, o que leva ao edema. Cronicamente, essa situação leva a uma migração leucocitária, que, associada ao acúmulo de proteínas no extracelular, promove aumento do edema e, finalmente, uma reação inflamatória crônica local, com aumento de fibroblastos, desorganização dos vasos linfáticos, dermatofibrose consequente e piora das condições locais dérmicas, subdérmicas e vasculares, predispondo à ulceração de difícil cicatrização.

A reação inflamatória causa aumento do depósito de hemoglobina nos tecidos, que lentamente se transforma em hemossiderina, responsável pela coloração acastanhada da pele no local. Essa situação promove aumento da melanogênese, maior produção de melanina, o



FIG. 98.2 – Hipertensão venosa crônica (HVC).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

que contribui mais ainda para o escurecimento da pele. Nesta área de pele atrófica e acastanhada, qualquer trauma, mesmo leve, pode desencadear uma lesão trófica que evolui para uma ulceração. Esta pode assumir dimensões variáveis com lenta cicatrização e/ou recidiva frequente, e, eventualmente, pode permanecer aberta cronicamente.

Atualmente acredita-se que o comportamento dos leucócitos, superóxidos e tromboxane seja similar ao que se verifica em estudos experimentais de isquemia e reperfusão dos membros, sugerindo que na estase venosa crônica de MMII as lesões tróficas cutâneas sejam decorrentes da manutenção ao longo do tempo (anos) de mecanismos alternados e transitórios de isquemia e reperfusão, relacionados a ortostatismo ou atividades realizadas repetidamente pelos portadores desta patologia.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Pode ser muito variável e depende, na maior parte dos casos, da extensão, do tempo de evolução, do grau de comprometimento e da ocorrência de complicações. Porém pode não existir relação entre o grau e a extensão de veias varicosas e a intensidade dos sintomas, particularmente os subjetivos. Há pacientes com grandes varizes e pouca ou nenhuma sintomatologia e outros com intensa sintomatologia, porém com pouco comprometimento venoso.

A dor (sintoma frequente) possui características e intensidades variáveis. Alguns pacientes podem apresentar sensação de distensão, de plenitude e ardor ao nível das varizes; outros se queixam de sensação de dor ou peso não localizado nas pernas, com piora progressiva diurna, se intensificando no período vespertino, particularmente em pessoas que permanecem muito tempo em posição ortostática. Essa sensação se atenua com a deambulação e desaparece com o repouso ou com o uso de meias de compressão graduada (MCG), as "meias elásticas". Nos pacientes com quadro clínico mais avançado, à medida que se instala o edema, a hiperpigmentação e a fibrose nos MMII, a sensação de peso e de cansaço pioram no decorrer do dia, melhorando apenas com repouso prolongado com os MMII elevados.

Nas mulheres, além da piora em posição ortostática, os sintomas se intensificam no período menstrual e durante a gestação. Em ambos os sexos observa-se piora dos sintomas em dias muito quentes.

Inicialmente, as veias varicosas podem não ser visíveis, porém à palpação tornam-se perceptíveis. Com o passar do tempo, os trajetos venosos tornam-se progressivamente dilatados, tortuosos e alongados, promovendo relevo ou saliência na pele (Fig. 98.3).

Nos casos de varizes secundárias à TVP, os sintomas são bem mais exuberantes quando comparados aos de pacientes com varizes essenciais.

Nos casos avançados de estase venosa, o quadro de hiperpigmentação e dermatofibrose tem localização variável, porém nas varizes primárias é mais frequente no terço distal, na face medial da perna, particularmente se as varizes são decorrentes de insuficiência de veia safena interna e perfurantes desta região. Nos casos secundários a TVP, essas lesões dérmicas ocorrem, em geral, em uma área mais extensa, em "bota ou meia" na metade inferior da perna. As úlceras de estase venosa crônica ocorrem nessas áreas (Fig. 98.4).

Quando ocorrem complicações locais como tromboflebite superficial, erisipela, celulite ou infecção da úlcera, a dor torna-se mais intensa e contínua, mesmo em repouso, além de surgirem sintomas locais inflamatórios típicos dessas patologias.

Episódios de erisipela, celulite, eczema úmido ou seco são situações que podem ocorrer ocasionalmente, complicando mais ainda o quadro clínico. A ocorrência de eczema é decorrente do quadro inflamatório descrito anteriormente (fisiopatologia).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 98.3 – Varizes de membros inferiores.



FIG. 98.4 – Hipertensão venosa crônica ("bota ou meia").

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A úlcera de HVC é a complicação final da estase venosa crônica e ocorre em áreas de pele já comprometidas pela patologia; tem tamanho e profundidade variável, com secreção purulenta em casos de infecção secundária. Nessa circunstância, a úlcera é extremamente dolorosa, mesmo em repouso. Habitualmente, as lesões ulceradas sem infecção são pouco dolorosas ou assintomáticas.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

A anamnese completa, em que se investigam as ocorrências pregressas que facilitem a interpretação adequada dos achados clínicos, deve ser dirigida aos sintomas que envolvam MMII, como início e duração dos sintomas, traumas em MMII, ocorrência de flebites superficiais e TVP, edema vespertino, eczemas, úlceras, ocorrências vasculares nas gestações, uso de MCG, tratamentos vasculares prévios (cirúrgicos ou clínicos) e ocorrência de cianose de extremidades. Antecedentes pessoais como neoplasias e doenças do colágeno são importantes, bem como fumo e, em mulheres, uso de hormônios, como pílulas anticoncepcionais ou terapia de reposição hormonal.

O exame físico geral deve ser minucioso e o local focalizado em MMII, de modo a facilitar o diagnóstico etiológico e diferencial, avaliar o grau evolutivo da doença e orientar exames complementares bem como o tratamento.

Para que se faça um exame físico correto e completo em pacientes com suspeita de varizes dos MMII, além do exame em decúbito dorsal e ventral, há necessidade de se fazer a inspeção e a palpação das veias dos MMII em posição ortostática. Esse procedimento é feito de forma sistemática, dos pés em direção cranial, seguindo a topografia de distribuição da rede venosa superficial, seus troncos principais e as perfurantes.

No exame vascular, em decúbito dorsal, deve-se realizar e verificar a presença de pulsos arteriais periféricos, além de avaliar a existência de sopros, frêmitos e tumorações em trajeto vascular.

Sempre devemos estar atentos para alterações tróficas nas pernas, pois este dado é importante para um diagnóstico preciso da doença.

A palpação e percussão das veias superficiais (teste de Schwatz e Heyerdale) permitem a demarcação dos trajetos venosos e suas relações com a rede venosa dos MMII. A presença de veias dilatadas, tortuosas e salientes indica a ocorrência de veias varicosas. Deve-se verificar a presença de microvarizes (tem calibre menor e nem sempre são salientes) e das telangiectasias (rede venosa superficial, intradérmica, de calibre reduzido, de coloração variável; azulada, avermelhada ou arroxeada).

Numerosos testes clínicos (Trendelenburg, Homans e outros) foram descritos ao longo do tempo para facilitar o diagnóstico preciso de veias varicosas, porém, por serem muito elaborados e imprecisos, foram lentamente abandonados, tendo atualmente apenas interesse acadêmico.

Mais recentemente, o emprego da ultrassonografia com Doppler (*duplex-scan* ou ecodoppler) venosa dos MMII aprimorou o diagnóstico e contribuiu decisivamente para um melhor mapeamento da varizes dos MMII, das perfurantes e do sistema venoso profundo, substituindo com vantagens os testes clínicos citados acima.

Nos casos de sequela de TVP, com varizes, mas sem lesões tróficas de pele, muito frequentemente observa-se aumento de volume do membro e algum grau de cianose distal, quando comparado com o membro contralateral.

COMPLICAÇÕES DAS VARIZES DE MEMBROS INFERIORES

Mesmo em doentes portadores de varizes de grande calibre e extensão pode-se observar presença de poucos sintomas, o que não afasta o risco a médio ou longo prazo de complica-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ções. Quando estas ocorrem, no entanto, são consideradas parte de um conjunto de sinais chamados de complexo varicoso (HVC). Em pacientes oligossintomáticos ou mesmo assintomáticos não se pode afirmar que as complicações não surgirão com o tempo. Nem sempre é possível garantir que determinado paciente está isento de riscos de complicação; desta forma, deve-se sempre alertar o paciente, mesmo o assintomático, para o risco de piora lenta e progressiva da doença e, consequentemente, para o desenvolvimento de HVC. Sabemos que nesta circunstância, o tratamento cirúrgico fica mais difícil ou pode até ser contraindicado.

Na situação de HVC (complexo varicoso) podem ocorrer edema, celulite, eczema, dermatofibrose, hiperpigmentação, hiperidrose, úlcera, equimose, flebite superficial e hemorragia por rotura de veia varicosa. O grau de intensidade da estase venosa dos MMII associado ao estado trófico da pele local determinará a incidência de complicações. Quando o quadro é decorrente de varizes essenciais, as complicações tendem a ser mais tardias, contrariamente ao que se observa nos casos secundários a TVP, quando são precoces e mais graves.

Geralmente, a primeira complicação a surgir é o edema, que é frio, mole e depressível, iniciando-se no tornozelo com progressão lenta até atingir o joelho. Pela manhã, após repouso prolongado, está ausente ou é discreto, e no decorrer do dia torna-se mais intenso, principalmente em pacientes que permanecem muito tempo com pernas pendentes.

O eczema é uma complicação frequente e pode ser difuso ou localizado; é muito sintomático, com prurido intenso e geralmente está associado a outras complicações locais como celulite, úlceras e dermatofibrose. Cede com uso de medicamento tópico antialérgico associado a medidas de combate à estase venosa.

A ocorrência de celulite ou erisipela é frequente em pacientes que apresentem edema de MMII, com ou sem lesão trófica, sendo causada, em geral, por estreptococo hemolítico ou estafilococos de pele, os quais penetram nos tecidos por solução de continuidade de pele, como micoses interdigitais ou ferimentos nos pés ou nas pernas.

A dermatofibrose é complicação importante, pois propicia o aparecimento de úlceras ou infecções locais, além de dificultar de modo importante o tratamento das varizes por provocar alterações tróficas irreversíveis nos MMII.

A ocorrência de hiperpigmentação é comum em pacientes com quadro inicial de dermatofibrose e decorrente da deposição de hemossiderina no terço inferior da perna ou ao longo dos trajetos varicosos. *Per si*, a hiperpigmentação não dá sintomas, mas interfere de modo intenso no aspecto estético dos MMII, podendo prejudicar o tratamento por alterações de troficidade (Fig. 98.5).

A hiperidrose é pouco presente, quando comparada com a hiperpigmentação, apesar de ser muito incômoda. Habitualmente, o tratamento adequado da estase venosa faz diminuir ou desaparecer esta complicação.

A úlcera varicosa é uma das complicações finais da HVC, e das mais graves. Localiza-se, geralmente, no terço inferior da perna, próximo ao maléolo medial e mais raramente em outras localizações. Pode ser rasa ou profunda, de tamanho variável, associada ou não à infecção, tendo fundo cianótico ou eventualmente necrótico, além de bordas espessadas em virtude do halo de celulite endurada ao redor da lesão (Fig. 98.6).

Acredita-se que nos consultórios não represente mais que 10% dos casos de estase venosa crônica, porém em hospitais e ambulatórios hospitalares pode ultrapassar 30% dos casos. Diz-se que é complicação final da HVC, pois se instala após comprometimento intenso da pele e do tecido celular subcutâneo decorrente da estase venosa, tendo como fator desencadeante, em geral, um pequeno traumatismo na região.

O quadro de HVC decorrente de TVP normalmente é mais precoce quando comparado com os quadros de varizes essenciais, porém de maior intensidade e com distribuição mais

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 98.5 – Hiperpigmentação.

A



B



FIG. 98.6 – Úlcera de estase venosa crônica. **A.** Infectada. **B.** Em tratamento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

extensa e irregular, geralmente comprometendo toda circunferência da perna numa área maior, lembrando "bota ou meia". Após alguns anos de evolução ocorre intensa atrofia de pele e tecido celular subcutâneo, dando à perna um aspecto de "garrafa invertida".

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

O diagnóstico de varizes dos MMII é feito mediante apurada anamnese e exame físico e, quando necessário, complementado por exames de imagem, como a flebografia, a fotopletismografia e a ultrassonografia com Doppler venoso.

A flebografia é o exame mais antigo utilizado na avaliação das varizes, sendo realizado sob duas modalidades: a ascendente e a descendente. A primeira mostra aspectos morfológicos, como parede, válvulas e lúmen dos vasos; enquanto a segunda presta-se a demonstrar alterações funcionais, como o refluxo venoso por lesão valvular. Tem alta sensibilidade e especificidade, porém, por ser invasivo e sujeito a complicações locais, seu emprego tem sido muito restrito.

A fotopletismografia é um método utilizado atualmente mais de forma acadêmica. Analisa os mecanismos e a funcionalidade do retorno venoso nos MMII. Baseia-se na avaliação do tempo de reenchimento venoso retrogrado (refluxo) após manobras específicas para esvaziá-lo, e tempos inferiores a 20 segundos são sugestivos de estase venosa crônica.

Atualmente, o exame mais empregado no diagnóstico das varizes dos MMII é a ultrassonografia associado com o efeito Doppler (*duplex-scan*), que permite a caracterização anatômica e funcional (avaliando intensidade de refluxo) do sistema venoso superficial, profundo e perfurantes, sem ser invasivo ou ter efeitos colaterais, diferentemente da flebografia.

O efeito Doppler permite de modo indireto medir o refluxo venoso em mm/seg. em função do tempo de fechamento das válvulas e da velocidade do pico sistólico. Informa de maneira bastante precisa a ocorrência de obstruções venosas, sejam agudas ou crônicas, como na TVP ou flebites superficiais (Fig. 98.7).

Outros exames complementares (como tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, cintilografia e outros) podem ser úteis em situações específicas e sua indicação deve ser feita caso a caso.

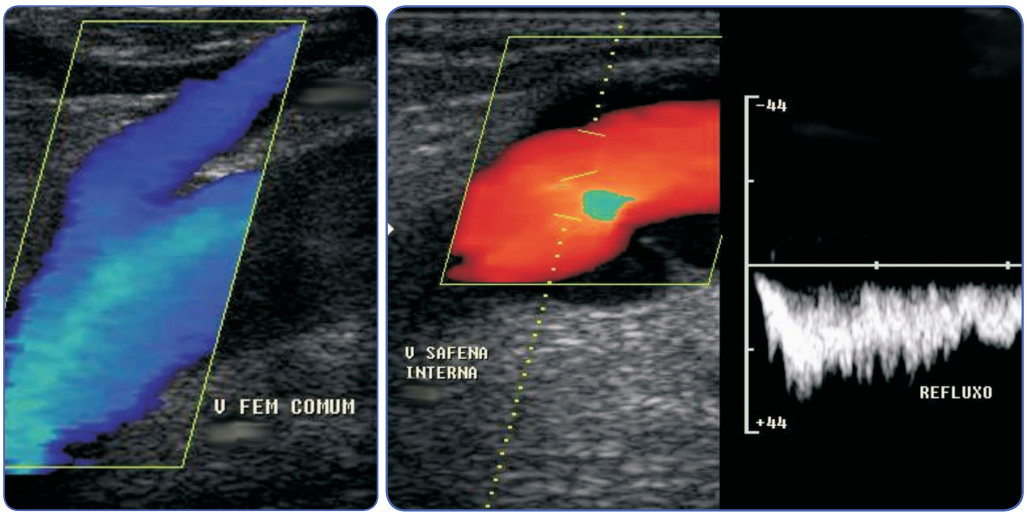


FIG. 98.7 – Ultrassonografia com Doppler venoso femoral comum e crossa da veia safena interna, com refluxo à manobra de Valsalva.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Exames laboratoriais têm importância relativa, visto que as alterações observadas não têm relação direta com o quadro clínico. Sua aplicação maior se dá nos casos de indicação cirúrgica, como parte da avaliação pré-operatória.

CLASSIFICAÇÃO (CEAP)

Atualmente procura-se classificar os pacientes portadores de insuficiência venosa dos MMII de acordo com a classificação CEAP (em inglês*: clinic, etiology, anatomic e phisiopatology*), que permite estabelecer diagnóstico e tratamentos padronizados. Esta classificação foi estabelecida no *American Venous Forum* em 1994, englobando as patologias venosas dos MMII de modo padronizado internacionalmente (Tabela 98.1).

TABELA 98.1 – Classificação dos pacientes de acordo com os critérios CEAP

Clínica
0 – Ausência de varizes
1 – Telangiectasias ou varizes reticulares
2 – Veias varicosas (presença de colaterais dilatadas, com ou sem comprometimento de veias safenas, porém, sem edema)
3 – Edema (semelhante ao 2, porém com edema de origem vascular)
4 – Alterações de pele (dermatite ocre, eczema, dermatoesclerose)
5 – Alterações de pele + úlcera cicatrizada
6 – Alterações de pele + úlcera ativa

Para facilitar uso rotineiro no diagnóstico e tratamento de varizes dos MMII, tem sido utilizada somente a parte inicial, a clínica, que distribui os pacientes em não portadores de varizes até os com HVC grave com úlcera ativa.

Assim, pacientes sem patologia são CEAP 0. Os CEAP 1 são os portadores de telangiectasias e/ou pequenas microvarizes; os CEAP 2 são os portadores de varizes tronculares e/ou perfurantes, sem edema; os CEAP 3 são os tipo 2 com edema presente; os CEAP 4 têm sinais iniciais de HVC; os CEAP 5 têm HVC e úlceras cicatrizadas; e os CEAP 6 têm úlcera ativa (Fig. 98.8).

O tratamento para essas categorias varia desde ambulatorial (CEAP 1), até o tratamento cirúrgico (CEAP 2, 3 e 4) e, nos casos CEAP 5 e 6, à associação de métodos terapêuticos, visto serem os mais graves.

TRATAMENTO CONSERVADOR

Varizes dos MMII é uma doença de tratamento eminentemente cirúrgico, pois o tratamento clínico é paliativo, por não remover as veias varicosas. Quando diagnosticada, o tratamento cirúrgico deve ser realizado, mesmo em pacientes oligo ou assintomáticos, pois os resultados funcionais e estéticos serão tanto melhores quanto mais precoce for a intervenção. Porém, existem circunstâncias em que o tratamento cirúrgico não é aplicável, sendo empregado o tratamento conservador (clínico).

Sendo uma patologia de evolução lenta e progressiva que, se não tratada, evoluirá para quadro de estase venosa importante, com risco elevado de complicações, o tratamento conservador ou cirúrgico deve ser conduzido sempre após o diagnóstico. Numa fase tardia, com a ocorrência de alterações tróficas, o tratamento cirúrgico pode tornar-se mais complicado ou até contraindicado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 98.8 – Varizes de membros inferiores – CEAP 6 (úlcera ativa).

Em pacientes muito jovens (adolescentes ou adultos jovens) com varizes incipientes e assintomáticos é adequado aguardar-se o desenvolvimento da patologia e de alterações anatômicas bem definidas. Em mulheres nesta faixa etária, o tratamento cirúrgico deve ser postergado, devendo-se considerar a possibilidade de gestações futuras, as quais têm elevado percentual de risco para piora do quadro.

Na vigência de complicações, como infecção, celulite, eczema, flebite superficial ou úlcera, deve-se adiar o tratamento cirúrgico até melhora clínica, para se obter um melhor resultado cirúrgico.

Além dessas situações, nas quais o tratamento conservador deve ser empregado temporariamente, existem outras de contraindicação cirúrgica permanente: idade avançada, patologias associadas de morbidade elevada, isquemia em MMII, hipo ou agenesia de sistema venoso profundo e alterações tróficas secundárias extensas.

O tratamento conservador baseia-se em medidas de contenção elástica, cuidados posturais, atividade física adequada e tratamento das complicações associadas.

O emprego rotineiro de MCG faz parte do tratamento conservador, e o grau de compressão será ajustado de acordo com a sintomatologia e a extensão da estase venosa. Somente em casos excepcionais não serão utilizadas, como em pacientes com insuficiência arterial periférica moderada ou grave.

As MCG devem ser colocadas pela manhã, ao sair do leito, momento em que o edema é menor ou ausente e a parede dos vasos não está tensa, devendo ser utilizadas durante todo o dia. Sua função é melhorar o retorno venoso e diminuir a distensão da parede venosa por aumentar a pressão hidrostática dos pés em direção ao joelho e coxas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A posição de Trendelenburg ou a elevação das pernas é utilizada em casos de presença de edema de MMII, por diminuir a pressão hidrostática a nível dos capilares. Sempre que possível deve-se evitar a posição de pernas pendentes.

Para um adequado funcionamento do "coração venoso" (musculatura da panturrilha e esponja plantar) deve-se estimular o paciente a deambular bastante, várias vezes ao dia, evitando permanecer em pé ou sentado com pernas pendentes. Além disso, deve ser corrigido qualquer bloqueio ou rigidez de articulações dos MMII, principalmente a tíbio-társica e do joelho, pela importância na eficiência do "coração venoso". Medidas devem ser tomadas para se evitar uma marcha viciosa que vai agravar o edema existente.

O edema associado com alterações tróficas da pele cria condições favoráveis à proliferação de bactérias e ao surgimento de processos inflamatórios, os quais pioram o edema.

O paciente deve ser orientado a manter condições higiênicas adequadas das extremidades, com limpeza diária usando sabão antisséptico, evitar traumatismos e prevenir e tratar micoses interdigitais.

Em caso de celulite ou erisipela, o tratamento se faz com antibióticos (estreptococos e estafilococos são as bactérias que mais frequentemente causam essas complicações e são geralmente sensíveis a penicilina, tetraciclina, sulfas e quinolonas, que devem ser utilizadas em dose e período adequado), cuidados locais e compressas com soluções antissépticas são adjuvantes importantes. Quando ocorrer eczema devem-se, além das medidas citadas, se utilizar corticoides no local e anti-histamínicos e/ou corticoides por via oral. O uso de antibiótico tópico não dá bons resultados e pode piorar o processo alérgico, devendo ser evitado.

No caso de tromboflebites superficiais segmentares e de pequena extensão, o tratamento pode ser ambulatorial. O paciente deve seguir as orientações posturais já citadas, além de fazer uso de anti-inflamatórios. No caso de processos mais extensos ou com comprometimento de troncos venosos importantes (por exemplo, a veia safena interna), devem-se empregar anticoagulantes e seguir o tratamento preconizado para TVP.

No caso de tromboflebite ascendente da veia safena interna, além da anticoagulação deve-se realizar a cirurgia para ligadura da crossa da veia safena interna.

A complicação final e mais temida da HVC é a úlcera de estase venosa crônica, geralmente decorrente das alterações crônicas do trofismo da pele e tecido celular subcutâneo, de origem traumática, com cicatrização muito lenta e que recidiva com muita frequência. O tratamento dessa complicação é uma somatória de outros aqui citados, sendo fundamental o repouso com elevação dos membros, cuidados de higiene, curativos simples compressivos e a compressão elástica adequada. A ocorrência de infecção secundária é comum, o que retarda ainda mais a cicatrização da lesão.

O curativo das úlceras venosas deve ser sempre fechado e o mais conhecido e clássico é a "bota de Unna" que, por ter um efeito compressivo, reduz a estase venosa, além de atuar na cicatrização da lesão. Geralmente, é trocado semanalmente. Não deve ser empregado nos casos de infecção secundária e/ou úlceras muito secretantes, quando deverá ser substituído por curativos compressivos com gaze, esponjas e faixa crepe, com trocas diárias.

A indústria farmacêutica lançou nos últimos anos uma grande variedade de produtos que vão desde modificações dos curativos fechados com pasta de Unna, esponjas absorventes impregnadas com medicamentos até produtos à base de hidrocoloides, aglomerados de fibras de alginato ou carvão ativado, que permitem a adsorção da secreção, hidratação dos tecidos e evitam a maceração das bordas da ferida que, associados à compressão elástica, apressam a cicatrização da úlcera.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Desde o início do século XX, a proposta de cirurgia para tratamento das varizes dos MMII, apoiada em princípios fisiopatológicos, permitiu idealizar a cirurgia radical das varizes, com retirada de veias safenas dilatadas e tortuosas, ressecção das colaterais igualmente alteradas e ligadura de perfurantes insuficientes. Progressivamente foram sendo introduzidos aperfeiçoamentos técnicos e de material, até o estágio atual de tratamento cirúrgico das varizes dos MMII com microincisões e fleboextração com instrumentos semelhantes à agulha de "crochê", além da safenectomia, com emprego de fleboextratores siliconados, menor agressão e bom resultado funcional e estético.

O tratamento cirúrgico das varizes dos MMII baseia-se na ressecção das veias varicosas, sejam maiores ou menores, associado à safenectomia interna e/ou externa, total ou segmentar, quando indicado. O tratamento visa à remoção ou ligadura de veias que sejam pontos de refluxo de sangue do sistema venoso profundo para o superficial.

O planejamento da cirurgia passa necessariamente por um exame prévio e criterioso dos MMI, que permita fazer o mapeamento das varicosidades, sem o qual o resultado da cirurgia ficará comprometido. Sempre deve ser feito com o paciente em posição ortostática e boa iluminação (Fig. 98.9).

A decisão de se remover as veias safenas passa necessariamente por uma boa anamnese e exame físico minucioso associado com as informações fornecidas pela ultrassonografia com Doppler. Quando há comprometimento muito extenso da veia safena (acima de dois



FIG. 98.9 – Varizes no membro inferior direito (marcação pré-operatória).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

terços de sua extensão) com insuficiência de crossa indica-se sua completa remoção. Porém, quando o comprometimento é segmentar e menor, tende-se a remover somente o segmento insuficiente.

Na cirurgia radical das varizes dos MMII com safenectomia há necessidade de muitas incisões e tempo operatório prolongado, de modo que a anestesia deve ser ou por bloqueio (raquimedular ou peridural) ou geral. A anestesia local, associada ou não à sedação, deve ser empregada nos procedimentos menores ou na ressecção somente de microvarizes.

A mesa cirúrgica deve ser mantida em posição de Trendelenburg durante todo o procedimento, para diminuir a pressão venosa dos MMII e o sangramento. A hemostasia deve ser rigorosa com ligadura de perfurantes e compressão manual demorada em todos os trajetos venosos extraídos de forma a diminuir a formação de hematomas no pós-operatório.

As incisões devem seguir as linhas de força da pele para evitar seu alargamento e ter a menor extensão possível que permita a fleboextração. Essa ação visa implementar o aspecto estético, sem interferir na funcionalidade do procedimento. Nos MMII, as incisões devem ser transversais e não verticais, que tem resultados estéticos piores.

Com exceção das incisões para acesso à crossa e origem da safena, que são maiores, as restantes devem ser feitas com um bisturi de ponta fina (nº. 11) ou com a ponta de agulhas hipodérmicas calibre nº. 12 ou 14, o que produz incisão praticamente puntiforme. Esses pequenos orifícios ao final da cirurgia serão aproximados com uso de fitas adesivas esterilizadas, que serão mantidas por cerca de duas semanas. O emprego de suturas de pele com fio monofilamentar fino não absorvível e agulha cortante (por exemplo, mononáilon 5 ou 6-0) é feito somente nas incisões maiores, como para retirada das veias safenas ou nos casos de varizes exuberantes que não são extraídas por microincisões.

Quando necessária, a safenectomia interna completa o procedimento e obedece às seguintes etapas:

- acesso à crossa da veia safena interna com incisão de 2 a 3 cm sobre a prega inguinal, medialmente ao ponto em que se palpa a artéria femoral. Faz-se a dissecção, ligadura e secção da crossa junto à veia femoral, seguida da ligadura e secção de seus ramos, geralmente de quatro a cinco;
- acesso à origem da veia safena interna na região antemaleolar interna, por incisão de cerca 1 a 1,5 cm, com dissecção, ligadura e secção. Introdução pelo coto proximal de um fleboextrator longo até que sua extremidade alcance o coto distal da veia safena na região inguinal;
- faz-se, então, a retirada das veias colaterais e ligadura das perfurantes, conforme descrito anteriormente;
- retira-se a veia safena interna por tração distal do fleboextrator, seguida de compressão manual do trajeto e aproximação das incisões como descrito acima.

No caso de se realizar a safenectomia externa completa, o procedimento é semelhante, porém em decúbito ventral e com incisões de acesso diferente, pois a crossa da safena externa em geral encontra-se na prega poplítea e sua origem encontra-se na região retromaleolar lateral, na mesma altura do da safena interna.

Ao final da cirurgia faz-se a limpeza dos MMII com soro fisiológico, proteção das incisões com compressas estéreis e enfaixamento com ataduras de crepe com compressão moderada no sentido cranial.

Em situações especiais, como cirurgias de varizes exuberantes e extensas ou com quadro de HVC importante, quando se espera sangramento extenso, pode-se empregar uma variante técnica para diminuir o tempo e o sangramento cirúrgico. É a cirurgia realizada com o emprego de faixas de Smarch que permitem que o procedimento seja exsangue. Porém, essa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

técnica deve ser empregada em pacientes sem doença aterioesclerótica periférica e por equipe cirúrgica muito bem treinada, visto que o tempo de faixa é restrito.

Microvarizes dos MMII são definidas como varizes que teriam um calibre variando de 2 a 5 mm, com extensão pequena e em pequeno número. Situam-se no tecido celular subcutâneo e, da mesma forma que as varizes, fazem relevo na superfície da pele. Geralmente produzem poucos sintomas e evoluem de maneira benigna. No que diz respeito às microvarizes dos MMII, segue-se o mesmo procedimento de fleboextração realizado na cirurgia das varizes, porém em menor extensão, o que permitiria sua realização com anestesia local até mesmo em consultório, desde que com material adequado.

Nos casos específicos de HVC associados a veias perfurantes insuficientes, é possível realizar um procedimento diretamente sobre esses vasos, que é a ligadura subfascial das perfurantes comprometidas, conhecida como técnica de Linton. Mais recentemente, empregando princípios da laparoscopia, tem sido realizada a ligadura subfascial de perfurantes por via endoscópica, que traria a vantagem de as incisões serem feitas longe das áreas de pele atrófica, diferentemente da técnica clássica.

Os cuidados pós-operatórios visam prevenir a TVP, controlar o edema e o sangramento e evitar a infecção, além de promover recuperação sem desconforto ou dor.

O edema favorece a infecção, retarda a cicatrização e aumenta o desconforto no pós-operatório, devendo ser evitado neste período. Portanto, a posição ortostática ou com pernas pendentes deve ser evitada, principalmente nos primeiros dias. Inicialmente há necessidade de se realizar repouso relativo (deambulação de 5 a 10 minutos a cada hora de repouso) e, posteriormente, a deambulação deve ser liberada, porém com uso diário de MCG de média compressão.

O tempo de repouso relativo varia de acordo com a extensão da cirurgia, devendo nas maiores ser de até uma semana e nas menores de um a dois dias. O período de cicatrização das feridas cirúrgicas de MMII é de cerca de três semanas, período este que o paciente deve manter o uso de MCG, evitar pernas pendentes e atividade física mais intensa nos MMII. Os cuidados com a exposição ao sol devem ser maiores nos primeiros 30 a 60 dias, para se evitar a ocorrência de manchas. Devemos lembrar que tipos de pele diferente têm respostas variáveis à agressão cirúrgica e ao sol.

O emprego de antibiótico profilático deve ser feito nos casos de doença mais extensa e em situações específicas em que se detecte maior risco de infecção. Em cirurgias de menor porte ou de microvarizes seu uso não é recomendado.

Complicações do Tratamento Cirúrgico

A ocorrência de complicações graves é muito pequena. Entre as complicações gerais, a infecção pulmonar é muito rara, bem como a TVP e a embolia pulmonar. As decorrentes diretamente do procedimento cirúrgico têm também baixa frequência e morbidade. As mais comuns são:

- hemorragia;
- linforragia-linfocele;
- infecção;
- lesão de veias profundas;
- lesões arteriais;
- lesões nervosas;
- varizes residuais;
- flebites.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

VARIZES RECIDIVADAS NOS MEMBROS INFERIORES

Após o tratamento cirúrgico, quando ocorre o surgimento de novas varizes nos MMII estas são chamadas de varizes recidivadas.

A recidiva de varizes é frequente, porém subestimada, tendo aspecto topográfico mais complexo que as primárias. Acredita-se que cerca de 15%-20% dos pacientes operados terão recidivas ao longo de dez anos.

As recidivas precoces geralmente são decorrentes de cirurgia incompleta ou incorreta, por má técnica ou avaliação pré-operatória ineficaz. Podem ser decorrentes de não ligadura de perfurantes insuficientes, tratamento inadequado da crossa da veia safena e outras.

Recidivas tardias são decorrentes de evolução da doença ao longo do tempo, independentemente de tratamento cirúrgico adequado. São multifatoriais, e novas gestações, obesidade, sedentarismo e herança familiar têm peso importante e variável na gênese das recidivas. Não devemos deixar de considerar situações pouco frequentes de variações anatômicas, hereditárias ou adquiridas, que aumentam a predisposição para a doença.

O tratamento das varizes recidivas segue as recomendações citadas anteriormente, acrescida de meticulosa pesquisa de fatores causais específicos para um melhor planejamento terapêutico.

TELANGIECTASIAS

São vasos intradérmicos, com calibre menor do que 2 mm, superficiais, de extensão, trajeto e coloração variável, que têm sintomatologia e evolução diversas das varizes dos MMII. Normalmente são assintomáticos, porém, quando há sintomas, são locais, como sensação de dor ou ardor nas telangiectasias, sem edema ou sensação de peso vespertino.

O seu tratamento é a escleroterapia, realizada a nível ambulatorial. A técnica visa promover uma reação inflamatória na luz do vaso, que, com sua absorção, promove-se seu desaparecimento.

O procedimento escleroterápico pode ser realizado por meios químicos ou físicos. O primeiro emprega substâncias que são injetadas nos vasos. O segundo pode ser feito por condução elétrica ou térmica no vaso.

O método químico tem como objetivo preencher a luz do vaso com uma substância irritante que, em contato com o endotélio, provoca lesão celular, reação inflamatória, oclusão do vaso e fibrose, com consequente desaparecimento. Desde modo, o calibre pequeno das telangiectasias propicia melhor resultado dessa técnica quando comparado aos obtidos por esta em vasos varicosos maiores. Nestes, o líquido esclerosante promove uma irritação endotelial que, caso não seja absorvida como nas telangiectasias, pode provocar uma flebite local, que pode levar a hiperpigmentação da pele ou ao não desaparecimento do vaso.

O procedimento é realizado em nível ambulatorial, com sessões periódicas, com o paciente deitado. A punção venosa se faz com agulhas descartáveis extremamente finas (calibre 27 ou 30G X1/2"), com seringas descartáveis de 3 ml. Após a punção, faz-se a injeção do medicamento de forma lenta, com leve pressão, de modo que, quando se observa o início da reação inflamatória, deve-se parar, retirar a agulha e colocar adesivo local, de modo compressivo. Se for observado extravasamento do medicamento, também deve-se retirar a agulha de imediato.

O adesivo deve ser mantido por algumas horas e a atividade física mais intensa com MMII deve ser evitada, também, por algumas horas.

Em nosso meio, a escleroterapia química é a mais empregada e difundida, e as substâncias mais usadas são etamolina, polidocanol, glicose hipertônica (50%-75%) e glicerina.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A escleroterapia física pode ser por condução elétrica ou térmica. A de condução elétrica emprega a eletrocoagulação, por alta frequência ou radiofrequência. Ambas utilizam aparelhos associados à agulha de punção, que emitem ondas elétricas, contínuas ou pulsadas, que, em contato com o vaso através da agulha, promovem sua cauterização.

A de condução térmica emprega o princípio da fototermólise seletiva, por feixes de luz policromática que produzem uma lesão térmica no vaso literalmente por aquecer o sangue. O aparelho empregado nessa técnica é o de *laser*. Ao contrário dos métodos citados acima, não há punção venosa, podendo eventualmente ser menos dolorosa, porém, além de exigir uso de equipamento de alto custo, há risco de manchas, e não pode ser empregado em todos os tipos de telangiectasias, sendo necessária associação com outros métodos escleroterápicos. Esse aparelho tem diferentes apresentações que produz feixes de luz mono ou policromática, de comprimento de onda variável, sendo divididos em três tipos básicos: *laser* de pulso contínuo, luz intensa pulsada e *laser* de pulso longo.

Complicações do Tratamento das Telangiectasias

As complicações do tratamento das telangiectasias e microvarizes são pouco frequentes, de baixa morbidade, porém de componente estético importante. Todos os métodos aqui citados têm risco de complicações, que muitas vezes são dependentes de correta aplicação do método terapêutico. As mais comuns são:

- necrose cutânea;
- hiper ou hipopigmentação;
- microembolização;
- reações alérgicas;
- queimaduras.

NOVOS PROCEDIMENTOS NO TRATAMENTO DAS VARIZES DOS MEMBROS INFERIORES

Nos dias atuais tem sido muito discutidas novas técnicas para o tratamento de varizes dos MMII, dos mais variados tamanhos e extensão. Por serem procedimentos novos, estão ainda em fase de avaliação de aplicabilidade, indicações e complicações para que seja possível agregá-los ao arsenal terapêutico das varizes dos MMII.

Na cirurgia das varizes tem sido bastante estudado o emprego do EVLT (*endovenous laser therapy*), com proposta de reduzir a morbidade cirúrgica, particularmente quando se realiza a safenectomia ou quando o risco da cirurgia convencional (descrita em anteriormente) é elevado. Essa técnica necessita de uma avaliação a longo prazo para melhor conhecimento de resultados e complicações.

Esta, também, é a proposta da técnica de injeção intravenosa de espuma com microbolhas guiada por ultrassonografia com Doppler.

Com relação às telangiectasias, o emprego da crioescleroterapia (método químico com intenso esfriamento do líquido esclerosante) tem sido estudado, assim como a escleroterápica com uso de espuma com microbolhas. Ambas estão sendo avaliadas a longo prazo, visto que no curto prazo se mostram eficientes.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Maffei FHA. Varizes dos membros inferiores: epidemiologia, etiopatogenia e fisiopatologia. In: Maffei FHA. Doenças vasculares periféricas. 3. ed. São Paulo: Medsi; 2002, p. 1499-510.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Michaels JA, Campbell WB, Brazier JE, Macintyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J, Rigby K. Randomised clinical trial, observational study and assessment of cost-effectiveness of the treatment of varicose veins (REACTIV trial). Health Technol Assess 2006;10(13):1-196.

Muraco Netto B, Campos Jr. W, Guimarães PCM, Aun R. Varizes e estase venosa crônica dos membros inferiores. In: Aun R, Puech-Leão P. Bases clínicas e técnicas da cirurgia vascular. São Paulo: Segmento Farma; 2005, p. 21-37.

Padberg Jr FT. CEAP classification for chronic venous disease. Dis-Mon 2005;51(2-3):176-82.

Teruya TH, Ballard JL. New approaches for the treatment of varicose veins. Surg Clin N Am 2004;84(5):1397-417.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 99

Profilaxia e Tratamento da Trombose Venosa Profunda e da Embolia Pulmonar

Antonio Cláudio do Amaral Baruzzi
Alexandre Biasi Cavalcante
Adriana Regina Perez
Elias Knobel

PROFILAXIA DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

A profilaxia da trombose venosa profunda (TVP) e do tromboembolismo pulmonar (TEP) deve ser instituída em todos os pacientes de risco para estas complicações. O risco persiste mesmo após a alta hospitalar e a profilaxia deve ser estendida por mais quatro a seis semanas, especialmente após cirurgia oncológica e ortopédica.

Os trombos são geralmente originários do sistema venoso profundo dos membros inferiores, geralmente nos casos de TVP proximal – acima das panturrilhas (Fig. 99.1).

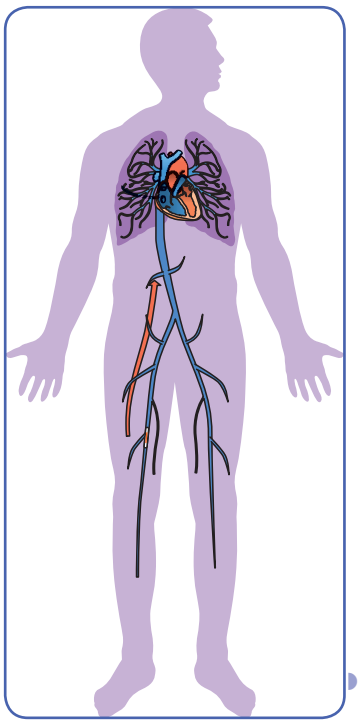


FIG. 99.1 – Na embolia pulmonar, a principal fonte tromboembólica é o sistema venoso profundo dos membros inferiores.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Nos pacientes hospitalizados, o risco estimado de TVP naqueles que não receberam profilaxia varia conforme a sua condição: pacientes clínicos gerais (17%), pacientes de cirurgia geral (20%), portadores de acidente vascular cerebral isquêmico (40%), cirurgia ortopédica (50%).

Dentre os fatores clínicos destacam-se idade > 40 anos, fumo, obesidade (IMC > 30), malignidade, insuficiência cardíaca descompensada, uso de estrógeno, imobilidade, gravidez, doença autoimune, infecções agudas, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença inflamatória intestinal, cateteres venosos e marca-passo, varizes, história pregressa de TVP/TEP e trombofilias.

Dentre os fatores cirúrgicos, o risco de TVP/TEP varia conforme as características do paciente e do procedimento a ser realizado (Tabela 99.1).

TABELA 99.1 – Incidência de TVP/TEP em pacientes cirúrgicos

	TVP distal (%)	TVP proximal (%)	TEP clínico (%)	TEP fatal (%)
• **Risco baixo**	2	0,4	0,2	0,002
• **Risco moderado**	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4
• **Risco alto**	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0
• **Risco muito alto**	40-80	10-20	4-10	0,2-5,0
Artroplastia do quadril ou do joelho				
Cirurgia de fratura do quadril				
Trauma				
Lesão medular aguda	40-80	10-20	4-10	0,2-5,0
Cirurgias ginecológicas de grande porte				
Cirurgias urológicas de grande porte				

I – Risco baixo:
- Cirurgia de pequeno porte: pacientes com idade < 40 anos e sem fatores de risco adicional.

II – Risco moderado:
- Cirurgia de pequeno porte em pacientes com fator de risco adicional.
- Cirurgia em pacientes entre 40-60 anos e sem fatores de risco adicional.

III – Risco alto:
- Cirurgia em pacientes > 60 anos ou com fatores de risco adicional (exemplo: câncer, TVP/TEP pregresso).

IV – Risco muito alto:
- Cirurgias em pacientes com múltiplos fatores de risco (exemplo: idade > 40, câncer, história de TVP/TEP pregresso).
- Artroplastia do quadril ou joelho, fratura do quadril.

Os métodos profiláticos consistem naqueles não farmacológicos e farmacológicos.

Métodos não Farmacológicos

Movimentação dos Membros

Uma das mais importantes medidas preventivas é o estímulo à deambulação precoce e a sua movimentação periódica, ativa ou passiva, enquanto o paciente permanecer acamado.

Essa movimentação aumenta o retorno venoso, contribuindo de forma decisiva na prevenção da TVP.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Meias Elásticas

As meias elásticas confeccionadas para a profilaxia da TVP de uso hospitalar apresentam compressão gradual ao longo do membro inferior (18 mmHg nos tornozelos, 14 mmHg nas panturrilhas, 8 mmHg nos joelhos, 10 mmHg na parte distal das coxas e 8 mmHg na porção distal) e promovem aumento de 36% na velocidade de fluxo da veia femoral. Aquelas confeccionadas para uso doméstico apresentam compressão uniforme de 11 mmHg e aumento de 10% na velocidade do fluxo.

Estima-se redução da incidência de TVP em 50% a 70% dos pacientes quando comparada à sua não utilização. Seu uso precoce associado a deambulação é a primeira medida profilática a ser adotada entre os pacientes hospitalizados e acamados. Desde que não dificulte o procedimento cirúrgico, o seu uso, mesmo na sala cirúrgica, poderá contribuir para a redução da TVP (Fig. 99.2).



FIG. 99.2 – As meias elásticas ou as de compressão pneumática poderão ser utilizadas na sala cirúrgica.

Compressão Pneumática Intermitente

A compressão do membro inferior pela insuflação sequencial e intermitente com pressões de 35, 30 e 20 mmHg, respectivamente no tornozelo, joelho e coxa, aumentam em 240% a velocidade do fluxo venoso femoral. Quando se utiliza somente uma câmara de compressão no tornozelo com pressão de insuflação de 35 mmHg durante 12 segundos, este aumento é de 180%. Essa modalidade de profilaxia aumenta também a atividade fibrinolítica, somando-se à sua ação profilática (Fig. 99.3).



FIG. 99.3 – Meias de compressão pneumática.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Filtro na Veia Cava Inferior

Utilizado naqueles com contraindicação de profilaxia farmacológica (heparinas, anticoagulantes), seja pela presença de sangramento ativo ou pelo elevado risco de hemorragias em casos selecionados. Também está indicado quando há recorrência da embolia pulmonar apesar da adequada profilaxia ou terapêutica anticoagulante.

O filtro deve ficar posicionado abaixo das veias renais e introduzido pela veia jugular interna ou femoral profunda. Tem a forma de um cone com seis hastes na sua base para fixação na parede do vaso. As principais complicações são recorrência do TEP (ente 4% a 5% dos casos) pelo sistema venoso paravertebral, risco de migração e trombose.

Os filtros de uso temporário com permanência de até 14 dias, retirando-se após comprovação de ausência de trombos, é outra opção disponível em alguns centros hospitalares (Fig. 99.4).

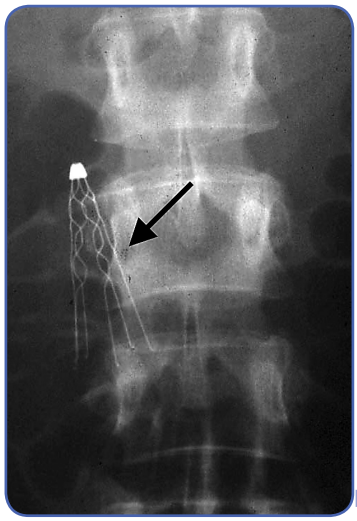


FIG. 99.4 – Filtro de Greenfield posicionado na veia cava inferior (seta).

Métodos Farmacológicos

Os métodos farmacológicos consistem na utilização de heparinas (não fracionadas ou as de baixo peso molecular) e de anticoagulantes orais.

Heparina não Fracionada (Liquemine)

Descoberta em 1916, a heparina é um polissacarídeo natural extraído da mucosa intestinal de porco ou de pulmão bovino, com peso molecular médio de 15.000 daltons. Seu efeito anticoagulante baseia-se no fato de interagir com a antitrombina III (AT III) e promover alteração na sua conformação estrutural inativando vários fatores da cascata da coagulação: fator XIIa, XIa, IXa, Xa, IIa (trombina). Destes, a trombina e o fator Xa são os mais sensíveis à inibição.

Somente um terço da heparina administrada liga-se à AT III; o restante liga-se ao fator von Willebrandt, células endoteliais e macrófagos. É clareada principalmente pelos receptores situados no endotélio, macrófagos e rins.

Na profilaxia utilizam-se doses de 5.000 unidades 3 vezes ao dia, via subcutânea.

As principais complicações são trombocitopenia autoimune (5% a 20% dos casos), osteoporose (2% a 3%) e hipoaldosteronismo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM)

Obtida pela despolimerização da heparina com fragmentos cujo peso molecular varia de 4.000 a 6.000 daltons. Tem maior capacidade em inibir o fator Xa e menor afinidade por proteínas plasmáticas, células endoteliais, macrófagos e plaquetas. Isto confere maior biodisponibilidade e meia-vida plasmática, além da redução de efeitos colaterais relacionados a plaquetopenia e risco hemorrágico (Fig. 99.5).



FIG. 99.5 – Aplicação subcutânea da heparina.

Pentassacarídeo ou Heparina Sintética

Uma nova geração de heparinas sintéticas está sendo estudada, especialmente o fondaparinux (Arixtra®), composto por uma cadeia de pentassacarídeo, sítio ativo das heparinas. É uma molécula de muito baixo peso molecular (um terço da HBPM), de efeito prolongado e de baixa dose para ação terapêutica. Uma de suas variantes é o idraparinux, cuja meia-vida muito prolongada permite doses semanais (2,5 mg SC) para a profilaxia da TVP/TEP.

Anticoagulante Oral (Warfarina, Coumadin)

Sua ação terapêutica baseia-se na inibição da gama-carboxilação hepática de resíduos de ácido glutâmico dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K (fatores II, VII, IX, X e proteína C e proteína S).

Os fatores com meia-vida mais curta serão os primeiros a apresentar queda de sua atividade plasmática: fator VII, proteína C e fatores IX, X e II. Deve-se manter o INR (*International Normalized Ratio*) entre 2 e 3 com pelo menos dois controles em dias consecutivos para a suspensão da heparina. Isto evita o risco de trombose em portadores de deficiência de proteína C (síndrome warfarínica). A dose inicial varia de 5 a 10 mg/dia, ajustando-se conforme o INR.

Nas complicações hemorrágicas, deve-se utilizar por via parenteral vitamina K1 e reposição de fatores de coagulação (plasma fresco ou complexo protrombínico). Não se deve utilizar anticoagulação oral nos primeiros três meses da gestação, dado o risco de embriopatia.

RECOMENDAÇÕES PARA PROFILAXIA DA TVP/TEP

As recomendações de profilaxia da TVP/TEP estão na Tabela 99.2.

A profilaxia não farmacológica poderá ser utilizada em associação com as heparinas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 99.2 – Profilaxia da trombose venosa profunda e da embolia pulmonar

	Enoxaparina (sc)	Heparina não fracionada (sc)	Meias elásticas ou compressão pneumática
Cirurgia geral*	40 mg 1x	5.000U 3x	Sim
Cirurgia ortopédica	30 mg 2x ou	5.000U 3x	Sim
Neurocirurgia	40 mg 1x	5.000u 2x	Sim
Cirurgia oncológica	40 mg 1x	5.000U 3x	Sim
Cirurgia torácica	40 mg 1x	5.000U 3x	Sim
Pacientes clínicos	40 mg 1x	5.000u 3x	Sim

*Risco moderado: iniciar 2 horas antes da cirurgia; Risco alto ou muito alto: iniciar 12 horas antes da cirurgia

TRATAMENTO DA TVP/TEP

No tratamento da TVP/TEP recomenda-se a enoxaparina na dose de 1 mg/kg SC 12/12 horas ou heparina não fracionada na dose de 800 a 1.000 unidades/hora, precedida de *bolus* de 5.000 unidades.

A sua infusão é endovenosa contínua, mantendo-se o tempo da tromboplastina parcial ativada (TTPa) duas vezes em relação ao controle.

A warfarina deve ser administrada no mesmo dia do início da heparina, na dose de 5 a 10 mg/dia VO, até o INR atingir 2 a 3 vezes o controle. A dose é ajustada periodicamente e mantida durante seis meses, quando a causa da TVP/TEP for identificável ou por mais tempo, ou mesmo por tempo indefinido, nos casos idiopáticos.

Em casos selecionados, a terapia fibrinolítica (estreptoquinase, ou rt-PA – fator ativador do plasminogênio tecidual recombinante) poderá ser utilizada. A sua ação é sistêmica e promove a lise dos trombos venosos e pulmonares.

- Doses do fibrinolítico (EV periférico):
  - estreptoquinase: 250.000 UI em *bolus* + 100.000 UI/hora durante 24 a 120 horas, a depender da evolução clínica e redução da pressão da artéria pulmonar.
  - rt-PA: 100 mg em duas horas.

Nos casos de TVP ileofemoral, o fibrinolítico poderá ser administrado intravenoso, após cateterização venosa seletiva do segmento vascular acometido. Utiliza-se cateter multifenestrado e infusão contínua do fibrinolítico.

As principais complicações do uso da heparina e dos fibrinolíticos são as hemorrágicas. Em doses adequadas, o sulfato de protamina neutraliza a ação da heparina não fracionada, porém somente metade das heparinas de baixo peso molecular.

Nas hemorragias graves (raras) ocasionadas pelos fibrinolíticos, a reversão da hemostasia poderá feita com infusão escalonada de crioprecipitado, plasma fresco congelado, plaquetas, ácido-épsilon aminocaproico e reposição de glóbulos vermelhos.

Em resumo, a identificação do paciente de risco para TVP/TEP e o uso de medidas profiláticas adequadas e precoces modificarão a história natural desta doença, por vezes fatal.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Baruzzi ACA, Knobel E, Cirenza C et al. Repercussões hemodinâmicas da terapia trombolítica no tromboembolismo pulmonar agudo. Arq Bras Cardiol 1995;64:515-20.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Buller HR, Agnelli G, Hull RD et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004;126(3 Suppl):401S-428S.
Geertz WH, Helt JA, Caglet GP. Deep venous thrombosis in surgical patient. Chest 2001;119(Suppl 1):132S-175S.
Goldhaber SZ, Eliott CG. Acute pulmonary embolism: epidemiology, pathophysiology and diagnosis. Circulation 2003;108:2776-9.
Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. Circulation 2005;112:e28-e32.
Piazza G, Golhaber SZ. Acute pulmonary embolism – Part I: Epidemiology and diagnosis. Circulation 2006;114:28-32.
Piazza G, Golhaber SZ. acute pulmonary embolism – Part II: Treatment and prophylaxis. Circulation 2006;114:42-7.
Tapson V. Pulmonary embolism. In: Goldman L, ed. Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia: Saunders; 2004, p. 561.
Torbicki A, van Beek EJR, Charbonnier B et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force Report. Eur Heart J 2000;21:1301-36.
Volschan A. Diretrizes de embolia pulmonar. Arq Bras Cardiol 2004;83:2-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 100

Obstruções Arteriais Crônicas

Vanderlei de Almeida Rosa
Samuel Martins Moreira

INTRODUÇÃO

As obstruções arteriais crônicas (OAC) são caracterizadas pela diminuição gradativa no volume de sangue que chega aos órgãos e tecidos situados distalmente aos pontos de obstrução arterial. O resultado desta oferta diminuída de sangue é a insuficiência arterial, causando sofrimento tecidual crônico e constante dos tecidos irrigados por essas artérias. Em situações de maior demanda como no exercício, as evidências são maiores.

Diferentes causas podem levar a OAC (Tabela 100.1), porém a de maior prevalência é a aterosclerose, sendo responsável por cerca de 90% das oclusões arteriais crônicas dos membros inferiores. É uma doença sistêmica que pode acometer diferentes artérias em diferentes territórios, de maneira isolada ou simultaneamente.

TABELA 100.1 – Causas de obstrução arterial crônica

Aterosclerose
Arterites inespecíficas
Doença de Buerger (tromboangeíte obliterante)
Doença de Takayasu
Trauma antigo ou pós-radioterapia
Aneurismas (com embolização distal)
Coarctação da aorta
Tumores vasculares primários
Cisto adventicial da artéria poplítea
Endofibrose da artéria ilíaca externa
Pinçamento poplíteo
Fibrodisplasia muscular
Pseudoxantoma elástico

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

EPIDEMIOLOGIA

As OAC acometem mais frequentemente os homens do que as mulheres, numa proporção que tem diminuído, sendo hoje de 2:1. Tem maior incidência a partir dos 50 anos, atingindo o pico entre a sexta e sétima décadas de vida.

Está diretamente relacionada a alguns hábitos e doenças da vida moderna, que conjuntamente podem ser chamados de fatores de risco para a doença aterosclerótica, como tabagismo, diabetes melito, hipertensão arterial, dislipidemias e sedentarismo.

Tabagismo

As OAC são três vezes mais frequentes entre os fumantes do que entre os não fumantes, e a severidade das lesões arteriais está diretamente relacionada com o número de cigarros fumados por dia.

Diabetes Melito

Nos pacientes com diabetes melito, a OAC é mais agressiva e com claudicação intermitente duas vezes mais frequente, sendo a necessidade de amputação cinco vezes maior nesses pacientes.

Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial está associada com quase todas as formas de doenças cardiovasculares, inclusive com a OAC, muito embora o risco relativo de desenvolvimento de aterosclerose é menor comparativamente a tabagismo e diabetes melito.

Hiperlipidemia

Os valores de colesterol total, como indicador de doença aterosclerótica, não têm sido demonstrados por todos os pesquisadores. Pode-se observar que pacientes com HDL-colesterol baixo tem associação maior com claudicação intermitente e OAC, bem como os valores de LDL e VLDL-colesterol e triglicérides elevados.

Sedentarismo

O exercício físico aumenta os níveis de HDL-colesterol dando melhores condições ao músculo para que este trabalhe com menor oferta de oxigênio.

FISIOPATOLOGIA

A restrição ao fluxo sanguíneo se dá por causa de estreitamento da luz arterial, que pode ter várias causas, como demonstrado na tabela 100.1. Porém, na aterosclerose há formação da placa aterosclerótica, com envolvimento e espessamento das camadas íntima e média, obstruindo parcial ou totalmente a luz do vaso.

Nas OAC, as obstruções são formadas lentamente, permitindo ao organismo uma resposta compensatória, com desenvolvimento de circulação colateral. Quanto maior e mais desenvolvida for a circulação colateral, menor será a sintomatologia e as limitações dos pacientes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

HISTÓRIA CLÍNICA

As OAC dos membros inferiores ocorrem de maneira insidiosa, inicialmente com queixa de claudicação intermitente para longas distâncias nas superfícies planas, em geral acima de 500 m; porém, na presença de escadas ou aclives, as distâncias são menores, pois o exercício é mais intenso. A dor pode acometer a musculatura da panturrilha, coxas e nádegas, tendo caráter reprodutível com o esforço físico. Há indivíduos que, apesar de terem obstruções arteriais nos membros inferiores, não chegam a ter queixas de claudicação, em geral por não terem o hábito de caminhar, ou por apresentarem outras comorbidades que os limitem fisicamente. Posteriormente, as distâncias vão se tornando menores, até o momento em que a dor se apresenta no repouso. Nos estágios mais avançados, o que se observa são necroses isquêmicas que, em geral, atinge os pododáctilos e os pés. Outras queixas são palidez e frio nos membros inferiores, justificados pela diminuição da perfusão sanguínea. Nos homens, quando a obstrução envolve aorta distal e ilíacas comuns, a queixa de disfunção erétil pode estar presente.

Duas classificações têm sido usadas para estratificar clinicamente os doentes com OAC dos membros inferiores: Fontaine e Rutherford (Tabela 100.2).

TABELA 100.2 – Classificação de Fontaine e Rutherford para insuficiência arterial crônica

Fontaine		Rutherford		
Estágio	Quadro clínico	Grau	Categoria	Quadro clínico
I	Assintomático	0	0	Assintomático
IIa	Claudicação leve	I	1	Claudicação leve
IIb	Claudicação moderada e severa		2	Claudicação moderada
			3	Claudicação severa
III	Dor isquêmica de repouso	II	4	Dor isquêmica no repouso
IV	Ulceração ou gangrena	III	5	Lesão trófica menor
			6	Lesão trófica maior

SINAIS E SINTOMAS

Há hipotrofia muscular de coxa e de panturrilha, diminuição dos pelos, espessamento das unhas, e a pele se torna fina. Nos estágios mais avançados é possível observar uma posição viciosa antálgica do membro, com flexão deste ou pendente permanentemente.

EXAME FÍSICO

O exame vascular deverá ser realizado de forma sistemática, com descrição do aspecto, da coloração, temperatura e perfusão tanto no repouso quanto à elevação a 60º. Devemos realizar a pesquisa de frêmitos, auscultar sopros e finalmente palpar e descrever os pulsos; estes deverão ser assinalados na aorta abdominal, nas artérias femorais, poplíteas, pediosas e tibiais posteriores.

O Índice Tornozelo/Braço (ITB) deverá constar de rotina do exame físico, sendo realizado com ajuda de um esfigmomanômetro e um Doppler portátil. Medimos a pressão sistólica nas artérias da perna e dividimos pela pressão sistólica do braço; a resultante será conhecida como Índice Tornozelo/Braço (ITB).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

$$\text{ITB} = \frac{\text{Pressão sistólica da perna CV}}{\text{Pressão sistólica do braço}}$$

◗ EXAMES COMPLEMENTARES DE IMAGEM

Ultrassom Doppler

É um exame muito utilizado, não apresentando contraindicações e riscos relativos de complicações. Pode fornecer informações da composição da placa aterosclerótica e também características hemodinâmicas, como velocidade e fluxo. Tem o inconveniente de ser um método examinador-dependente.

Ressonância Nuclear Magnética

Por ser um método de diagnóstico caro, tem disponibilidade reduzida. Não apresenta riscos relativos de complicações, senão quando se usa algum meio de contraste. Tem como vantagens a possibilidade de obter imagens 3D em tempo real, com planos e orientações infinitas, além de se obter informações da composição da placa aterosclerótica. Está contraindicado a pacientes com marca-passo, clipes cirúrgicos metálicos, implantes cocleares, estimuladores espinhais e outros aparelhos metálicos. Os *stents* implantados previamente podem dar artefatos nas imagens, o que tem sido minimizado quando a composição destes é de alguma liga metálica, como o nitinol (níquel-titânio).

Angiotomografia por Tomógrafo com Multidetectores

Tem custo elevado; por conseguinte, disponibilidade reduzida. Apresenta risco relativo de complicações relacionado à exposição a raios X e ao meio de contraste, que é nefrotóxico. A presença de cálcio pode levar a artefatos, e segmentos com *stents* podem ter visualização dificultada. Tem a vantagem de adquirir imagens rapidamente em cortes milimétricos, e reconstrução volumétrica em 3D. Está contraindicado para pacientes com história de alergia ao meio de contraste e pacientes com insuficiência renal.

Angiogafia por Cateter com Subtração Digital

Apesar de caro, é um método bastante utilizado. Apresenta risco relativo de complicações quanto ao local de punção arterial, nefrotoxicidade do meio de contraste e exposição aos raios X. As imagens são adquiridas em 2D, com limitação dos planos. Está contraindicado para pacientes com insuficiência renal e alergia ao meio de contraste. Ainda se mantém como padrão-ouro no diagnóstico por imagem nas OAC.

◗ TRATAMENTO

O tratamento das OAC deve ser aplicado de acordo com o estágio da doença. O objetivo é preservar os membros e melhorar a *performance* individual ante às atividades do dia a dia, quer seja no trabalho, quer seja no lazer, e, finalmente, evitar a progressão da doença oclusiva arterial.

Para efeito de tratamento, dividiremos os pacientes em três categorias (Tabela 100.3).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 100.3 – Classificação de OAC para tratamento

Claudicação	Isquemia crítica	Necrose isquêmica
Claudicação leve Claudicação moderada	Claudicação severa Dor de repouso	Lesão trófica menor Lesão trófica maior

Tratamento Clínico

Está indicado a todos os doentes com OAC. Deve-se abolir o tabagismo, ter controle rigoroso do diabetes melito, da pressão arterial e das dislipidemias. O paciente deve ser estimulado a realizar exercícios físicos regulares, com caminhadas de 30 a 40 minutos diariamente e se possível sob supervisão. No entanto, sabemos que essas medidas são difíceis de serem seguidas de forma sustentada, pois envolvem mudanças no estilo de vida dos pacientes e há muita resistência por parte destes. O uso de cilostazol mostrou-se capaz de melhorar as distâncias de claudicação, e o uso de ácido acetilssalicílico provou ser eficaz em reduzir os eventos cardiovasculares, como o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral isquêmico.

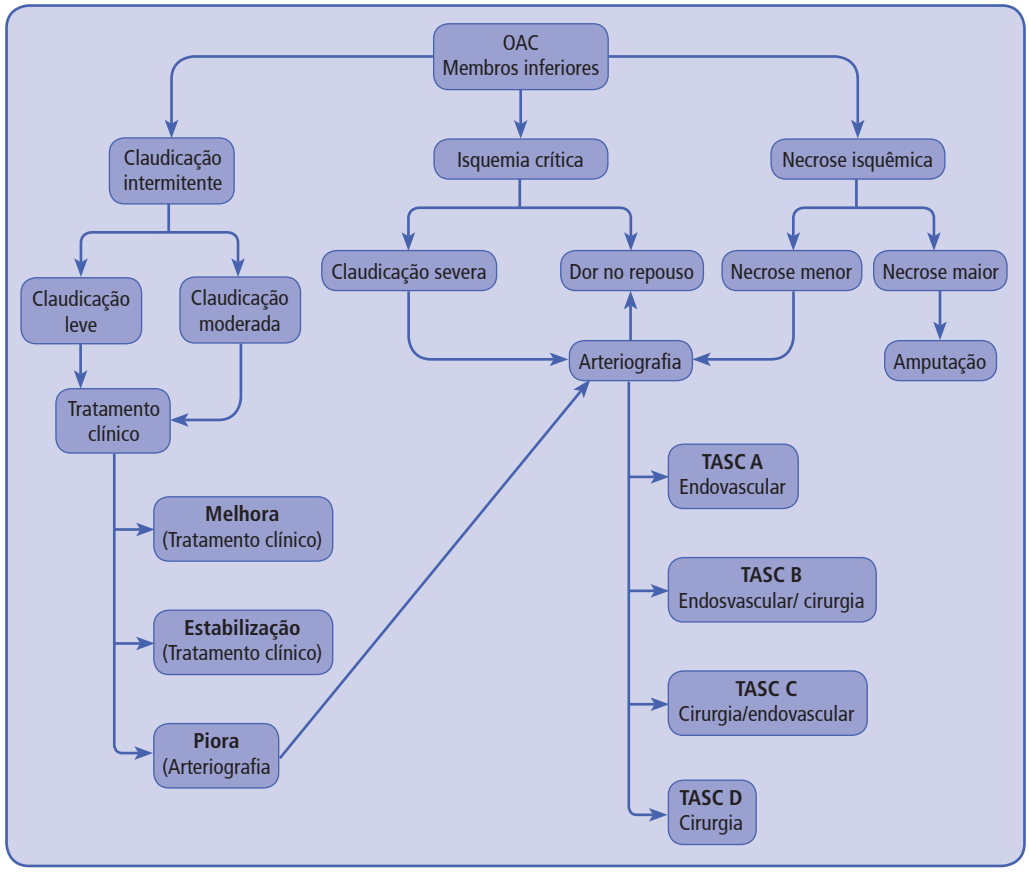
Tratamento Endovascular

É realizado mediante angioplastia com cateter-balão e implante de suporte endovascular metálico (*stent*). Está indicado a pacientes com necroses isquêmicas, dor isquêmica de repouso e claudicação intermitente limitante que não apresentem melhora com o tratamento clínico, ou mesmo piora com progressão da doença. Esses pacientes deverão ser selecionados de acordo com as estenoses e oclusões apresentadas. Somente lesões favoráveis à angioplastia, como estenoses segmentares ou oclusões pequenas das artérias e com um bom fluxo distal às lesões, irão se beneficiar desta técnica, como apresentadas no II Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).

Tratamento Cirúrgico

É realizado pela cirurgia aberta clássica, podendo ser aplicados os enxertos do tipo *by pass*, endarterectomia ou plastias. Está indicado a pacientes com necroses, dor isquêmica em repouso ou claudicação limitante que não apresentem melhora com o tratamento clínico. Lesões extensas e complexas com múltiplas estenoses, oclusões longas que atravessem as articulações, na qual o tratamento endovascular tem pequenas possibilidades de êxito, são indicações precisas. Lesões mais simples também podem ser tratadas com a cirurgia, porém há aumento da morbidade quando realizamos a cirurgia clássica em comparação ao método endovascular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Brito CJ. Cirurgia vascular. Rio de Janeiro: Revinter; 2002, p. 581-667.

Haimovici AE. Cirurgia vascular. 5. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2006.

Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vac Endovasc Surg 2007;33(Suppl 1).

Maffei FHA, Lastória S, Yashida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002, p. 1007-106.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 101

Carcinoma de Mama

Alfredo Carlos S. D. Barros
Adriana Akemi Yoshimura

INTRODUÇÃO

O câncer de mama assume papel de grande destaque quando consideramos as principais doenças que acometem a saúde da mulher. Isto decorre de sua elevada incidência e mortalidade e, principalmente, das marcantes repercussões físicas, psíquicas e sociais que traz à vida da mulher e de seus familiares.

Estima-se que cerca de 10 milhões de casos novos de câncer no mundo sejam diagnosticados a cada ano. Entre esses, 1,5 milhão é de mama, responsável por cerca de 410 mil mortes.

No Brasil, o Instituto Nacional de Combate ao Câncer (INCA) estima o diagnóstico de 50 mil novos casos e mortalidade atribuída ao câncer de mama de cerca de 10 mil mulheres por ano. É considerada a neoplasia maligna não cutânea mais frequente na população feminina no nosso país.

Existe tendência mundial de aumento da incidência do câncer de mama observada pelo menos desde 1935. A partir de 1990, com a maior difusão da mamografia como método de rastreamento do câncer de mama na população feminina, este incremento adquiriu proporções médias de 0,5% ao ano. Em países orientais como Japão e China, tradicionalmente com baixas incidências de câncer de mama, observa-se aumento da frequência proporcional à ocidentalização de seus hábitos, estilo de vida e padrões reprodutivos.

Paralelamente tem havido decréscimo na taxa de mortalidade pelo câncer de mama, principalmente em países desenvolvidos. Tem-se atribuído a queda da mortalidade não somente à maior difusão da mamografia como método de rastreamento e diagnóstico precoce do câncer, mas, principalmente, aos avanços na terapia adjuvante do câncer de mama.

CARCINOGÊNESE E HISTÓRIA NATURAL

O câncer de mama é resultado da interação entre fatores genéticos, estilo de vida e meio ambiente.

Admite-se que 90% a 95% dos cânceres de mama sejam esporádicos, enquanto apenas 5% a 10% decorram de origem familiar, da herança de mutações genéticas de seus familiares.

Entre os inúmeros genes que podem estar associados à suscetibilidade genética ao nascimento, os mais estudados desde 1988 e que têm papéis bem conhecidos são os genes supres-

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

sores tumorais BRCA-1 e BRCA-2. Esses genes codificam a síntese de proteínas envolvidas com a estabilidade genômica, a resposta celular ao DNA lesado, a regulação da transcrição e a inibição da proliferação celular.

Mulheres que nascem com mutações germinativas para o BRCA-1 e/ou BRCA-2 apresentam risco cumulativo vitalício de cerca de 50% a 80% de desenvolver câncer de mama e de ovário.

Outras síndromes genéticas muito estudadas são a de Li Fraumeni (que é associada à mutação do gene TP53) e a síndrome de Cowden (que, por sua vez, relaciona-se à mutação do gene supressor tumoral PTEN).

Atualmente há a possibilidade da identificação de tais mutações por testes genéticos. Cabe ao geneticista e/ou médico oncologista avaliar, mediante detalhado histórico familiar de câncer, aqueles que se beneficiariam em se submeter a tais testes. E, na eventualidade de sua positividade, cabe a este profissional a explicação dos riscos e o aconselhamento genético, objetivando sempre a diminuição do trauma psicológico e da estigmatização que essa informação pode trazer à vida do paciente.

A carcinogênese em humanos é um processo longo, complexo e sequencial, que pode levar anos ou décadas. Por meio da indução do câncer em modelos animais, a divisão da carcinogênese foi proposta, apresentando três etapas: indução, promoção e progressão.

A iniciação ocorre em uma única célula e se caracteriza pelo desequilíbrio entre o processo de formação e morte celular, havendo predomínio do primeiro.

Uma vez submetidas às alterações genéticas iniciadoras, as células modificadas passam a se reproduzir, sofrendo influência de agentes estimulantes (promotores).

Entre os principais agentes promotores do câncer de mama estão os hormônios esteroides. Os estrogênios são reconhecidos como os principais agentes estimuladores da proliferação celular mamária.

A ação isolada da progesterona é pouco conhecida; infere-se a esta importante ação sinérgica ao estrogênio.

A manifestação da progressão tumoral faz-se pela invasão das células neoplásicas tumorais na membrana basal subepitelial, permitindo que estas atinjam o estroma adjacente.

A invasão corresponde à transformação do carcinoma *in situ* em infiltrativo. Essa invasão é dependente da interação entre as células malignas e a matriz extracelular, e da capacidade de estas atravessarem a membrana basal e atingirem o estroma intersticial. A partir daí existe a condição de acesso aos vasos linfáticos e ou sanguíneos e, portanto, de metastatizar.

A principal via de disseminação das células neoplásicas no carcinoma de mama é a linfática. Os capilares linfáticos oferecem menor resistência à penetração das células cancerosas por apresentarem maior calibre que os capilares venosos, serem constituídos de única camada de células endoteliais, membrana basal incompleta e exibirem fenestras entre as células.

Uma vez no interior dos capilares linfáticos, os êmbolos neoplásicos são transportados de forma passiva pela corrente fluida, até atingir o linfonodo-sentinela (LS), considerado o primeiro linfonodo a receber a drenagem linfática da região da mama onde está o tumor (Fig. 101.1). A partir dele podem afetar os demais linfonodos, que atuam como verdadeiras barreiras contra a passagem de células estranhas no organismo.

Ultrapassados os linfonodos regionais, as células neoplásicas progridem pelo capilar linfático eferente até chegar, por fluxo unidirecional e centrípeto, às junções das veias jugular interna e subclávia de cada lado onde desembocam o ducto torácico (à esquerda) e o ducto linfático direito e, a seguir, para o átrio direito do coração, pulmões e depois para todo o corpo. Os capilares linfáticos mamários têm fluxo direcionado para as cadeias linfonodais axilar (principal), torácica interna e supraclavicular.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

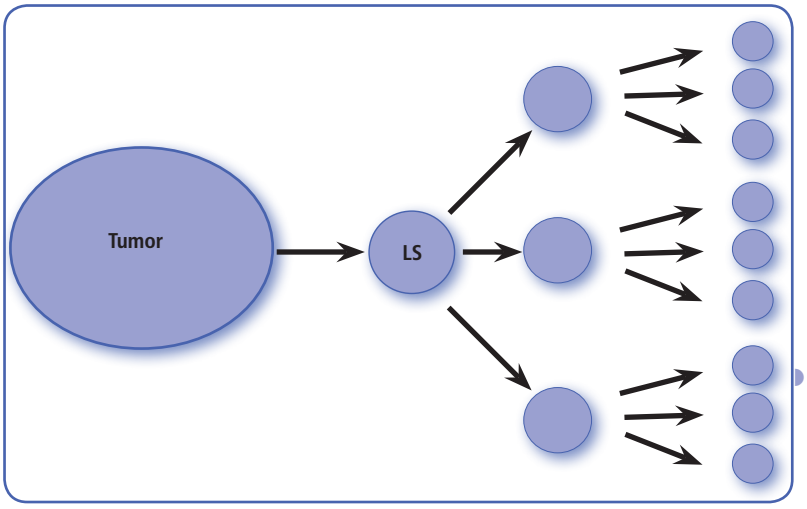


FIG. 101.1 – Representação da disseminação metastática linfonodal a partir do linfonodo-sentinela

A disseminação metastática à distância compreende várias etapas: embolização intravascular, retenção em determinado órgão, extravasamento capilar e infiltração e reprodução em sítio secundário. Ao que tudo indica, esta determinação do sítio preferencial de acometimento pelas células metastáticas do tumor seria genética, pela interação dos proteomas tumorais e do órgão-alvo.

No câncer de mama, as metástases ocorrem com maior frequência para os ossos (cerca de 60%), a pleura e os pulmões (20%), o fígado (15%) e mais raramente para outros órgãos como cérebro, ovário e pele.

A maior parte das células mutantes e das células tumorais presentes em focos metastáticos não se reproduzem, sendo identificadas e tendo sua ação neoplásica bloqueada por um sistema de vigilância genômica.

Não é incomum que as pacientes fiquem assintomáticas por um longo período após o tratamento inicial do câncer de mama, até sobrevir uma metástase. Este fenômeno, denominado de dormência tumoral, traduz a presença latente ou suprimida da doença metastática mínima residual.

O adequado estado nutricional, saudáveis hábitos e estilo de vida, bem como o bem-estar emocional contribuem para o bom funcionamento dos nossos mecanismos de defesa imunológicos. Permanece controverso se haveria associação do maior risco de recorrências tumorais a situações de estresse elevado, mas a assertiva parece real ao observarmos que não é incomum a eclosão de metástases após graves situações de estresse.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de lesão suspeita de câncer de mama é realizado pelo quadro clínico e pelos exames radiológicos propedêuticos, principalmente mamografia (MG), ultrassonografia (US) e ressonância nuclear magnética (RNM).

O quadro clínico mais comum é a presença de nódulo palpável, em geral referido pela própria paciente. Outros achados clínicos relevantes são a descarga papilar uniductal, unilateral, espontânea, sanguinolenta ou transparente; a retração cutânea ou do complexo aréolo-papilar; edema cutâneo (tipo casca de laranja); eritema cutâneo do tipo inflamatório ou prurido eczematoso unilateral da papila.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em decorrência da ampliação do uso da MG e US como métodos de rastreamento para o câncer de mama, um número maior de pacientes tem diagnóstico do câncer ainda na fase assintomática, ou seja, sem manifestação clínica, o que corresponde em geral aos estádios mais precoces da doença.

Os achados mamográficos suspeitos de câncer de mama são nódulo espiculado (Fig. 101.2), microcalcificações pleomórficas agrupadas e distorção arquitetural do parênquima da mama.

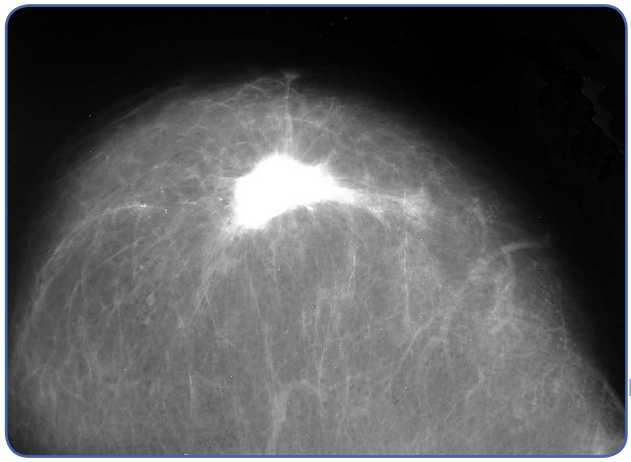


FIG. 101.2 – Nódulo suspeito com contornos mal-definidos e espiculados caracterizado à mamografia.

Os principais sinais de suspeita no US são as massas sólidas com textura heterogênea, margens espiculadas e sombreamento acústico posterior.

Já na RNM de mamas, os indícios de maior suspeição são nódulos de forma irregular, contornos espiculados ou mal definidos; realce com distribuição linear ou segmentar; intenso realce nos primeiros 2 minutos após a injeção do contraste paramagnético (gadolíneo) sob forma de wash-out ou platô (Fig. 101.3).

O carcinoma lobular pode ter aspecto inespecífico na RNM, por exemplo, apresentando-se como áreas assimétricas e irregulares de realce pelo meio de contraste, mesmo sem o padrão nodular definido e com a cinética de impregnação e liberação do contraste de aspecto benigno.

O Colégio Americano de Radiologia desenvolveu um sistema denominado BI-RADS (Breast Imaging Report and Data System), com objetivo de uniformizar a linguagem empregada nos laudos de exames, sistematizar os achados em categorias, propor as condutas adequadas de acordo com a categorização e facilitar a coleta de dados para serem utilizados nas auditorias anuais.

A divisão das categorias BI-RADS™, seus significados, valores preditivos positivos e condutas gerais sugeridas encontram-se na Tabela 101.1.

Mesmo diante de nódulos suspeitos, a propedêutica imagenológica é essencial para avaliar a extensão da lesão primária, excluir a multicentricidade na mama ipsilateral e tumor sincrônico na mama contralateral. Deve ser realizada antes da cirurgia especialmente, com intuito de validar a indicação do tratamento conservador (Algoritmo 101.1).

Diante de uma lesão suspeita, seja ela clínica ou radiológica, recomenda-se a confirmação histológica. O estudo histopatológico é o padrão-ouro para o diagnóstico de câncer (Algoritmo 101.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

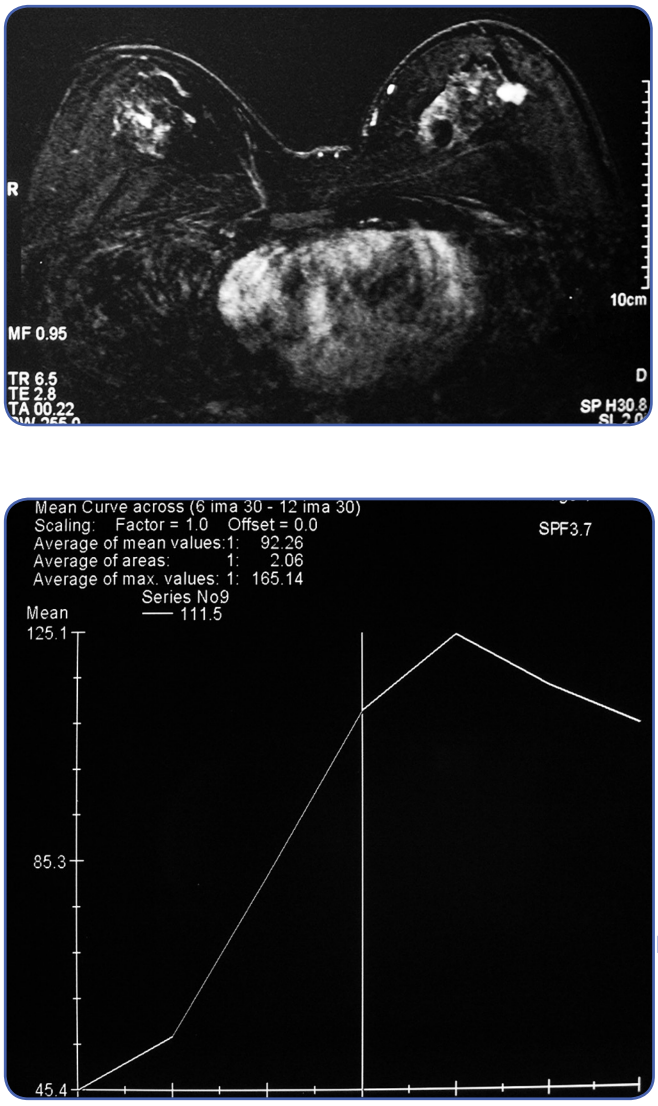


FIG. 101.3 – Nódulo à ressonância nuclear magnética suspeito no estudo de morfológico (**A**) e dinâmico (**B**). **A.** Morfologia: nódulo de contornos irregulares. **B.** Estudo dinâmico: gráfico tipo III (*wash-out*).

As biópsias podem ser percutâneas ou cirúrgicas.

A biópsia percutânea de lesões não palpáveis é guiada pelos métodos de imagem. As formas de biópsia percutânea são punção aspirativa com agulha fina (PAAF), biópsia de fragmento (do inglês *core biopsy*), ou biópsia de fragmento acoplada a sistema a vácuo (do inglês *vacuum assisted core biopsy*), mais conhecida em nosso meio como mamotomia.

A biópsia cirúrgica de lesões palpáveis não necessita de marcação estereotáxica prévia. As lesões palpáveis requerem apenas *core biopsy*. Já as lesões não palpáveis necessitam deste tipo de marcação para orientar a localização da lesão durante o ato operatório. Essa marcação pode ser guiada pela MG, RNM ou preferencialmente pelo US de mamas, quando a lesão é diagnosticada por mais de um método de imagem.

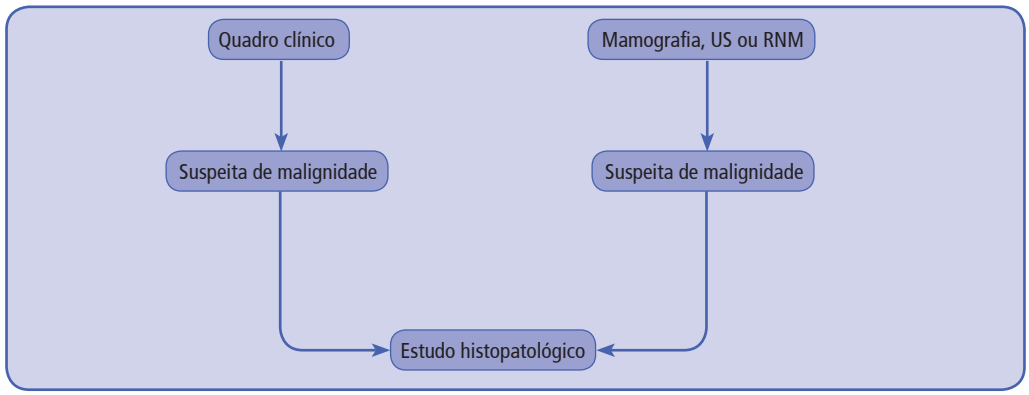
Podemos utilizar como marcador da lesão o fio metálico (técnica chamada de agulhamento) ou o tecnécio 99m ligado a dextran, fitato ou albumina. Esta última forma de cirurgia radioguiada é denominada ROLL (do inglês *Radioguided Occult Lesion Localization*).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 101.1 – Classificação BI-RADS e recomendação de conduta

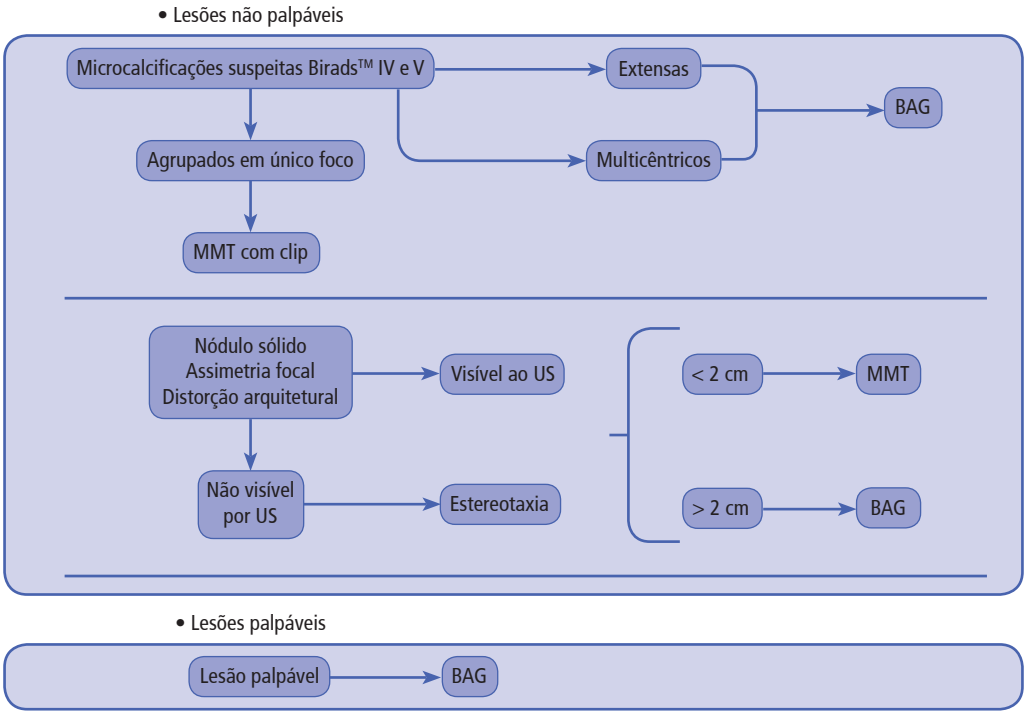
Categoria	Significado	VPP	Conduta geral
1	Exame negativo para malignidade (sem achados anormais)	0%	Controle anual de rotina a partir dos 40 anos, na ausência de achados clínicos
2	Achados radiológicos benignos	0%	Controle anual de rotina a partir dos 40 anos, na ausência de achados clínicos
3	Achados radiológicos provavelmente benignos	< 2%	Controle em 6 meses da mama com os achados descritos; depois, controle anual bilateral em 12, 24 e 36 meses
4	Achados suspeitos para malignidade	2% a 90%	Biópsia percutânea ou cirúrgica. Nos achados classificados na categoria 4 está a maior indicação da biópsia percutânea (preferencialmente mamotomia e nos casos de microcalcificações ou nódulos menores que 1 cm), já que o valor preditivo médio de malignidade nesta categoria é de 20% a 30%, evitando, desta maneira, biópsias "desnecessárias" em cerca de 70% das mulheres com alterações assim classificadas
4A	Menor grau de suspeita	2% a 10%	
4B	Grau de suspeição intermediário	10% a 50%	
4C	Maior grau de suspeita	50% a 90%	
5	Achados muito suspeitos para malignidade	> 95%	Biópsia. Os achados classificados nesta categoria, por apresentarem VPP > 95%, poderão ir direto para biópsia cirúrgica terapêutica, se assim desejado pelo cirurgião
6	Casos com diagnóstico de carcinoma, antes de serem submetidos à terapia definitiva	100%	Tratamento

VPP = valor preditivo positivo para câncer



ALGORITMO 101.1 – Diagnóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



MMT = mamotomia; BAG = biópsia por agulha grossa

ALGORITMO 101.2 – Indicações de biópsias percutâneas para estudo histopatológico complementar de lesões suspeitas de malignidade.

O ROLL apresenta algumas vantagens em relação ao agulhamento: menor dificuldade técnica, impossibilidade de migração do fio metálico, menor volume de tecido ressecado, menor taxa de reintervenção, facilidade de localização intraoperatória e possibilidade de identificar, no mesmo procedimento e com injeção única de radiofármaco, o LS. É fundamental a realização da radiografia do espécime cirúrgico, principalmente em casos de microcalcificações, para a confirmação da ressecção completa da lesão suspeita (Fig. 101.4).

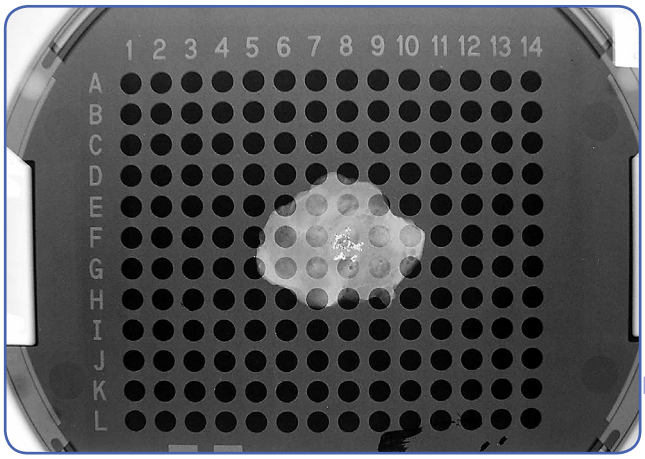


FIG. 101.4 – Radiografia intraoperatória do espécime cirúrgico para comprovar a retirada das microcalcificações

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

HISTOPATOLOGIA

Os cânceres de mama têm origem epitelial, os carcinomas, ou mesenquimal, os sarcomas. Os carcinomas são os mais frequentes, cerca de 98%-99% dos tumores malignos de mama, enquanto os sarcomas de mama são raros.

Os carcinomas podem ser infiltrativos ou *in situ*. Dentre os infiltrativos, a forma ductal é a mais comum, em torno de 85%, e a lobular é a segunda mais comum, aproximadamente 10%. Diversas outras formas são diagnosticadas, destacando-se aquelas de prognóstico mais favorável como medular, coloide e tubular; e as desfavoráveis como inflamatório e o metaplásico.

As formas não infiltrativas ou *in situ* correspondem apenas aos ductais, porque os lobulares não são verdadeiros carcinomas, mas considerados só marcadores de risco.

ESTADIAMENTO

O estadiamento utilizado é o divulgado pela União Internacional Contra o Câncer (UICC) em 2002 (Tabelas 101.2 a 101.4).

TABELA 101.2 – Classificação TNM: tumor

T – Tumor		
Tx	O tumor primário não pode ser encontrado	
T0	Não há evidência de tumor primário	
Tis	Carcinoma *in situ*	
	Carcinoma ductal *in situ* Carcinoma lobular *in situ* Doença de Paget* da papila sem tumor associado	
T1	Tumor menor ou igual a 2 cm	
	T1 mic	Carcinoma microinvasor
	T1a	Tumor maior que 0,1 cm e menor ou igual a 0,5 cm
	T1b	Tumor maior que 0,5 cm e menor ou igual a 1 cm
	T2	Tumor maior que 1 cm e menor ou igual a 2 cm
T2	Tumor maior que 2 cm e menor ou igual a 5 cm	
T3	Tumor maior 5 cm	
T4	Tumor de qualquer tamanho com extensão para:	
	T4a	Parede torácica**
	T4b	Edema ou ulceração de pele
	T4c	Parede torácica e edema ou ulceração de pele
	T4d	Carcinoma Inflamatório

*Doença de Paget com tumor associado é classificada de acordo com o tamanho do tumor
** Parede torácica inclui arcos costais, músculos intercostais e músculo serrátil anterior, mas não o músculo peitoral

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 101.3 – Classificação TNM: linfonodos regionais

N – Linfonodos regionais		
Nx	Linfonodos regionais não podem ser avaliados	
N0	Ausência de metástases para linfonodos regionais	
N1	Metástase para linfonodos axilares ipsilaterais, móveis	
N2	Metástase para linfonodos axilares, fixos	
	N2a	Metástase para linfonodos axilares coalescentes ou aderidos (fixos) a estruturas adjacentes
	N2b	Metástase clinicamente aparente na mamária interna, sem comprometimento axilar
N3	Metástases para linfonodos infraclaviculares ou da mamária interna ou supraclaviculares, com ou sem comprometimento axilar	
	N3a	Metástase para linfonodos infraclaviculares (nível III de Berg)
	N3b	Metástase para linfonodos da mamária interna ipsilateral e da axila
	N3c	Metástases para linfonodos supraclaviculares

TABELA 101.4 – Classificação TNM: metástase à distância

M – Metástase	
Mx	Metástase à distância não pode ser avaliada
M0	Ausência de metástase à distância
M1	Presença de metástase à distância

Após a cirurgia, pode-se reestadiar a paciente com base nas informações histopatológicas. Utiliza-se a classificação anatomopatológica dos linfonodos regionais que traduz maior interesse prático para a definição de condutas e predição do prognóstico da paciente (Tabela 101.5).

O estadiamento sistêmico também inclui exames clínicos e radiológicos. Deve ser realizada a anamnese bem detalhada e direcionada aos principais sítios de metástases, bem como o exame físico.

Em função da classificação TNM há a sistematização em estádios (Tabela 101.6).

Em pacientes em estádio clínico 0 e I, o estadiamento sistêmico radiológico pré-operatório é desnecessário, já que há baixa probabilidade (menor que 2%) de metástases à distância.

Em pacientes em estádio II solicita-se radiografia de tórax, US de abdome e pelve, cintilografia óssea, enzimas desidrogenase lática (DHL) e fosfatase alcalina.

Em pacientes com tumores localmente avançados é válida a substituição da radiografia de tórax e US de abdome e pelve pela tomografia computadorizada (TC) de tórax, abdome e pelve.

CARCINOMA DUCTAL *IN SITU*

O carcinoma ductal *in situ* (CDIS) da mama é uma forma inicial de neoplasia em que as células com características malignas não invadem a membrana basal subepitelial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 101.5 – Classificação TNM: pN classificação anatomopatológica dos linfonodos regionais

pN : Linfonodos regionais com confirmação anatomopatológica		
pNx	Linfonodos regionais não podem ser avaliados	
pN0	Sem evidência histológica de tumor em linfonodos regionais, sem exame adicional para células tumorais isoladas	
	pNo(i-)	Sem evidência histológica de tumor, IHQ negativa
	pN0(i+)	Células tumorais isoladas ou IHQ positiva, blocos tumorais < 0,2 mm
	pNo(mol-)	Sem evidência histológica de tumor, PCR negativa
	pN0(mol+)	Sem evidência histológica de tumor, PCR positiva
pN1	Metástases em 1 a 3 linfonodos axilares e/ou para linfonodo da mamária interna (sentinela ou dissecção), mas sem evidências clínicas de acometimento	
	pN1mi	Micrometástases (maior que 0,2 cm e menor ou igual a 2 mm)
	pN1a	Metástases em 1 a 3 linfonodos axilares
	pN1b	Linfonodos da mamária interna com metástase microscópica identificada em LS, mas clinicamente não evidente
	pN1c	1 a 3 linfonodos axilares comprometidos, incluindo pelo menos uma metástase maior que 2 mm e linfonodos da mamária interna com metástase microscópica identificada em LS, mas clinicamente não evidente
pN2	Metástase para 4 a 9 linfonodos axilares ou diagnóstico clínico de comprometimento de linfonodo da mamária interna sem acometimento axilar	
	pN2a	Metástase para 4 a 9 linfonodos axilares
	pN2b	Linfonodo da mamária interna clinicamente comprometido, sem acometimento axilar
pN3	Metástase em ≥ 10 linfonodos axilares ou metástase em linfonodo infraclavicular ipsilateral ou metástase clínica de linfonodo da mamária interna com acometimento axilar ou metástase microscópica de linfonodo-sentinela da mamária interna e mais 3 linfonodos axilares ou em linfonodos supraclaviculares ipsilaterais	
	pN3a	Metástase em ≥ 10 linfonodos axilares ou metástase em linfonodo infraclavicular ipsilateral
	pN3b	Metástase clínica em linfonodo da mamária interna com acometimento axilar ou metástase microscópica de linfonodo-sentinela da mamária interna e mais três linfonodos axilares
	pN3c	Metástase para linfonodos supraclaviculares

IHQ = exame imunoistoquímico; LS = linfonodo-sentinela; PCR = exame de biologia molecular

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 101.6 – Agrupamento dos estádios em função da classificação TNM

Estádio 0	Tis	N0	M0
Estádio I	T1*	N0	M0
Estádio IIA	T0	N1	M0
	T1*	N1	M0
	T2	N0	M0
Estádio IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Estádio IIIA	T0	N2	M0
	T1*	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
Estádio IIIB	T4	N0, N1, N2	M0
Estádio IIIC	qualquer T	N3	M0
Estádio IV	qualquer T	qualquer N	M1

* T1 inclui T1 mic.

Outrora condição rara e muitas vezes considerada achado incidental, hoje o CDIS assumiu grande importância na prática clínica, visto que, com a melhoria das técnicas de MG e o emprego mais difundido do rastreamento mamográfico, corresponde atualmente a 10% a 30% dos casos de câncer de mama diagnosticados.

Os CDIS podem ser subdivididos, conforme classificação histológica, em cribriforme, micropapilar, sólido, papilífero e comedo.

Em 1996, Silverstein *et al.* introduziram o Índice Prognóstico de Vun Nuys, com intuito de uniformizar o tratamento do CDIS pela identificação dos pacientes que teriam maior risco de recidiva local (RL) e, portanto, se beneficiariam de tratamento mais agressivo. Este índice considera o tamanho do tumor, a extensão das margens livres e parâmetros histopatológicos como grau nuclear e presença de comedonecrose. Em 2003, este índice foi modificado ao se acrescentar a idade do paciente como mais um fator prognóstico de recorrência (Tabela 101.7).

Por meio desse Índice Prognóstico de Vun Nuys pontuações são atribuídas a cada parâmetro avaliado e, pela soma destes, permite-se a classificação do CDIS de acordo com sua agressividade. Sugere-se também a partir desta classificação o tratamento a ser proposto, desde a extensão cirúrgica à necessidade de radioterapia (RT) complementar (Tabela 101.8).

Tratamento

Mastectomia, adenectomia, ressecção segmentar com RT complementar ou ressecção segmentar simples são as formas de tratamento local utilizadas para o CDIS.

A mastectomia confere altíssima taxa de curabilidade, cerca de 98%, independentemente do subtipo ou do grau nuclear do CDIS. Desde que não haja contraindicação clínica, esta deve ser acompanhada da reconstrução mamária imediata. A associação de técnicas que preservam a pele da mama com a reconstrução imediata possibilitam uma excelente proteção oncológica e ótimos resultados estéticos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 101.7 – Índice prognóstico de recidiva de Vun Nuys modificado para CDIS

Características	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Tamanho (mm)	≤ 15	16 a 40	≥ 41
Limite de margens (mm)	≥ 10	1 a 9	≤ 1
Características patológicas	GN 1 e 2 sem comedo	GN 1 e 2 com comedo	GN 3 ou com comedo
Idade (anos)	≥ 60	41 a 59	≤ 40

GN = grau nuclear; Comedo = comedonecrose

TABELA 101.8 – Tratamento de escolha baseado no índice prognóstico de recidiva de Vun Nuys modificado

Pontuação	Prognóstico	Tratamento
4, 5 ,6	Pouco agressivo	Ressecção segmentar
7, 8 , 9	Agressividade intermediária	Ressecção segmentar + Radioterapia
10, 11, 12	Muito agressivo	Mastectomia

Não existem resultados de estudos clínicos que comparem os resultados de ressecção segmentar seguida de RT com mastectomia em mulheres com CDIS, mas acredita-se que, para considerável parcela dos casos, a cirurgia conservadora deve ser a melhor opção, com alta taxa de segurança e maior aceitação.

A excisão pura e simples, sem RT, promove três a quatro vezes mais chance de RL, e deve ser considerada alternativa terapêutica de exceção, em casos muito bem selecionados, como em pacientes acima de 60 anos com tumores reduzidos e de baixo grau nuclear.

De modo geral, acredita-se que a cirurgia conservadora seguida de RT proporcione taxa de recorrência local em dez anos de cerca de 10% a 15%, sendo, em metade desses casos, por ocasião do diagnóstico da recorrência local, diagnosticada sob forma infiltrativa, tornando importante minimizá-las.

A melhor conduta cirúrgica parece ser aquela individualizada, considera o risco de recorrência e a aderência ao seguimento oncológico.

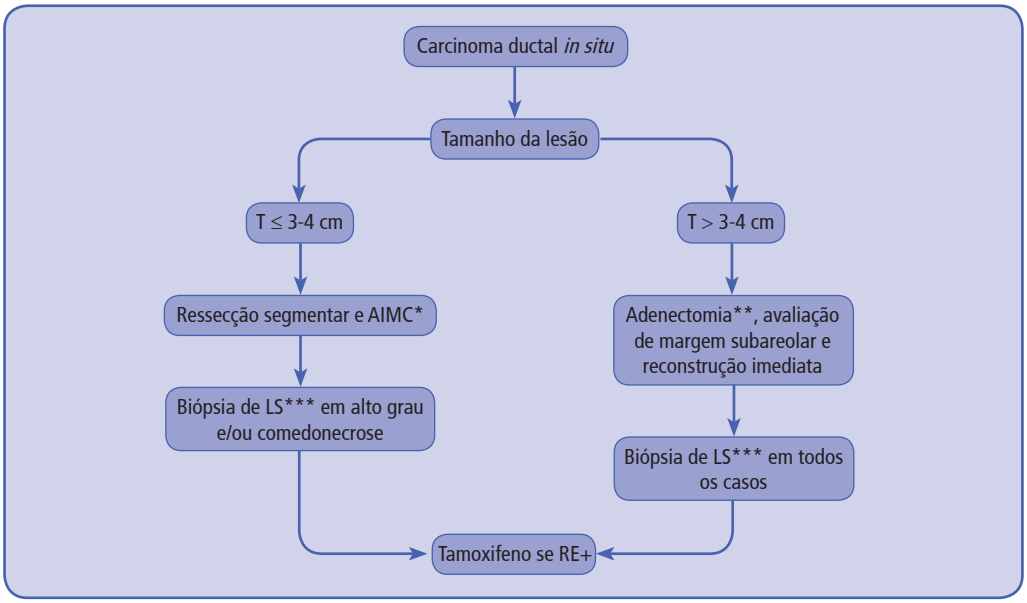
Como regra geral em tumores de até 4 cm e com margens cirúrgicas livres, prefere-se a recomendação de ressecção segmentar e RT complementar, indicando-se mastectomia nos demais casos, especialmente se a paciente não se dispuser à vigilância clínica e radiológica.

Evidentemente, sob o ponto de vista teórico, no caso de CDIS não deveria ser realizada a dissecção de linfonodos axilares, por não haver, em princípio, risco de invasão linfática. Contudo, na prática, em casos de comedocarcinoma com alto grau nuclear, muitas vezes existem áreas de microinvasão ou invasão franca em pontos isolados e difíceis de serem detectadas, podendo então ocorrer o comprometimento dos linfonodos axilares. Nestas condições é recomendável a retirada ao menos do LS ou, na indisponibilidade deste recurso, a retirada dos linfonodos da base da axila. O mesmo raciocínio é utilizado ao indicarmos a mastectomia no tratamento do CDIS; a avaliação do LS no mesmo tempo cirúrgico da mastectomia é defendido, pois, se nos depararmos com áreas de microinvasão ou invasão no estudo patológico final da peça, as informações do status axilar já estarão disponíveis.

Está comprovado de maneira convincente que o tamoxifeno deve ser recomendado de maneira adjuvante às mulheres com CDIS e receptores estrogênicos positivos tratadas de forma cirúrgica conservadora. Fisher *et al.* demonstraram em estudo randomizado que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

o uso de tamoxifeno na dose de 20 mg por cinco anos promoveu a redução do número de recorrências locais ou contralaterais de 13,4% para 8,2% (Algoritmo 101.3).



* Recomenda-se no CDIS margem > 1 cm.
** Mastectomia tipo *skin sparing* em casos de lesão adjacente ao complexo aréolo-papilar.
*** Injeção de tecnécio ou corante por via retroareolar.
AIMC = avaliação intraoperatória de margens; LS = linfonodo-sentinela; RE = receptores estrogênicos

ALGORITMO 101.3 – Planejamento terapêutico do carcinoma *in situ* da mama.

TRATAMENTO DO CARCINOMA INFILTRATIVO

O tratamento da paciente com carcinoma invasivo da mama deve ser ministrado por equipe multidisciplinar, treinada para planejar e oferecer as estratégias terapêuticas sinergicamente, objetivando, além da cura, proporcionar à paciente a melhor qualidade de vida possível.

As modalidades terapêuticas que podem ser empregadas são a cirurgia, a RT, a quimioterapia (QT), a hormonioterapia e a terapia biológica. Devemos ressaltar também a importância dos suportes psicológico e fisioterápico adequados durante o tratamento e acompanhamento oncológico.

Cirurgia

Mastectomia

A mastectomia radical clássica, técnica descrita por William Halsted há mais de 100 anos, preconiza a retirada total da mama, dos dois músculos peitorais e dos três níveis de linfonodos axilares, e ainda permanece correta pelos seus princípios oncológicos. No presente, sua realização é indicada para o tratamento cirúrgico de tumores muito volumosos ou aderidos ao músculo peitoral maior (Fig. 101.5).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

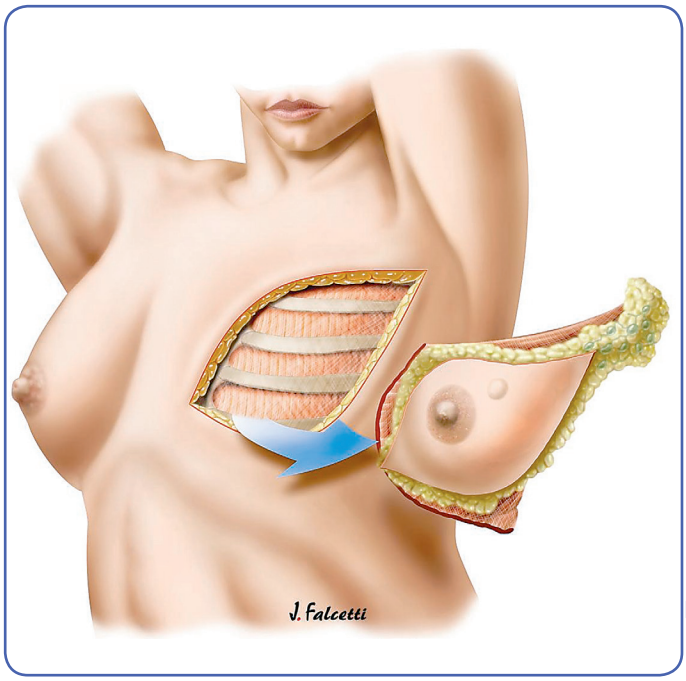


FIG. 101.5 – Representação da mastectomia radical pela técnica de Halsted.

As formas de mastectomia radical modificadas de Patey (com a preservação do músculo peitoral maior) e de Madden-Auchincloss (preservação dos dois músculos peitorais, maior e menor) são as técnicas radicais mais empregadas atualmente. Essas técnicas proporcionam melhor preservação da silhueta torácica, permitindo resultados estéticos superiores após a reconstrução plástica da mama, além de facilitar a vestimenta feminina nos casos em que não haja reconstrução mamária.

A opção entre essas técnicas deve considerar condições intraoperatórias. Diante de idade avançada, musculatura flácida e ausência de envolvimento linfonodal macroscópico, prefere-se a preservação dos dois músculos. Havendo dificuldade técnica para a abordagem cirúrgica dos níveis mais elevados da axila, impõe-se a retirada ao menos do músculo peitoral menor.

Sempre que se pratica uma mastectomia em pacientes com bom prognóstico e com adequadas condições clínicas, está indicada a reconstrução mamária imediata. Havendo metástase sistêmica, a reconstrução pode ser considerada excepcionalmente em casos selecionados.

Os resultados estéticos da reconstrução tornam-se a cada dia melhores, podendo ser utilizados retalhos miocutâneos do músculo reto abdominal (pediculado ou transferido e implantado por microcirurgia), do músculo grande dorsal, ou expansores de pele e inserção de próteses de silicone (Fig. 101.6).

Está demonstrado que o prognóstico oncológico não é prejudicado pela reconstrução mamária que, em certos casos, parece até melhorá-lo, seja pela ressecção mais ampla permitida ao mastologista, seja pelo melhor equilíbrio emocional que proporciona à paciente e, consequentemente, maior imunocompetência.

Como regra geral, indica-se mastectomia para tumores medindo mais de 3 cm de diâmetro. A mastectomia radical mais realizada na atualidade é a modificada a Madden (Algoritmo 101.4).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

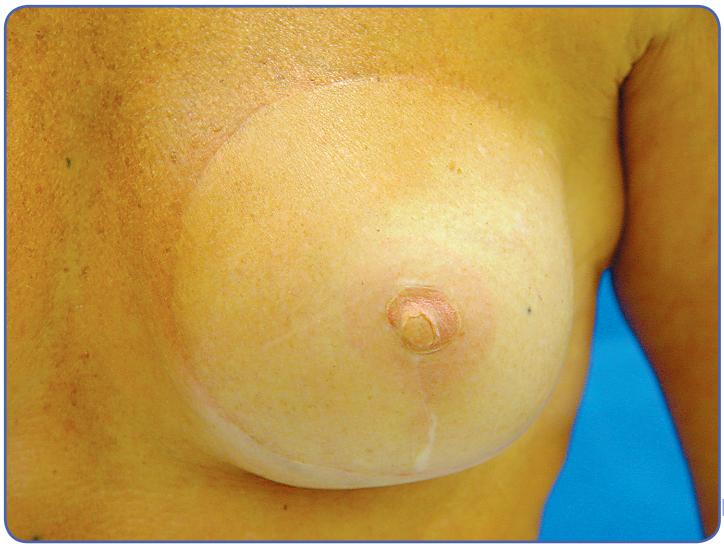
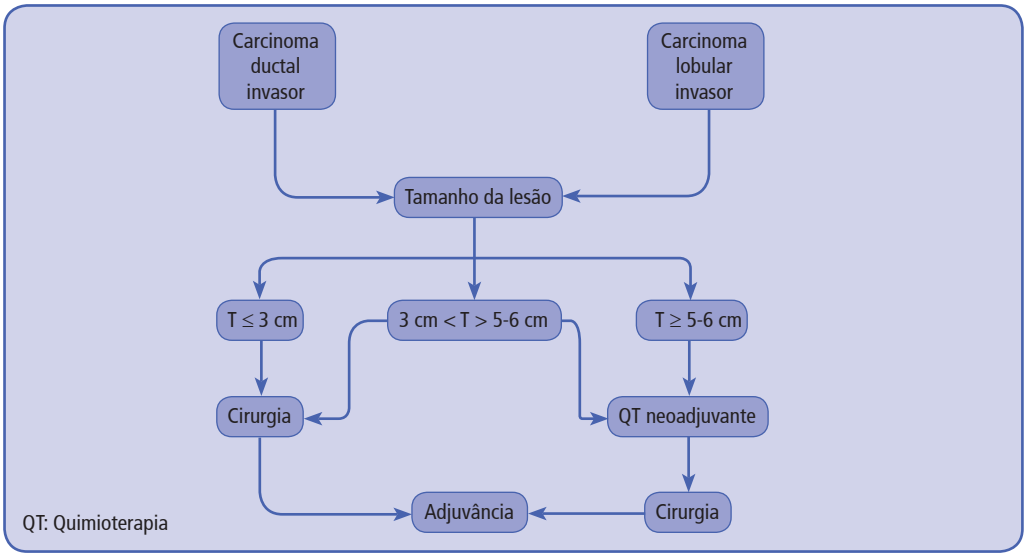


FIG. 101.6 – Resultado final após reconstrução mamária.



ALGORITMO 101.4 – Planejamento terapêutico dos carcinomas invasores da mama.

A mastectomia com preservação de pele (*skin sparing mastectomy*) é uma boa opção cirúrgica para o carcinoma mamário inicial de localização distante da pele e que tenha indicação de mastectomia. Os dados da literatura, embora com nível de evidência limitado, demonstram resultados oncológicos similares a mastectomia clássica (sem preservação cutânea). Os resultados desses estudos demonstram também benefício estético da mastectomia com preservação de pele quando associada à reconstrução imediata, com redução da necessidade de intervenção na mama contralateral para simetrização, não havendo evidência que esta interfira no tratamento adjuvante da doença.

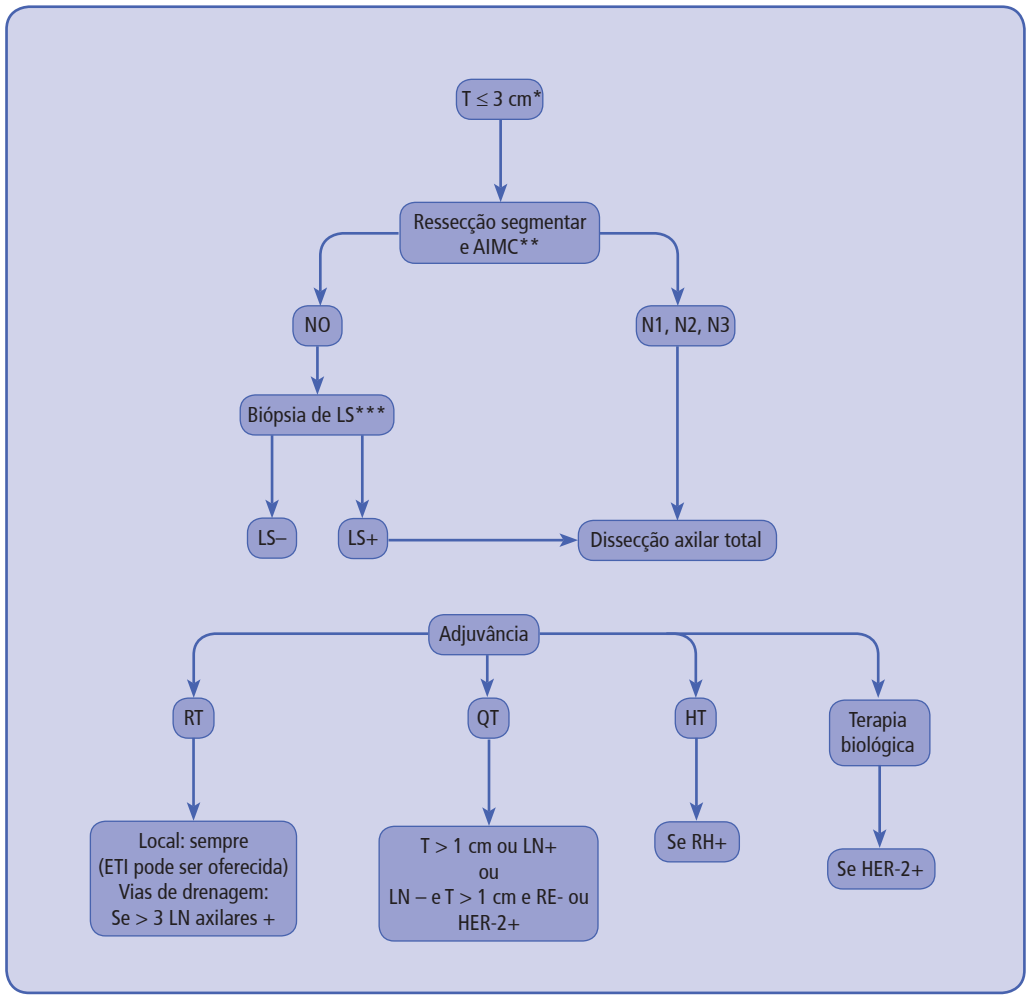
A mastectomia preservadora de pele implica a remoção do complexo aréolo-papilar e é realizada por meio de uma incisão periareolar e, por esta via, preserva-se o envelope cutâneo e retira-se o corpo glandular e os linfonodos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Uma moderna alternativa para tumores pequenos e multicêntricos, com distância do complexo aréolo-papilar de pelo menos 2 a 3 cm, é a adenectomia mamária terapêutica com preservação aréola e papila.

Ressecção Segmentar

Desde 1981, quando os resultados do estudo Milão I de Veronesi *et al.* foram publicados, está comprovado que, para carcinomas de mamas medindo até 2 a 3 cm, a cirurgia conservadora, que preconiza a retirada parcial da mama seguida de RT e dissecção axilar completa, fornece os mesmos resultados oncológicos, comparativamente à mastectomia (Algoritmo 101.5).



* Casos especiais de carcinoma tubular ou coloide, ou de mamas volumosas podem ultrapassar o limite.
** Ampliação ou mastectomia, se necessário.
*** Injeção peritumoral.
AIMC = avaliação intraoperatória de margens; ETI = Eletronterapia intraoperatória; HT = hormonioterapia; LN = linfonodos; LS = linfonodo-sentinela; QT = quimioterapia; RE = receptor de estrogênio; RH = receptores hormonais; RT = radioterapia

ALGORITMO 101.5 – Carcinomas invasores de mama T ≤ 3 cm.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A técnica denominada QUART (quadrantectomia, axilectomia e RT) preenche os pré-requisitos que norteiam o tratamento cirúrgico do câncer inicial de mama: máximo controle local, máximo de informações prognósticas e de orientação terapêutica e o mínimo de mutilação (Fig. 101.7).

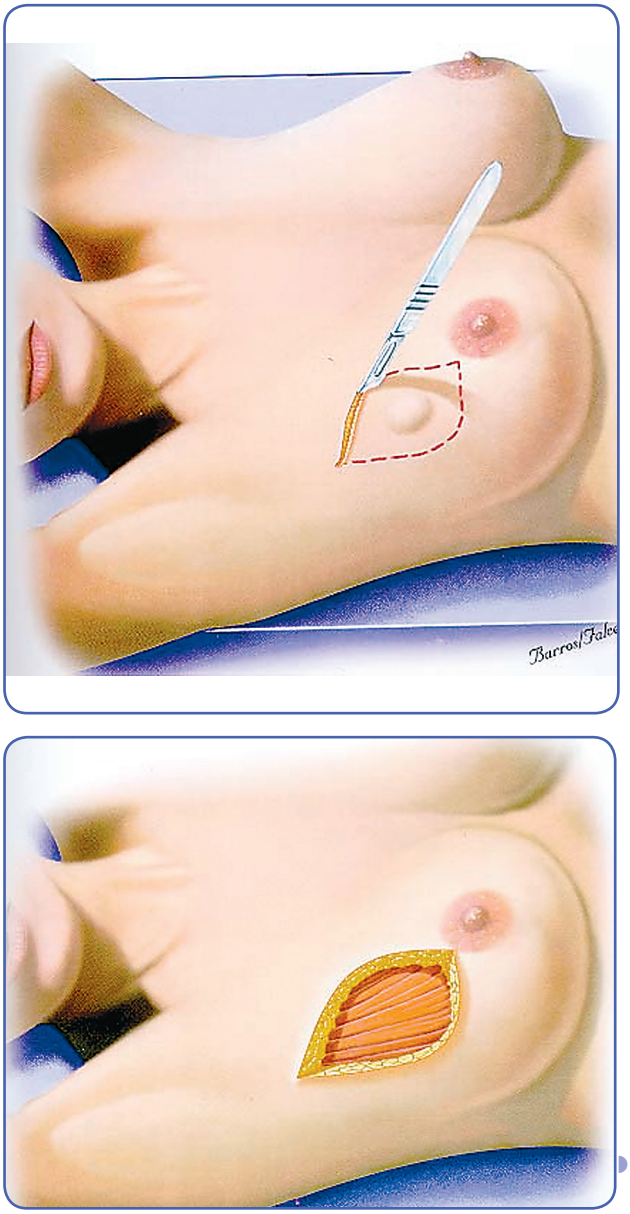


FIG. 101.7 – Representação da técnica de quadrantectomia proposta por Veronesi.

O principal problema encontrado nas pacientes submetidas à QUART é a RL em 5% a 10% dos casos, que traz, além de grave prejuízo emocional, repercussão negativa no próprio prognóstico oncológico.

O principal fator predisponente à RL pós-QUART é o comprometimento microscópico das margens cirúrgicas e a permanência de resíduos tumorais. A preocupação com a pos-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sibilidade de minimizar o risco de RL após QUART e de oferecer parâmetro morfológico individualizado para orientar a ressecção em cada caso justifica a avaliação intraoperatória das margens cirúrgicas (AIMC) no tratamento conservador do câncer de mama, que resulta em modificação da execução (ampliação de margens) em cerca de 40% das vezes.

A AIMC é realizada mediante a integração dos achados clínicos, cirúrgicos, histopatológicos, citológicos e imagenológicos. Sua execução fica a cargo do médico patologista, presente na sala cirúrgica.

O setor retirado é identificado topograficamente pelo cirurgião e, em seguida, caso o exame macroscópico das superfícies externas do quadrante ressecado demonstre áreas suspeitas de comprometimento ou áreas densas de difícil interpretação, deve ser realizada a raspagem (*imprinting*) para exame citológico da região correspondente e, pela interpretação citológica destes, há a seleção de áreas para cortes histológicos sob o método de congelação.

A cirurgia conservadora proporciona excelente resultado estético na maioria dos casos (Fig. 101.8).



FIG. 101.8 – Resultado tardio após quadrantectomia e radioterapia.

Para carcinomas ductais infiltrativos com medida entre 3 a 6 cm de diâmetro, no Núcleo de Mastologia do Hospital do Sírio-Libanês é oferecido à paciente a opção de QT neoadjuvante antes da cirurgia. Nesses casos, a possibilidade de conversão da indicação de cirurgia de mastectomia para ressecção segmentar com avaliação de margens oscila em torno de 60% (Algoritmo 101.6).

Esta conduta, contudo, não é consensual, sendo a taxa de resposta à QT, nos carcinomas lobulares, bem menor e, por isto, não existe vantagem no tratamento sistêmico primário nesses casos.

Biópsia do Linfonodo-sentinela

Na última década, um tema que sofreu marcada revisão de conceitos foi a dissecção axilar completa de rotina para todos os casos de carcinoma invasor de mama.

Em carcinomas invasores de estádio inicial (T1, por exemplo), a dissecção completa da axila representaria um tratamento desnecessário, já que o índice de comprometimen-

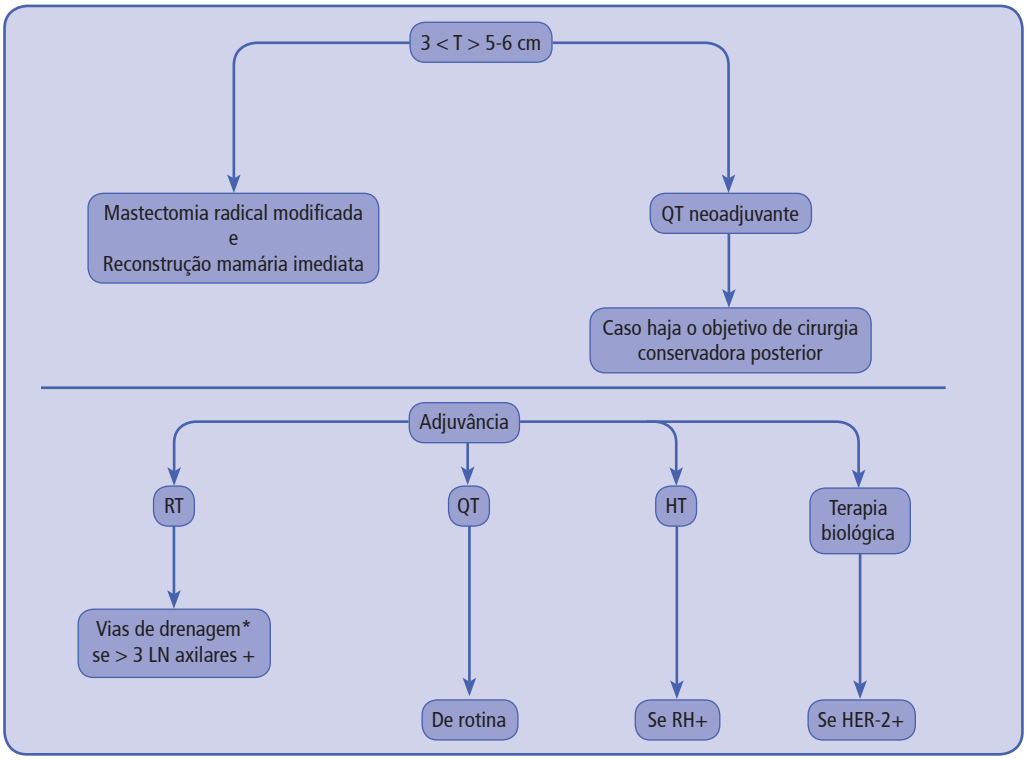
© Direitos reservados à Editora ATHENEU

to de linfonodos axilares é inferior a 20%, aumentando de forma desnecessária o índice de complicações no pós-operatório como seromas, hematomas, infecções, e significativa morbidade tardia representada pelas parestesias e tendência aumentada ao linfedema e erisipela.

No caso dos linfonodos estarem comprometidos, é fundamental sua ressecção, objetivando evitar a recidiva regional, além de fornecer informações prognósticas e orientar terapêutica adjuvante. No entanto, a retirada de linfonodos livres de acometimento metastáticos é prejudicial.

Neste contexto, surgiu a ideia da dissecção axilar seletiva radioguiada ou guiada pelo corante azul, baseada na biópsia do LS. O LS é por definição o primeiro linfonodo a receber a drenagem da mama onde está localizado o tumor. Sua identificação, biópsia e avaliação citopatológica no momento da cirurgia permitem definir a extensão da dissecção axilar. Na presença de células neoplásicas metastáticas acometendo o LS, a retirada dos demais linfonodos axilares está formalmente indicada.

O LS pode ser identificado através da injeção retroareolar ou peritumoral de corantes vitais (como o azul patente) ou de radiofármaco (tecnécio 99m) (Fig. 101.9).



* Vias de drenagem: Cadeia mamária interna e fossa supraclavicular.
HT = hormonioterapia; LN = linfonodos; QT = quimioterapia; RH = receptores hormonais; RT = radioterapia

ALGORITMO 101.6 – Carcinomas invasores de mama 3 < T > 5-6 cm.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

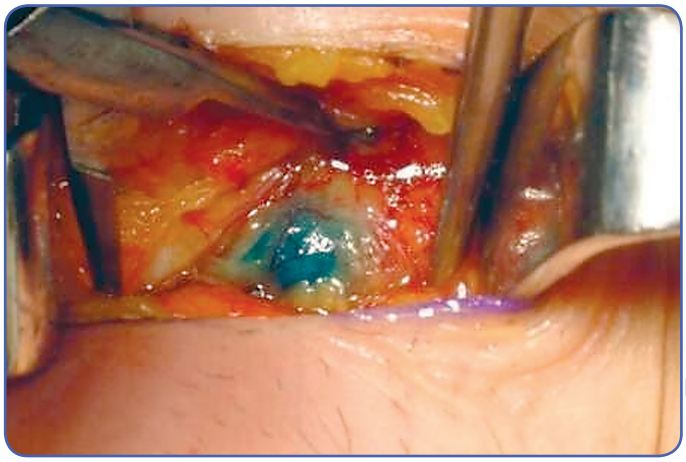


FIG. 101.9 – Identificação do linfonodo-sentinela mediante uso do azul patente.

Para tumores com diâmetro inferior a 2 cm, a acurácia do LS em predizer o estado da axila é de praticamente 100%; para tumores maiores o índice de falso-negativos está em torno de 5%.

A avaliação do LS durante a cirurgia é feita mediante exames citológicos. O exame definitivo, realizado com a inclusão do espécime em parafina e com os cortes deste a cada 50 μm, é muito importante para a identificação de micrometástases, sendo parâmetro importante para indicar a dissecção complementar dos demais linfonodos.

A dissecção axilar seletiva orientada pelo LS é conduta válida para tumores iniciais com até 3 cm de diâmetro, desde que haja a disponibilidade de equipamentos e equipe médica treinada. Porém não está indicada até o presente momento em pacientes que se submeteram à QT neoadjuvante e em mulheres com cirurgias mamárias prévias extensas, como a mamoplastia redutora. Diversos estudos a respeito desses subgrupos de pacientes estão em andamento.

Os principais fatores independentes associados à presença de metástases adicionais nos demais linfonodos axilares quando o LS é positivo estão listados na Tabela 101.9.

TABELA 101.9 – Fatores independentes associados à presença de metástases adicionais quando o linfonodo-sentinela é positivo

Tamanho do tumor
Tamanho da metástase
Presença de invasão vásculo-linfática
Presença de multifocalidade tumoral
Positividade em receptor estrogênico
Método de detecção da metástase (hematoxilina-eosina ou métodos imunoistoquímicos)
Extensão extranodal
Número de linfonodos-sentinelas positivos
Número de linfonodos-sentinelas negativos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Investigadores do Memorial Sloan-Kettering Câncer Center de Nova York desenvolveram modelo estatístico validado para colaborar na previsão de metástases em linfonodos adicionais na axila quando o LS é positivo.

A acurácia e validação deste modelo foram confirmadas de forma independente por diversas outras instituições e também no Núcleo de Mastologia do Hospital do Sírio-Libanês.

O modelo computadorizado do nomograma pode ser obtido gratuitamente no endereço eletrônico do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center: <www.mskcck.org/nomograms>.

Radioterapia

Após a quadrantectomia recomenda-se, de rotina, irradiar toda a mama com a dosagem de 45 a 50 Gy, seguida de dose de reforço na área tumoral (*boost*) de mais 10 Gy, minimizando a chance de RL. A duração média deste tratamento é de seis semanas, com aplicações de doses fracionadas (cinco frações em sete dias, diariamente, durante 42 dias). Mesmo com margens cirúrgicas livres de comprometimento tumoral, quando não se executa a RT complementar, as taxas de recorrências locais são maiores.

Nos últimos anos foram iniciados estudos a respeito da irradiação acelerada e parcial da mama. Com a racionalidade de que a irradiação de toda mama não seria necessária, e que poderia inclusive predispor, mesmo que teoricamente, à indução de mutações genéticas nas células da mama sãs que receberam o tratamento radioterápico convencional, a RT intraoperatória em dose única começou a ser desenvolvida.

O Instituto Europeu de Oncologia de Milão, liderado por Umberto Veronesi, foi pioneiro na utilização da eletronterapia intraoperatória (ETI). Este método ainda é considerado um procedimento novo e não existem estudos de fase III concluídos até o presente momento. No entanto, representa uma opção alternativa à RT convencional após o tratamento cirúrgico conservador da mama, com resultados iniciais entusiasmadores.

É fundamental a seleção de casos que podem ser submetidos a esta nova técnica de RT, além da informação ao paciente de que o método de tratamento ainda não foi estabelecido como padrão para o tratamento do câncer de mama. Alguns cuidados na seleção de casos se fazem, por exemplo, pela utilização da RNM de mamas na fase do planejamento cirúrgico pré-operatório, com intuito de excluir casos de multicentricidade antes de se indicar a cirurgia conservadora e ETI. Critérios para a seleção de pacientes com carcinoma infiltrativo da mama para ETI em dose única estão resumidos na Tabela 101.10.

TABELA 101.10 – Critérios para a seleção das pacientes com carcinoma ductal infiltrativo para eletronterapia intraoperatória em dose única

Pré- cirúrgicas	Lesão circunscrita por métodos de imagem (inclusive ressonância nuclear magnética) Tamanho tumoral até 3 cm Sem acometimento de pele da mama pelo tumor
Intracirúrgicas	Confirmação histológica e do tamanho do tumor Obtenção de margens cirúrgicas livres Linfonodo-sentinela livre no estudo intraoperatório

Em Milão utiliza-se um módulo de RT (produtor de feixe de elétrons com acelerador linear dedicado) portátil que é transportado a uma sala de centro cirúrgico devidamente blindada. O inconveniente é que esse aparelho tem custo estimado em um milhão de euros.

Por este motivo, em alguns centros do Brasil, as cirurgias são realizadas na própria área do serviço de Radioterapia. A cirurgia é iniciada de maneira habitual em sala cirúrgica contígua à do acelerador linear. Após a avaliação intraoperatória das margens e do LS, a paciente

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

anestesiada é transferida para a sala de RT. A ETI é então executada por meio de feixes de elétrons gerados em aceleradores lineares, em dose única de 2.100 cGy (que é a dose equivalente à dose de 6.000 Gy aplicada na RT convencional) por cerca de 7 minutos (Fig. 101.10). Utiliza-se um disco especial composto de chumbo, alumínio e silicone que é posicionado entre o parênquima da mama e a parede torácica, com intuito de bloquear a progressão da irradiação para o gradeado costal e pulmão.

O papel da RT no plastrão após a mastectomia é tema controverso. Deve-se recomendá-la em casos selecionados, de alto risco de falha locorregional como, por exemplo, diante de tumores volumosos (maiores que 4 a 5 cm), com comprometimento de pele ou da parede torácica, ou com muitos linfonodos acometidos na axila (mais do que três).

Na axila muito comprometida, com pelo menos três linfonodos afetados, é prudente irradiar as outras vias de drenagem, que são a fossa supraclavicular e a cadeia da mamária interna.

Outras aplicações da RT no câncer de mama são o alívio sintomático de metástases, principalmente ósseas, e o tratamento da RL.



FIG. 101.10 – Introdução do cilindro colimador para aplicação de radioterapia intraoperatória em dose única após quadrantectomia.

Quimioterapia

A QT pode ser administrada com finalidade neoadjuvante, adjuvante ou paliativa.

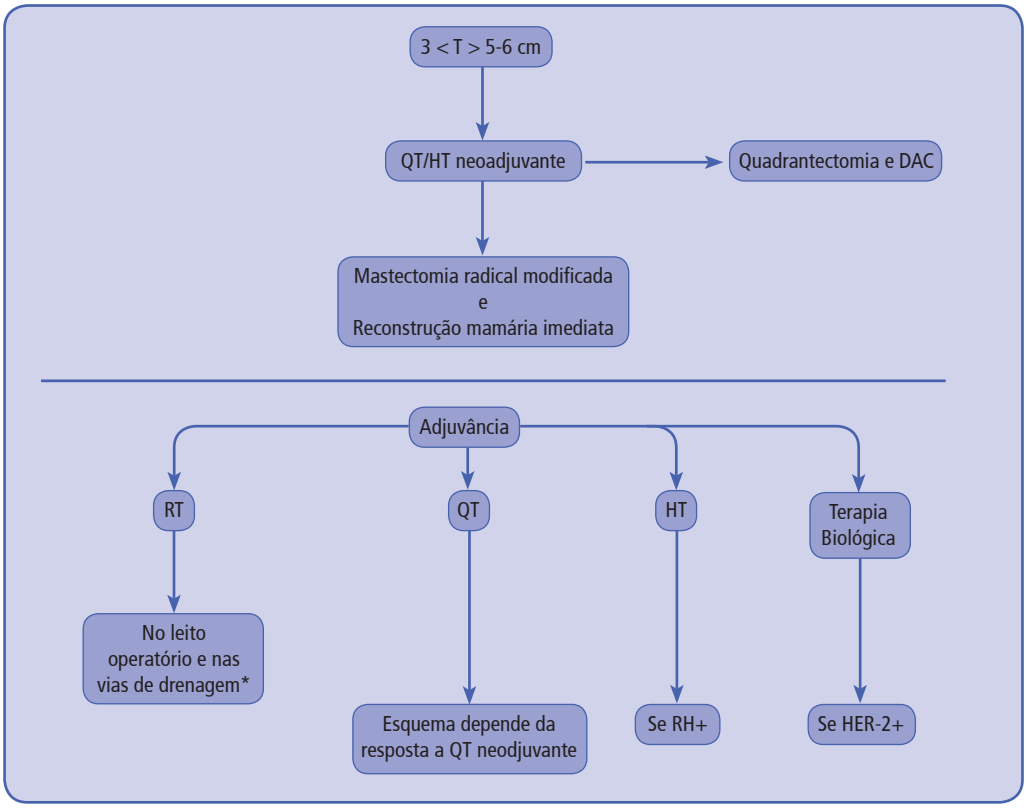
Para tumores localmente avançados e operáveis, a QT prévia à cirurgia, neoadjuvante, reduz a massa tumoral em aproximadamente 90% dos casos. Isto torna mais fácil a execução da cirurgia e, em certos casos, pode levar até à redução da extensão da cirurgia (Algoritmo 101.7).

O esquema de QT mais empregado com esta finalidade é a combinação dos antracíclicos com taxanos.

Não há comprovação de mudança de sobrevida global com a QT neoadjuvante, mas se reconhece que nos casos em que há boa resposta, o prognóstico costuma ser melhor. Além disso, a QT neoadjuvante representa importante modelo biológico de avaliação da quimiossensibilidade tumoral a determinado esquema de drogas.

Como rotina, prescreve-se a QT adjuvante para a prevenção de metástases no futuro, para todos os casos em que o tumor apresente dimensão maior do que 1 cm e pelo menos um linfonodo axilar comprometido.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



* Vias de drenagem: cadeia mamária interna e fossa supraclavicular.
DAC = dissecção axilar completa; HT = hormonioterapia; QT = quimioterapia; RH = receptores hormonais; RT = radioterapia

ALGORITMO 101.7 – Carcinomas invasores de mama T ≥ 5-6 cm.

Na paciente sem comprometimento dos linfonodos axilares, pode-se evitar a QT nos casos de tumores menores de 1 cm, com receptores estrogênicos e progesterônicos positivos e diante de fraca ou moderada agressividade tumoral (assinaturas genéticas).

O tratamento sistêmico adjuvante, quando bem indicado, reduz o risco de morte pelo câncer de mama em torno de 20%.

A combinação de drogas é mais eficiente do que a monoterapia na adjuvância. No passado, o esquema CMF (ciclofosfamida, metotrexate e 5-fluoracil) era considerado padrão para a maioria dos casos. No entanto, existem atualmente evidências substanciais de que este esquema é substituído com vantagem por esquemas que contenham drogas antracíclicas (doxorrubicina ou epirrubicina), preferencialmente quando combinados aos taxanos (docetaxel ou paclitaxel).

Hormonioterapia

A hormonioterapia é uma das principais armas na terapêutica integrada do câncer de mama e pode ser realizada com finalidade neoadjuvante, adjuvante ou paliativa.

A hormonioterapia tem maior atuação na paciente pós-menopausada, que apresenta, em geral, tumores com elevadas concentrações de proteínas receptoras de estrogênio e progesterona. Porém também pode ser empregada na pré-menopausa, especialmente em tumores com receptores hormonais positivos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A hormonioterapia se apresenta mediante estratégias ablativas (ooforectomia bilateral), competitivas (tamoxifeno) ou supressivas (inibidores de aromatase e análogos de GnRH).

Na pré-menopausa, nos casos em que os receptores hormonais são positivos e que a QT tenha terminado, o tratamento hormonal adjuvante é realizado com a administração de tamoxifeno na dose de 20 mg/dia por cinco anos. Nos casos que a paciente apresente à cirurgia mais de três linfonodos axilares comprometidos, particularmente defendemos a realização da ablação ovariana (cirúrgica ou química) associada ao uso do tamoxifeno.

Na pós-menopausa, em casos de receptores hormonais positivos e após o término da QT, indicam-se os inibidores de aromatase (anastrozole, exemestano ou letrozol) por cinco anos, pois apresentam menos efeitos colaterais que o tamoxifeno e eficiência um pouco superior. Na impossibilidade de se oferecer essas drogas, recomenda-se o tamoxifeno. O substrato teórico para a ação dos inibidores de aromatase baseia-se no fato de que 90% da produção estrogênica na pós-menopausa decorre da aromatização de androstenediona em estrona nos tecidos periféricos.

A hormonioterapia no tratamento de metástase é mais eficiente nas metástases ósseas e de partes moles, principalmente se o intervalo livre de doença for superior a três anos. Na pré-menopausa, recomenda-se a ooforectomia ou uso de análogos de GnHR associado e, na pós-menopausa, a primeira opção é o uso dos inibidores de aromatase, que comprovadamente têm maior eficácia em relação ao tamoxifeno e aos progestágenos quanto ao tempo de controle da doença e em relação aos efeitos colaterais.

Terapia Biológica

O anticorpo monoclonal contra o oncogene HER-2, o trastuzumabe, é extremamente útil na adjuvância (diminuindo a frequência das recorrências em 50%) e no tratamento da metástase, nos casos em que há superexpressão do oncogene HER-2.

Recomenda-se o seu uso na adjuvância por um a dois anos na dose de 4 a 6 mg/kg, com aplicação a cada vinte e um dias.

No entanto, sua indicação dá-se apenas se a reação imunoistoquímica para o HER-2 for +++, ou se for menos intensa, mas com teste de FISH (*fluorescent in situ hibridization*) positivo, e de forma associada à QT.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

American College of Radiology. Breast imaging reporting and data system. 3. ed. Reston: American College of Radiology; 1998.

Barros ACSD, Buzaid AC. Câncer de mama: tratamento multidisciplinar. São Paulo: Dendrix; 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional de Câncer Coordenação de Projeto e Vigilância. Estimativa 2006: Incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Inca; 2005. Disponível em: <www.inca.org.brwww.inca.org.br>.

Buzaid AC, Marques R, Mayer I. Mama. Tratamento adjuvante. In: Buzaid AC, Hoff PM. Manual prático de Oncologia do Hospital Sírio Libanês. São Paulo: Dendrix; 2007.

Sobin LH, Wittekind C. TNM Classification of malignant tumors. 6. ed. New Jersey: John Wiley & Sons; 2002.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 102

Transplante de Fígado

Adávio de Oliveira e Silva
Luiz Augusto Carneiro D'Albuquerque

INTRODUÇÃO

O transplante de fígado representa a única chance de sobrevida para a maioria dos pacientes com doenças hepáticas agudas ou crônicas que não respondem a diferentes formas de terapêuticas específicas. As indicações desse procedimento encontram-se discriminadas na Tabela 102.1, com análise de cada uma delas sendo realizada a seguir, de forma isolada.

DOENÇAS HEPATOCELULARES

Cirroses Virais

A indicação do transplante, nas fases avançadas da cirrose em pacientes portadores dos vírus B e D, mostra-se controversa em consequência dos elevados índices de recorrência da infecção sobre o novo fígado. Essa tendência se observa em 53% dos casos, e o índice de sobrevida de três anos atinge 63%, sobretudo naqueles com ativa replicação viral, traduzida pela presença dos AgHBe e DNA VHB. Tentativas para evitar essa evolução baseiam-se no tratamento pré e pós-operatório, valendo-se de administração de lamivudine, análogos nucleosídicos ou interferon peguilado nos pré e pós-operatório. É recomendável que no intraoperatório e seguindo-se ao transplante sejam conduzidos pela administração de gamaglobulina hiperimune (HBIG). Assim conduzidos, o índice de reinfecção do novo enxerto se reduz a 13% e a sobrevida de cinco anos amplia-se para 88%, sobretudo naqueles pacientes coinfectados com vírus D. Essas medidas terapêuticas, no entanto, são extremamente onerosas, e, assim, visando reduzir custos sem comprometer resultados, alguns centros optam por tratar tais pacientes no pré e no pós-operatório pela administração apenas dos análogos nucleosídicos.

Por sua vez, aqueles portadores do vírus da hepatite C têm uma história natural típica e que merece algumas considerações, como:

- no Brasil há cerca de 3 milhões de portadores desse vírus;
- cerca de 20% destes (600 mil) desenvolverão cirrose em 20-30 anos, com índices de sobrevida, respectivamente nas fases compensada e descompensada da cirrose, ao fim de cinco anos, de 80% e 50%;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 102.1 – Indicações para o transplante de fígado

Doenças hepatocelulares
Cirroses virais B, D e C Cirrose alcoólica Insuficiência hepática fulminante (IHF) Hepatite autoimune Doença de Wilson Hemocromatose genética Fibrose hepática congênita Síndrome de Budd-Chiari Esteato-hepatite não alcoólica
Doenças colestáticas
Colangite esclerosante primária (CEP) Cirrose biliar primária Sarcoidose Atresia de vias biliares Colestase intra-hepática familiar progressiva (doença de Byler)
Erros inatos do metabolismo
Hiperoxalúria primária tipo 1 Doença de Niemann-Pick Doença de Gaucher Tirosinemia Deficiência de alfa1-antitripsina Doenças do armazenamento de glicogênio Fibrose cística Crigler-Najjar tipo 1 Protoporfiria eritropoética Amiloidose familial Doença policística
Doenças malignas
Carcinoma hepatocelular (CHC) Colangiocarcinoma Outros tumores
Outras condições mais raras
Trauma hepático Neoplasias benignas HIV positivo

Além disso, 1%-4% ao ano desenvolverá carcinoma hepatocelular (CHC). Esses, quando transplantados, no pós-operatório, praticamente evoluirão com viremia recorrente, e 14%-72% irá apresentar hepatite histologicamente definida, em consequência de:

- presença de vírus circulante, inclusive em células mononucleares do sangue periférico;
- carga viral elevada relacionada a imunossupressão, ampliadora da replicação viral;
- fatores típicos do próprio hospedeiro;
- presença de "quasispécies", responsáveis pela resistência aos anticorpos neutralizadores do VHC;
- quadros mais graves no pós-operatório naqueles com genótipo 1b, causa de carga viral mais elevada, responsável tanto pela evolução para quadros mais graves quanto por baixa resposta à interferon-terapia e administração de ribavirina. São esses que evoluem com desenvolvimento maior de hepatites aguda, crônica e outras, mais graves

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

complicações, com incidência 2 a 3 vezes maiores do que aqueles infectados por outros genótipos.

Tudo indica que esses pacientes têm menor sobrevida dos enxertos do que aqueles transplantados por doenças não virais.

Cirrose Alcoólica

Representa a principal causa de morte entre portadores de doenças hepáticas crônicas, suplantada apenas por aqueles infectados pelo vírus da hepatite C. Para que sejam conduzidos pelo transplante de fígado, é recomendável que:

- permaneçam em abstinência por 6 a 12 meses, incluídos em programa de reabilitação do ponto de vista psicológico e de reforço emocional;
- não sejam portadores de manifestações extra-hepáticas, como acentuada desnutrição, miocardiopatia alcoólica e neuropatia periférica, invalidantes.

Serão esses transplantados que terão mais baixo índice de rejeição e sobrevida de sete anos ultrapassando 80%.

Insuficiência Hepática Fulminante (IHF)

Síndrome que se caracteriza pela maciça necrose de hepatócitos, de rápida instalação, levando ao prejuízo funcional do órgão. Os pacientes evoluem com encefalopatia, icterícia, fenômenos hemorrágicos, insuficiência renal e quadros infecciosos, bacterianos ou fúngicos. Ela se instala em consequência de agressões tóxicas, infecções virais, doenças metabólicas, reações a drogas, catástrofes vasculares e infiltração neoplásica extensa do parênquima hepático. Em cerca de 35%-40% das vezes, não se identifica a causa precipitante desse processo, com apenas 20% desses pacientes recuperando-se espontaneamente, valendo-se apenas de adoção de medidas terapêuticas de suporte. Essa triste história, no entanto, muda com o transplante de fígado, com 54%-79% dos pacientes assim conduzidos se recuperando integralmente. A mortalidade imediata pós-operatória observa-se mais frequentemente naqueles com encefalopatia mais avançada, cursando com risco maior de sangramento, falência de múltiplos órgãos, hemorragias intraperitoneais e infecções fúngicas ou septicemia. O maior problema pré-operatório nesses pacientes reside na indisponibilidade de órgãos por ocasião da instalação da IHF. Nesse caso, visando manter vivo o paciente, têm-se adotado medidas terapêuticas consideradas de exceção, como transplante de hepatócitos, emprego de fígados bioartificiais de suporte ou até hepatectomias temporárias até que surja um fígado originário de doador vivo ou cadáver a ser transplantado.

Hepatite Autoimune

Instala-se, em geral, em pacientes que exibem certos determinantes antigênicos, especificamente antígenos HLA-A 1 e B8 de classe lI, DR3, predisposição genética que gera uma resposta imune anormal precipitando evolução típica e grave. Caracteristicamente, são pacientes jovens, predominantemente do sexo feminino, cursando com os níveis séricos elevados de bilirrubina, aminotransferases e gamaglobulina e baixos da atividade de protrombina e alargamento do INR. Do ponto de vista histológico, a doença é representada por hepatite crônica ativa intensa e cirrose presentes em pacientes com diferentes níveis de autoanticorpos específicos. Esses, quando exibem sinais de insuficiência hepatocelular, hipertensão portal,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ou CHC, deverão ser conduzidos pelo transplante de fígado, com sobrevida de cinco anos atingindo 90%.

Doença de Wilson

Erro inato do metabolismo, que se traduz por elevação do nível sérico e urinário de cobre, e baixo de ceruloplasmina. Como consequência, o metal passa a se acumular no fígado, gânglios da base e em outros tecidos, e os pacientes não adequadamente tratados com quelantes evoluem com hepatite aguda fulminante, hemólise, cirrose, síndrome extrapiramidal, anormalidades de musculatura esquelética, doença tubular renal e amenorreia. São indicações formais de que deverão ser conduzidos pelo transplante de fígado capaz de promover, então:

- reversão das anormalidades metabólicas, em todos os pacientes;
- ausência de resposta benéfica sobre as lesões neurológicas já estabelecidas;

Setenta a noventa por cento deles têm sobrevida de um ano, sem que haja necessidade de instituir quelação para o cobre no pós-operatório imediato, ou mesmo no tardio, pois existe correção dos índices bioquímicos e recuperação do fenótipo da doença para níveis normais.

Hemocromatose Genética

Representa, talvez, a mais comum das doenças genéticas autossômicas recessíveis identificadas em brancos. Estima-se que a frequência seja de 1:200 indivíduos, com 10% da população branca portando esse defeito, o qual se situa no cromossomo 6, adjacente ao *locus* para antígenos HLA, sobretudo A3, B7 e B14. Cerca de 90% desses pacientes cursam com astenia e letargia, enquanto 60% têm dor abdominal, diabetes melito, artralgia, perda da libido, impotência sexual, amenorreia e dispneia aos esforços, apresentam pigmentação cutânea bronzeada, cardiomiopatia, cirrose e até CHC. A terapêutica envolve sangrias seriadas. Na falência dessa modalidade deverão ser submetidos ao transplante de fígado, com índice de sobrevida ao fim de um ano situando-se abaixo de 50%, com a mortalidade intra e pós-operatória, mostrando-se elevada em consequência de insuficiência cardíaca congestiva, distúrbios metabólicos graves por ocasião da reperfusão e infecções. As biópsias hepáticas realizadas no pós-transplante revelam acúmulo de ferro no novo enxerto, consequência do distúrbio metabólico persistente que apresentam, sendo necessárias as realizações da quelação envolvendo fármacos e sangrias periódicas.

Fibrose Hepática Congênita

Traduz-se histologicamente por espessas cicatrizes fibróticas portais, com progressivo desenvolvimento de hipertensão portal e hiperesplenismo, com preservação da reserva parenquimatosa do fígado. Sangramento digestivo alto e ausência de resposta à terapêutica endoscópica, escleroterapia e administração de drogas redutoras da pressão portal, bem como falência do controle hemorrágico mediante cirurgias descompressivas, conduzem tais pacientes ao transplante de fígado. Representa essa doença menos de 1% das indicações na população pediátrica, e, quando associada a lesões císticas renais, o transplante combinado de rim e fígado deve ser executado.

Síndrome de Budd-Chiari

Instala-se em consequência da obstrução de veias hepáticas gerando lesão congestiva hepatocelular progressiva, cirrose e hipertensão portal. Em cerca de 30% dos pacientes, a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

síndrome é de origem idiopática, porém em 40% relaciona-se com doenças hematológicas, como policitemia rubra vera, trombocitose essencial, distúrbios mieloproliferativos, hemoglobinúria paroxística noturna, presença de anticoagulante lúpico e deficiências de antitrombina III, proteínas C e S. O uso de anticoncepcional oral tem sido responsável por cerca de 17% dos casos, enquanto os 13% restantes relacionam-se com implantação de tumores benignos e malignos do fígado, ou extra-hepáticos, infecções e traumas físicos. Redução na capacidade de síntese parenquimatosa e manifestações relacionadas com ruptura de varizes esofagogástricas, ascite refratária e encefalopatia são indicações de transplante de fígado, com a sobrevida de três anos situando-se entre 45% e 88%. Os estados de hipercoagulabilidade citados são responsáveis por 50%-70% das recorrências pós-operatórias da doença, com alguns desses sendo conduzidos pelo retransplante.

Esteato-hepatite Não Alcoólica

Síndrome metabólica relacionada à resistência à insulina. Tem sido observada, predominantemente em mulheres, entre obesos e portadores de diabetes melito tipo 2 ou hiperlipidemia. Sua presença tem sido relacionada também ao uso de certos fármacos e identificada ainda em pacientes submetidos à derivação jejunoileal, instalada em pacientes não alcoólatras. São pacientes que cursam com modificações do metabolismo do citocromo P450, exibem anômala resposta dos hepatócitos à leptina, distúrbios funcionais de peroxissomos e das mitocôndrias, hiperprodução de linfocinas e citocinas originárias da gordura intraperitoneal, ou têm essa ação lesiva exercida sobre o fígado por certos antígenos de produção intestinal. Os pacientes exibem inicialmente um quadro histológico que se traduz por esteatose com infiltrado inflamatório lobular, corpúsculos de Mallory e fibrose, evoluindo para hepatite crônica e, posteriormente, cirrose. Costumam evoluir com elevação discreta dos níveis séricos de aminotransferases e gamaglutamiltransferase, hiperferritinemia, índice elevado de Homa, hiperfibrinogenemia, hiper-homocisteinemia e fatores de necrose tumoral e interleucinas. Em longo prazo, desenvolvem sinais de hipertensão portal e insuficiência hepatocelular e eventualmente com CHC, quando deverão ser conduzidos ao transplante de fígado. Em geral, no pós-operatório ocorre recorrência da doença sobre o novo órgão implantado.

◗ DOENÇAS COLESTÁTICAS

Colangite Esclerosante Primária (CEP)

É caracterizada histologicamente por fibrose tanto de ductos biliares intra quanto extra-hepáticos. Revela-se, à colangiografia endoscópica ou percutânea, pela presença de estenoses e saculações distribuídas de forma localizada, ou incidindo universalmente sobre ductos biliares. Encontra-se presente em 54%-70% dos portadores de retocolite ulcerativa inespecífica, sendo diagnosticada tanto em crianças quanto em adultos. Portadores cursam com dor abdominal, febre, calafrios, icterícia e prurido. O curso da doença é variável, mas sempre progressivo, tendo a sobrevida média após o diagnóstico atingindo 10-12 anos. Tipicamente, exibem surtos repetidos de colangite, evolução para falência hepatocelular e hipertensão portal, traduzida por ascite, varizes de esôfago ou gastropatia hipertensiva portal, além de icterícia progressiva. São sinais indicativos da necessidade de conduzi-los pelo transplante de fígado, com cerca de 85%-90% sobrevivendo ao procedimento, índices superiores aos obtidos naqueles tratados conservadoramente. Essa atitude terapêutica é recomendável antes que evoluam com colangiocarcinoma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cirrose Biliar Primária

É caracterizada por destruição de pequenos ductos biliares, acompanhada de fibrose, regeneração nodular e cirrose. Predomina em pacientes do sexo feminino, entre 30-65 anos, sendo, entretanto, identificada em jovens de até 22 anos e idosos com 93 anos de idade. Tipicamente, eles evoluem com astenia e prurido cutâneo, hepatomegalia e níveis séricos elevados de fosfatase alcalina. O diagnóstico confirma-se pela presença de anticorpo antimitocondrial e aspectos histológicos típicos. São comuns as associações com síndrome de Sjögren, artropatia, síndrome CREST (calcinose cutânea, Raynaud, dismotilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasia), hipotireoidismo, bacteremia, osteoporose e esteatorreia. A sobrevida média nos assintomáticos é de 10-16 anos e nos sintomáticos, de sete anos. A doença avançada é caracterizada por hiperbilirrubinemia (> 10 mg/dl), hipoalbuminemia, alargamento do tempo de protrombina, retenção hídrica e hemorragia por ruptura de varizes esofágicas. Todos esses pacientes têm indicação de transplante de fígado, com 85%-90% sobrevivendo a um ano, e 75% a cinco anos de pós-operatório, fornecendo, assim, provas de que, conduzidos dessa forma, têm melhor qualidade e extensão de suas expectativas de vida do que as observadas naqueles conservadoramente tratados.

Sarcoidose

É caracterizada pela presença de granuloma não caseoso, constituído por células epitelioides e linfócitos CD4 ativados, identificados no pulmão, linfonodos, pele e glândulas lacrimais. Quando a doença acomete o fígado, leva ao aparecimento de hepatoesplenomegalia, hipertensão portal intrassinusoidal, além de doença biliar intra-hepática difusa, que se assemelha à observada na cirrose biliar primária. A evolução para doença hepática avançada traduz-se por colestase, prurido incoercível, febre, calafrios e sinais de colangite associados à redução na capacidade de síntese hepatocelular, quando deverão ser conduzidos pelo transplante de fígado.

Atresia de Vias Biliares

Trata-se de doença grave, ocorrendo em crianças. Definida como resultante de infecção viral oculta, ou da exposição a toxinas ambientais, ou consequente à circulação fetal de sais biliares anômalos no período perinatal, promovendo modificação na arquitetura biliar. Aceita-se que também possa ser dependente de lesões imunológicas ou inflamatórias instalados sobre os ductos biliares, fazendo com que evoluam com colestase progressiva, redução de síntese hepatocelular e hipertensão portal, com a morte ocorrendo em dois anos. Preferencialmente deverão ser submetidos ao tratamento cirúrgico, visando à restauração do fluxo biliar, valendo-se da hepatoportoenterostomia (HPE), também denominada de cirurgia de Kasai. Atuando-se dessa forma, restabelece-se o fluxo e promove-se excreção biliar em cerca de 80% dos pacientes, quando operados até aos 60 dias de vida. Cerca de 65% deles evoluem, no entanto, sem restauração da capacidade de síntese funcional parenquimatosa, com déficit pondero-estatural, coagulopatia e hipertensão portal intratável, além de hiperesplenismo, para os quais a terapêutica definitiva envolve o transplante de fígado, com a sobrevida de dois anos atingindo 85%.

Colestase Intra-hepática Familiar Progressiva

Também definida como doença de Byler, representa uma forma familiar herdada que leva os acometidos a evoluírem com icterícia, colúria, acolia fecal e intenso prurido. Essa evolução

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

é consequência da rarefação dos ductos interlobulares que apresentam, levando a que cursem com cirrose biliar, com progressiva instalação de hipertensão portal e redução funcional da síntese hepática, indicações formais de serem conduzidos pelo transplante de fígado.

◗ ERROS INATOS DO METABOLISMO

Hiperoxalúria Primária Tipo 1

Doença rara, geneticamente herdada, de forma autossômica recessiva. Nesses pacientes, em consequência da deficiência da enzima alanina-glioxilato-aminotransferase, não ocorre transformação do glioxilato em glicina, acentuando-se os níveis séricos de oxalato. Todos evoluem com hiperoxalúria, precipitação de oxalato de cálcio, levando a litíase urinária e nefrocalcinose. Essa deposição também ocorre no fígado e em diferentes tecidos, com instalação de quadro de oxalose óssea, sendo a terapêutica desses pacientes o transplante combinado de rim e fígado.

Doença de Niemann-Pick

Causada pela deficiência de esfingomielinase, levando à excessiva deposição de esfingomielina em vísceras, sobretudo no cérebro. É herdada, com traços autossômicos recessivos. A forma aguda manifesta-se por meio de infiltrado pulmonar, hepatoesplenomegalia, disfunção do sistema nervoso e morte precoce. Formas subagudas e crônicas traduzem-se por cirrose, hiperesplenismo e infecções respiratórias, ascite e hemorragia por ruptura de varizes esofágicas, indicações formais de que devem ser conduzidos pelo transplante de fígado.

Doença de Gaucher

Forma mais comum de defeito lisossomal, herdada com traços autossômicos recessivos, instalada em consequência da deficiência da enzima alfa-glicocerebrosidase, levando à deposição de glicosilceramide em lisossomos de células do sistema retículo-endotelial. A forma adulta crônica resulta em cirrose, degeneração osteopênica (tratada por transplante de medula óssea), exigindo-se reposição intravenosa de glicocerebrosidase placentária humana. Resultados temporários obtidos com essa opção terapêutica implicam evolução para cirrose tratada pelo transplante de fígado.

Tirosinemia

Definida como hereditária, tipo I ou hepatorrenal, é uma doença autossômica recessiva, causada pela falta da enzima hidrolase do fumarilacetato. Como consequência, tais pacientes evoluem com acúmulo de metabólitos da tirosina no fígado, nos rins e no sistema nervoso central. Na infância pode expressar-se como IHF, enquanto, no adulto, por cirrose, descompensação hepatocelular e, menos frequentemente, CHC, sendo o transplante de fígado uma forma de cura do distúrbio metabólico.

Deficiência de Alfa-1-antitripsina (α-1-AT)

Juntamente com a atresia de vias biliares, representa a indicação mais comum de transplante de fígado entre crianças. Essa enzima é codificada por um gene que tem 24 alelos, com codominância autossômica, sintetizada pelo retículo endoplasmático rugoso dos hepatócitos. Portadores do fenótipo PiZZ cursam com reduzida ou ausente proteólise, acúmulo intra-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

celular da enzima, colelitíase e cirrose antes dos 10 anos de idade. O diagnóstico confirma-se pela fenotipagem, baixos níveis de α-1 à eletroforese de proteínas séricas e dos valores sé ricos de α-1-AT. A biópsia hepática define a presença de glóbulos intracitoplasmáticos, PAS -positivos presentes em hepatócitos periportais, fibrose e cirrose com risco de evolução para CHC. A terapêutica definitiva baseia-se no transplante de fígado, com sobrevida de um ano ultrapassando a 80%, porém com fenótipo de α-1-AT do doador permanecendo expresso, o que facilita a reinstalação dos distúrbios anatomopatológicos no novo órgão transplantado.

Doenças do Armazenamento de Glicogênio

Representa um grupo de doenças nas quais existe uma deposição excessiva de glicogênio, em qualquer tecido corpóreo. No caso específico do fígado, nos tipos I, VI e, sobretudo, no lII, ocorre fibrose, eventualmente cirrose, com formação de adenomas na puberdade (tipo I) e insuficiência cardíaca (tipos I e IV). A terapêutica deve envolver o transplante de fígado antes que ocorra comprometimento cardíaco.

Fibrose Cística

Cerca de 10%-20% desses pacientes evoluem com cirrose, hipertensão portal, traduzida por varizes de esôfago rotas e acentuada esplenomegalia. O transplante de fígado constitui-se em opção terapêutica válida, com cerca de 50% evoluindo com boa qualidade de vida.

Crigler–Najjar Tipo 1

Erro inato do metabolismo, caracterizado pela falta da enzima UDP-glicuroniltransfera-se. Os portadores evoluem com reduzida formação de glicuronídio de bilirrubina no fígado, cursando com hiperbilirrubinemia indireta e *kernicterus*. Devem ser manipulados por ex-sanguineo-transfusões e fototerapia, já no período neonatal. A terapêutica definitiva reside no transplante de fígado, o que deve ocorrer em torno dos 4 anos de idade.

Protoporfiria Eritropoiética

Doença herdada, de caráter autossômico dominante. Instala-se em consequência da de-ficiência da enzima mitocondrial ferroquelatase, responsável pela biossíntese do heme. São pacientes que evoluem com acúmulo de protoporfirina em eritrócitos, plasma e fígado, le-vando ao aparecimento de dermatose fototóxica, lesão hepatocelular e cirrose. A terapêutica definitiva envolve o transplante de fígado, o qual pode acompanhar-se, no pós-operatório, de sintomas neurológicos graves, como neuropatia axonal, com envolvimento de outros seg-mentos do sistema nervoso.

Amiloidose Sistêmica

Caracterizada pela deposição sistêmica de material amorfo, hialino, eosinofílico em órgãos como coração, baço, trato gastrointestinal, sistema nervoso e fígado. Como conse-quência, os pacientes evoluem com insuficiência cardíaca, esplenomegalia, má-absorção e ulcerações, neuropatia sensória, motora e autossômica, e distorção da arquitetura vascular do fígado, gerando hipertensão portal e hepatomegalia. Mais frequentemente cursam com acentuadas elevações de níveis séricos de aminotransferases, mas, sobretudo, de fosfatase alcalina, bilirrubina e gamaglobulina. Formas avançadas de doença hepatocelular podem ser tratadas pelo transplante de fígado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Doença Policística

Doença autossômica dominante, com cerca de 50% a 75% dos pacientes cursando com cistos renais. Tipicamente no fígado, os múltiplos cistos são revestidos por epitélio do ducto biliar, mas sem comunicação com a árvore biliar. Mesmo quando distribuídos extensivamente pelo parênquima hepático, não comprometem a síntese hepática. Quando essas estruturas comprimem o sistema de drenagem venosa precipitam o aparecimento de hipertensão portal, expressa por ascite, hemorragia digestiva (ruptura de varizes esôfago-gástricas) e esplenomegalia. Quando esse distúrbio hemodinâmico não se corrige por meio de hepatectomia ou cirurgia descompressiva portal, os pacientes devem ser conduzidos pelo transplante de fígado.

◗ DOENÇAS MALIGNAS

Carcinoma Hepatocelular (CHC)

No mundo ocidental, cerca de 80% dos pacientes com CHC evoluem com cirrose associada, em consequência de lesão hepatocelular induzida pelos vírus B e C da hepatite, pela hemocromatose hereditária ou pelo álcool. Em 70%-80% desses pacientes, ressecções cirúrgicas não podem ser realizadas, em consequência da existência de sinais graves de insuficiência hepática, ou existência de múltiplos e volumosos nódulos, os quais assumem distribuição universal pelo parênquima hepático. Nesse tipo de neoplasia, o transplante encontra-se indicado, segundo diferentes critérios:

- de Milão – paciente cirrótico com nódulo único de até 5 ou até 3 cm de diâmetro cada, sem trombose neoplásica do sistema porta;
- de Barcelona – paciente cirrótico com um nódulo menor que 5 cm, ou até três nódulos menores que 3 cm de diâmetro cada, sem trombose neoplásica do sistema porta.

Tem sido recomendável como procedimento ponte, enquanto os pacientes estão em lista de espera, as realizações de quimioembolização intra-artéria hepática e/ou injeção intratumoral de etanol, visando impedir o aumento de volume do CHC ou progressão nefasta intra ou extra-hepática.

Colangiocarcinoma

É mais comumente identificado entre homens e responsável por cerca de 5%-10% de todas as neoplasias primárias do fígado. São, em geral, adenocarcinomas esclerosantes, exceto o colangiocarcinoma ductal (Klatskin), nodular, cuja ressecção curativa pode se mostrar impossível, uma vez que se encontram próximos ou invadindo a veia porta, a artéria hepática e os ductos biliares. Etiologicamente, relaciona-se a litíase intra-hepática, lesões císticas displásicas intra-hepáticas, infestação hepática por *Clonorchis sinensis* e CEP. O transplante de fígado oferece possibilidade de sobrevida de 1, 2 e 3 anos para, respectivamente, 40%, 30% e 27% dos pacientes. Esses resultados frustrantes observam-se mesmo naqueles com pequenos tumores e sem evidência de invasão vascular.

Outros Tumores

Transplante de fígado tem sido indicado e realizado em portadores de hemangioendotelioma epitelioide, hepatoblastoma, angiossarcoma, apudoma, hemangiossarcoma, cistoadenocarcinoma de ductos biliares e GIST (*gastrintestinal stromal tumors* – tumores estromais gastrointestinais). Os resultados necessitam de avaliação por longo prazo e formação de casuísticas mais extensas. Considerando-se os tumores secundários, tal atitude cirúrgica

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tem se voltado para os carcinoides, aceitos como de lento desenvolvimento e menor agressividade, com sobrevida máxima entre 13 e 34 meses. Não devem ser incluídos nessa opção terapêutica os tumores hepáticos metastáticos de cólon ou pâncreas, com sobrevida média pós-operatória de, no máximo, 12 meses.

◗ OUTRAS CONDIÇÕES MAIS RARAS

Trauma hepático

A gravidade dessa entidade relaciona-se a uma eventual hemorragia intraperitoneal catastrófica. Cirurgicamente, esses pacientes deverão ser tratados por medidas que controlam o sangramento, valendo-se de compressas e "empacotamento" do órgão, ressecção hepática limitada ou ampliada. Na falta de resposta a essas medidas, os pacientes deverão ser conduzidos pelo transplante de fígado.

Neoplasias benignas

É raramente indicado o transplante de fígado nessa situação. Casos isolados têm sido publicados, sobretudo, quando existem complicações que colocam em risco a vida dos portadores. Assim, têm sido tratados pacientes com adenoma hepatocelular, hamartoma mesenquimal, linfangiomatose maciça, angiodisplasia hilar fibrosa, hiperplasia nodular focal e hemangioma, com bons resultados em longo prazo.

HIV positivos

Durante longos anos, os infectados pelo HIV eram excluídos das listas de transplante de fígado. Adotava-se esse comportamento baseando-se no fato de que a imunossupressão instituída no pós-operatório afetaria a progressão da doença, presente não infrequentemente em portadores do vírus B ou C das hepatites. Recentemente, essa perspectiva tem mudado com o advento da terapia antiviral altamente ativa anti-HIV (HAART) e administrações concomitantes de lamivudine, adefovir ou tenofovir naqueles coinfectados pelo vírus B e interferon peguilado e ribavirina pelo vírus da hepatite C. Preocupa nessa população a evolução pós-operatória, tipificada por lesão hepatocelular ou sinais de toxicidade despertados pelos antirretrovirais, presenças de papiloma vírus humano anal, entre 75%-90% deles, e infecções oportunísticas por herpes vírus 6 e 8, citomegalovírus (CMV), Epstein Barr vírus (EBV), com baixa resposta ao interferon peguilado e ribavirina ou aos análogos nucleosídicos.

◗ CONTRAINDICAÇÕES AO TRANSPLANTE DE FÍGADO

As contraindicações ao transplante de fígado são rotuladas em absolutas e relativas e encontram-se expostas na Tabela 102.2.

◗ MOMENTO DE REALIZAÇÃO DO TRANSPLANTE

A decisão do momento no qual o paciente deverá ser incluído em lista de espera revela-se crucial. De forma esquemática existem parâmetros, considerados nos portadores de doença hepática crônica avançada (Tabelas 102.3 e 102.4), ou de IHF (Tabela 102.5), que merecem ser considerados, inclusive relativos ao prognóstico, com os resultados progressivamente melhores identificados naqueles pacientes operados mais cedo, em melhores condições gerais e sem doenças graves concomitantes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 102.2 – Contraindicações à realização do transplante de fígado

Absolutas	Relativas
• Soropositividade para HIV (Brasil) • Presença de infecção não controlada • Doença cardiopulmonar avançada • Trombose venosa portal • Alcoolismo e uso vigente de drogas ilícitas • Lesão cerebral irreversível • Doença hepática maligna avançada e concomitante • extra-hepática • Renal crônica (orgânica) • Doença maligna extra-hepática • Hipóxia grave • Invasão tumoral de átrio direito • Pressão da artéria pulmonar maior que 60 mmHg • Ausência de fluxo venoso esplâncnico • Trombose completa do sistema venoso portal • Impossibilidade de aderência ao esquema imunossupressor	• Idade > 65 anos • Anatômica • Trombose venosa portal tumoral • Cirurgia anterior sobre hilo hepático • Doença concomitante extra-hepática não maligna • Insuficiência renal crônica (orgânica) • Soropositividade para HIV (em outros países)

TABELA 102.3 – Indicações clínicas e bioquímicas para o transplante de fígado em pacientes com doença hepática crônica avançada

Doença colestática crônica
Bilirrubina sérica > 10 mg/dl Prurido intratável Doença óssea progressiva Colangite bacteriana recorrente
Doença hepatocelular
Albumina sérica < 3,0 g/dl Atividade de protrombina > 30" em relação ao controle
Colestase e doença hepatocelular
Encefalopatia grave recorrente Ascite refratária Peritonite bacteriana espontânea Hemorragia digestiva alta recorrente Astenia crônica intensa (invalidante) Desnutrição progressiva Síndrome hepatorrenal Detecção do pequeno carcinoma hepatocelular

TABELA 102.4 – Outros parâmetros prognósticos úteis na indicação do transplante de fígado nas doenças crônicas

Úteis na definição da reserva funcional parenquimatosa Testes respiratórios, sobretudo da cafeína, *clearances* de monoetilglicina exilide (MEGX) e verde indocianina Obs.: não se mostram superiores aos parâmetros clássicos definidores da reserva hepatocelular
Testes que envolvem complexos programas estatísticos e de computador Empregados, sobretudo, para avaliação de pacientes com cirrose biliar primária ou colangite esclerosante Obs.: não mostram evidências claras de benefício sobre o clássico Child-Turcotte-Pugh
Clássico Child-Turcotte-Pugh Simples e de emprego fácil, definindo, por meio de escores pré-operatórios: quando > 10 → expectativa de vida abaixo de 1 ano; entre 7 e 9 → expectativa de vida de 5 anos > que 80%; entre 5-6 → expectativa de vida de mais de 5 anos > 90% sem transplante Obs.: estratifica bem os pacientes antes do transplante de fígado
Presença de complicações, como ascite, varizes sangrantes, peritonite bacteriana espontânea e síndrome hepatorrenal Obs.: sobrevida de 1 ano, nessa situação, entre 2 semanas e 12 meses

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 102.5 – Indicações clínicas e bioquímicas para o transplante de fígado em pacientes com insuficiência hepática fulminante

Induzida pelo acetaminofen	Não acetaminofen induzida
I. pH arterial < 7,3 ou a presença dos seguintes parâmetros reunidos: • tempo de protrombina > 100" (INR > 6,5) • encefalopatia graus III/IV • creatinina> 3,4 mg/dl II. Idade < 30 anos + fator V < 20% ou Idade> 30 anos + fator V < 30%	A presença de três dos seguintes: • idade < 10 ou > 40 anos • etiologia não A, não B, drogas ou halotano • bilirrubina > 17,5 mg/dl • icterícia ou tempo de encefalopatia > 7 dias • tempo de protrombina > 50" (INR > 3,5) ou • tempo de protrombina > 100"

Mais recentemente, passou-se a definir que o transplante de fígado deveria ser priorizado para aqueles em condições clínicas mais precárias, pois apresentavam maiores probabilidades de falecer em lista de espera. Por isso, hoje o Ministério da Saúde no Brasil propõe, baseando-se no modelo da Clínica Mayo para doença hepática em estádio final, o MELD (Model for End-Stage Liver Disease), estendido posteriormente para PELD (Pediatric End-Stage Liver Disease), valendo-se de equação, conforme exposto abaixo, que o transplante seja indicado e o fígado alocado tendo por base a gravidade clínica.

*MELD = 0,957 X log (creatinina) + 0,378 X log (bilirrubina) + 1,12 X log (INR) + 0,643 X 10
* (PELD + 0,436 X idade) - 0,687 X log (albumina) + 0,480 X log (bilirrubina) + (1,857 X log INR) + (0,667 X insuficiência hepática) X 10 (idade < 1 ano recebe escore 1, e > 1 ano recebe escore 0)

++ insuficiência hepática escore +1; sem insuficiência hepática escore 0. Não devem ser adicionadas, para tal cálculo, complicações de hipertensão portal ou etiológica, exceto avaliadas quando em estádio 1 do carcinoma hepatocelular.

* Equação MELD e PELD para definir gravidade da doença (Wiesner, 2004)

ASPECTOS DA IMUNOSSUPRESSÃO

Mecanismos moleculares de rejeição ao órgão transplantado não são ainda completamente conhecidos. O fígado, caracteristicamente, embora encerre altos conteúdos de células linfoides e hematogênicas, uma vez transplantado produz, em geral, uma ativa resposta tolerante, com fácil aceitação do organismo do receptor. São baixos nesses pacientes os índices de rejeição e perda do enxerto, quando comparados a outros órgãos sólidos transplantados. Tudo indica que esse comportamento ocorre porque:

- o sistema imunológico não reconhece os aloantígenos; ou
- embora as células transplantadas sejam reconhecidas, o sistema imunológico as tolera sem lesá-las.

Porém, é na rejeição ao fígado transplantado que reside o problema maior desse tipo de tratamento (Tabelas 102.6 e 102.7). Assim, cerca de 70% dos transplantados exibirão, pelo menos, um episódio de rejeição aguda, enquanto 5%-10% terá uma forma crônica irreversível, necessitando de retransplante. Percentual menor acompanha a síndrome de rejeição hiperaguda, a qual não se mostra reversível a qualquer tipo de terapêutica. Por sua vez, as duas primeiras são sensíveis a certas estratégias de administração de drogas imunossupressoras.

Consegue-se o bloqueio desses eventos com a administração de drogas imunossupressoras (Tabela 102.8).

Consequências graves em longo prazo podem ocorrer, conforme exposto na Tabela 102.9.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 102.6 – Classificação da rejeição ao fígado transplantado

Terminologia	Tempo de instalação	Mecanismos
Hiperaguda Celular (aguda) Ductopênica (crônica)	Horas a dias Primeira semana a anos Segunda semana a anos	Anticorpos pré-formados antidoador Resposta aloimune célula T mediada Resposta aloimune célula T mediada Isquemia arterial de ductos biliares intra-hepáticos

TABELA 102.7 – Classificação da rejeição ao fígado transplantado

Terminologia	Anatomia patológica	Evolução	Resposta a imunossupressão
Hiperaguda	Destruição endotelial Trombose Necrose	Insuficiência do enxerto fatal sem retransplante	Ausente
Celular (aguda)	Inflamação portal Colangite não supurativa Endotelite	Colestase Insuficiência do enxerto se não tratada	Excelente
Ductopenia (crônica)	Ductopenia Artrite plumosa (FOAM)	Colestase Insuficiência do enxerto	Variável. Em geral, precária

TABELA 102.8 – Drogas imunossupressoras e seus alvos

Drogas imunossupressoras	Alvos
Fármacos corticosteroides	A. Lise seletiva de timócitos corticais imaturos B. Bloqueio de transcrição de genes das citocinas em CAA
Ciclosporina (Sandimun, Neoral, Gengraf) Tacrolimus (Prograf) Rapamicina (Sirolimus, Everolimus) SD2Rad (Rapamune, Certican) Azatioprina (Imuran) Ácido micofenólico (Celicept, Myfortic)	Sinal de transdução via TCR Sinal 1 de transdução via TCR Sinal de transdução via IL-2r Sinal de transdução via IL-2r Inibição de metabolismo da purina e síntese do DNA Inibição de metabolismo da purina e síntese do DNA
Biológicos Anti CD3 (Orthodone OK73) Globulina antitimocítica (ATGAM, Timoglobulina) Anti-IL2r cadeia alfa (Zenapax, Simulect) Anti-CD52 (Compath IH)	Depleção e modulação de TCR A. Interfere com sinal 1 de transdução via TCR Depleção e modulação de TCR A. Interfere com sinais 1, 2, 3 B. Inibe movimentação de linfócitos C. Inibe proliferação de célula T e IL-2 Depleção de timócitos de células T e B (não de plasmócitos e timócitos)

CAA = célula apresentadora de antígeno; TCR = receptor de célula T; IL-2 = receptor de interleucina-2.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 102.9 – Consequências em longo prazo da imunossupressão

Consequências	Frequência (%)	Mecanismos
Insuficiência renal	4	Nefropatia preexistente Efeitos da CSA e FK-506
Hipertensao arterial	64-82	Vasoconstricção renal e endotelina
Diabetes melito (DM)	4-20	DM preexistente FK-506 > CSA e CE Não ↑ morbidade após um ano
Hipercolesterolemia	17-43	Pré-transplante de fígado Colestase Feminino Corticoide Ciclosporina
Hipertrigliceridemia	40-59	Insuficiência renal
Obesidade	22	Corticosteroide CSA < morbidade > ingesta alimentar
Doença cardíaca	Rara	Associação de fatores
Doença mieloproliferativa	0,1-14/ano	Transplante de fígado (57%) transplante de rim (12%) OKT3 + FK-506 >
Carcinoma de cólon	1/ano	Displasia celular → câncer
Carcinoma de pele	17% (?)	Imunossupressão excessiva

COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS PÓS-OPERATÓRIAS

As complicações cirúrgicas pós-operatórias encontram-se expostas na Tabela 102.10.

TABELA 102.10 – Complicações cirúrgicas pós-operatórias no transplante de fígado

Imediatas
Hemorragia intra-abdominal Trombose ou oclusão de artéria hepática Trombose ou oclusão de veia porta e cava Estenose ou obstrução de anastomose biliar Disfunção primária do enxerto Lesões de preservação fria do enxerto Rejeição hiper-aguda Pancreatite aguda Mielinólise pontina central Síndrome doador *versus* hospedeiro Rejeição aguda do enxerto
Tardias
Estenose de anastomose bileodigestiva Síndrome de rarefação de ductos biliares Infecções virais EBV, CMV, fúngicas, bacterianas Rejeição crônica do enxerto Recorrência de doenças: hepatites virais B e C, autoimune, cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, síndrome de Budd-Chiari

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

RESUMO DOS CUIDADOS EM LONGO PRAZO COM OS TRANSPLANTADOS DE FÍGADO – PAPEL DO MÉDICO ACOMPANHANTE

O paciente transplantado só receberá alta hospitalar onde foi operado, quando suas condições clínicas e relacionadas à imunossupressão encontrem-se estáveis, continuando sob controle da equipe médica envolvida, bem como de seu médico clínico de origem. Os cuidados iniciais após transplante incluem controlar a dieta (hipossódica em hipertensos, hipocalórica no diabético, isenta de glúten em celíacos), propiciando alimentação equilibrada, mas evitando que o paciente se torne obeso, o que chega a acontecer em até 65% dos casos, observando se há sinais de rejeição do fígado doado e se as doses dos imunossupressores são adequadas.

Exames de laboratório periodicamente devem ser realizados, e, em geral, compreendendo hemograma, plaquetas, ionograma, provas de função renal e de síntese ou agressão hepatocelular, níveis séricos de ciclosporina ou de tacrolimus. Um bom número dos pacientes receberá corticosteroides, e o médico deve controlar os efeitos secundários dessas drogas. É recomendável que devem evitar gravidez, pelo menos por seis meses.

A maior parte das complicações infecciosas ocorre no pós-operatório, podendo ser de origem bacteriana (uma das causas mais comuns de morbimortalidade pós-operatória) e viral (CMV, EBV e *Herpes simplex*), por fungos *(Candida albicans* e *Aspergillus).* Infecção por *P. carinii* ocorre, em geral, nos seis primeiros meses pós-operatório, razão pela qual muitos recomendam profilaxia com trimetoprimsulfametoxazol por seis meses. Deve-se lembrar que a rejeição aguda celular acontece em até dois terços dos recipientes, geralmente nos primeiros meses após transplante. Se houver suspeita, deve-se confirmá-la com biópsia de fígado.

Os cuidados tardios incluem atenção à imunossupressão, buscando retirar a prednisona, exceto na hepatite autoimune e, até mesmo, a ciclosporina ou outros agentes imunossupressores. Preocupa a detecção de eventual rejeição tardia ou crônica, ou a recorrência da doença que determinou o transplante, complicação que também pode ocorrer. Redução do calibre de ductos biliares, sub ou estenose da anastomose biliodigestiva ou papilite podem surgir precoce ou tardiamente. As mulheres que desejarem engravidar podem fazê-lo, mas deve essa gestação ser vista como de alto risco, e devendo-se temer aborto, prematuridade, eclâmpsia, anemia e infecções. Finalmente, deverá ser pesquisada de rotina hiperlipidemias, diabetes melito e hipertensão arterial, problemas renais e neoplasias, em longo prazo. O clínico não deve hesitar em consultar o centro de transplantes se algo constituir dúvida ou gerar apreensão.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Lake JR. Novel immunosuppressive agents in transplant and non-transplant settings. In: American Association for the Study of Liver Diseases. Acute and chronic liver diseases: immunologic mechanisms and therapy. AASLD. Postgraduate Course; 2005, p. 202.

Manns MP. Mechanisms and management of recurrent autoimmune diseases. In: American Association for the Study of Liver Diseases. Acute and chronic liver diseases: immunologic mechanisms and therapy. AASLD. Postgraduate Course; 2005, p. 207.

O'Grady JG. Acute liver failure. Postgrad Med J 2006;81:148-54.

Trotter JF, Osgood MJ. Meld scores of liver transplant recipients according to size of waiting list impact of organ allocation and patients outcomes. JAMA 2004;291:1871-4.

Wiesner RH. Patient selection in era of organ shortage. In: Wright TL, Rocky DC, eds. Liver disease: from bench to bedside. AASLD. Postgratuate Course; 2004, p. 191.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Parte 4

Complicações do Tratamento Cirúrgico

Capítulo 103

Complicações da Cirurgia Pulmonar

Ricardo Beyruti

INTRODUÇÃO

O progresso atual da cirurgia torácica, que tem levado à realização de operações mais complexas em pacientes mais críticos e graves, com idade mais avançada e com fatores de comorbidade adicional como a quimioterapia neoadjuvante ou a imunosupressão, trouxer um desafio adicional para o cuidado perioperatório.

HISTÓRICO

Quando da realização das primeiras toracotomias, o procedimento era conduzido sem o benefício de métodos como a transfusão de sangue e as facilidades de monitoramento hoje conhecidas. Adicionalmente, o pouco conhecimento sobre reposição hídrica e balanço hidroeletrolítico acabavam por determinar a evolução pós-operatória desfavorável.

Somente a partir da década de 1950 e conhecimentos mais recentemente adquiridos, após conflitos como a guerra do Vietnã, é que a base dos conceitos que hoje conhecemos sobre reposição hídrica de sua influência na função pulmonar passaram a ser empregados na prática médica. Mais importante ainda foi o advento da ventilação com pressão positiva, cuja aplicação clínica foi acelerada após epidemia de poliomielite nos Estados Unidos.

Basicamente com esses dois fatores, estavam implantadas as bases para a moderna medicina intensiva. Por sua vez, o desenvolvimento tecnológico e o maior conhecimento da fisiologia cardiopulmonar e de suas interações permitiram que os cirurgiões torácicos realizassem procedimentos de complexidade crescente em pacientes de maior risco. Dessa forma, o cuidado pós-operatório tornou-se um fator fundamental e um importante aspecto do cuidado cirúrgico desses pacientes.

Não há uma data específica que marque o início da cirurgia torácica. Embora tenha sido Hipócrates o primeiro a considerar a drenagem torácica para o tratamento do empiema, somente com o advento da anestesia geral e do controle da dor pós-operatória, a cavidade torácica pode ser abordada cirurgicamente, uma vez que suas características fisiológicas e dos órgãos nela contidos impediam a manutenção da ventilação. Somente com o controle intraoperatório da respiração, inicialmente à custa de pressão negativa e, depois, por meio da ventilação com pressão positiva, finalmente o cirurgião pôde explorar a cavidade torácica.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

A cirurgia torácica apresenta algumas peculiaridades que a torna singular entre as especialidades cirúrgicas. Primeiro, o arcabouço ósseo que envolve todas as estruturas torácicas, ao mesmo tempo em que protege suas vísceras, possibilita a formação de cavidades não preenchidas quando da ressecção pulmonar.

Além disso, a cavidade torácica está permanentemente em regime de pressão negativa, determinando algumas particularidades no pós-operatório destes doentes. Deve-se também considerar a morbidade decorrente de outras doenças de base preexistentes, como o tabagismo, a hipertensão arterial, a aterosclerose e o diabetes melito, em especial nos pacientes portadores de doenças consumptivas, como as neoplasias pulmonares.

Nos pacientes portadores de afecções torácicas cirúrgicas e em especial nos portadores de neoplasias pulmonares, nos quais geralmente estão associadas outras doenças de base, como tabagismo, hipertensão arterial, aterosclerose e diabetes melito.

A mortalidade perioperatória das ressecções pulmonares é de 2,1% a 3,7%, sendo maior nas pneumonectomias do que nas lobectomias. O índice de complicações varia de 36% a 75% para as pneumonectomias, e 41,4% a 50% para as lobectomias. Há relação direta entre a idade dos pacientes e a mortalidade perioperatória.

Pacientes com menos de 60 anos apresentam taxa de mortalidade de 1,3%, de 60 a 69 anos, 4,1%, e acima de 70 anos, 7%. As principais causas de morte após ressecções pulmonares incluem pneumonia, insuficiência respiratória, fístula broncopleural, empiema, infarto agudo do miocárdio e tromboembolismo pulmonar.

Mais de dois terços das complicações que ocorrem no período pós-operatório são decorrentes de problemas cardiopulmonares. Elas podem ser reduzidas drasticamente com um preparo pré-operatório adequado.

Com todos esses dados, as ressecções pulmonares devem ser tratadas como doenças em decorrência das alterações hemodinâmicas e respiratórias que atingem o paciente.

De uma maneira geral e didática, podemos dividir essas complicações em respiratórias, hemodinâmicas, infecciosas e hemorrágicas. Abordaremos também alguns aspectos do preparo pré-operatório, fatores que podem prognosticar uma boa evolução dos pacientes.

◗ COMPLICAÇÕES CARDÍACAS

Arritmias Pós-pneumonectomias

São complicações bem conhecidas e associadas à significativa morbidade e à mortalidade. Em sua maioria, essas arritmias são de origem atrial, sendo raras as arritmias ventriculares. Embora também possam ocorrer em qualquer tipo de cirurgia torácica, mesmo naquelas em que não há ressecções pulmonares, os pacientes submetidos à pneumonectomia são de maior risco para desenvolver essa complicação.

Vários tipos de arritmias podem surgir no paciente submetido à cirurgia torácica, porém, as taquiarritmias supraventriculares são as mais comuns. Incluem a fibrilação atrial, taquicardia atrial paroxística, flutter atrial, múltiplas contrações atriais prematuras e múltiplas contrações ventriculares prematuras (estas últimas mais comuns nas cirurgias cardíacas, especialmente nas valvoplastias e revascularizações).

A incidência das arritmias pós-operatórias varia de 14,2% a 40%, mas a maioria dos trabalhos cita ao redor de 20%. Essa incidência é afetada pela idade da população e também pelo porte da cirurgia, sendo maior nas pleuropneumonectomias e pneumonectomias intrapericárdicas. Ocorre geralmente na primeira semana após a cirurgia, especialmente até o quarto dia pós-operatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os pacientes podem estar assintomáticos, sendo um achado da monitorização eletrocardiográfica, ou apresentar desconforto torácico, palpitação e náusea. Porém, se houver descompensação cardíaca ou edema agudo de pulmão, os sintomas poderão ser sérios. As taquiarritmias são em geral transientes e desaparecem em alguns dias com ou sem tratamento medicamentoso, e a duração está relacionada a doenças preexistentes.

A fisiopatologia das arritmias pós-pneumonectomia não é bem estabelecida. O único fator que tem valor preditivo no alto risco de desenvolvimento dessas complicações é a idade avançada. Os seguintes fatores podem estar relacionados ao aparecimento de taquiarritmias:

- Fatores relacionados ao paciente:
  - idade;
  - doenças cardiovasculares presentes;
  - mudanças posturais;
  - função pulmonar pré-operatória.
- Fatores relacionados à cirurgia:
  - extensão do procedimento;
  - pneumonectomia intrapericárdica;
  - pneumonectomia extrapleural;
  - agente anestésico.
- Fatores relacionados ao tratamento
  - irradiação torácica prévia.

A terapêutica da taquiarritmia ocorre por meio da cardioversão elétrica ou química. A digoxina tem sido usada como profilaxia nas taquiarritmias, porém de forma absolutamente empírica. Alguns estudos apresentam o uso de verapamil e diltiazem com resultados positivos, porém, ainda não há um consenso quanto à profilaxia dessas afecções.

Insuficiência Cardíaca

Embora não seja uma complicação comum, a insuficiência cardíaca está associada à alta morbidade e à mortalidade. Com a retirada de todo o leito vascular pulmonar, há aumento da pressão arterial pulmonar. Consequentemente, a função do ventrículo direito pode ser insuficiente para permitir esse novo regime pressórico, levando à descompensação. Outras causas incluem sobrecarga hídrica, tromboembolismo pulmonar e herniação cardíaca.

Com a função do ventrículo direito reduzida, pode haver descompensação do ventrículo esquerdo por diminuir a pré-carga. A sobrecarga hídrica também pode descompensar o ventrículo esquerdo, assim como a torção cardíaca e o infarto agudo do miocárdio.

Hérnia Cardíaca (Torção)

É uma complicação infrequente associada à pneumonectomia intrapericárdica, mais comum à direita, em que permanece um defeito no pericárdio. Ocorre nas primeiras 24 horas da operação. Há também relatos de prolapso do coração por defeito congênito do pericárdio e ruptura traumática, ambos levando à herniação do coração. Os sinais clínicos são hipotensão, taquicardia e cianose. O índice de mortalidade, mesmo que se reconheça a patologia precocemente, é de 50%.

As alterações hemodinâmicas e manifestações clínicas variam de acordo com o lado da herniação. Se ocorre para o lado direito, há obstrução do retorno venoso por torção das veias cavas e distorção da saída do ventrículo esquerdo. Se a herniação se dá para o lado esquerdo,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ocorre constrição do ventrículo esquerdo pelo pericárdio restante, podendo resultar em isquemia, edema e disfunção do miocárdio herniado.

O tratamento é cirúrgico e o sucesso depende do reconhecimento rápido da afecção. Vale salientar que o fechamento ou reconstrução pericárdica pode evitar essa complicação.

◗ COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS

Insuficiência Pulmonar

É uma das maiores causas de mortalidade perioperatória em pacientes que se submetem à ressecção pulmonar. Ocorre entre 0,2% e 0,6% dos pacientes, com alto índice de mortalidade. Geralmente se dá entre o segundo e quarto dia após a operação. Apresenta-se como taquidispneia, taquicardia, ansiedade e confusão mental.

Em geral, a gasometria arterial revela diminuição da pO_2 e da pCO_2. A capacidade funcional do pulmão pode ser temporariamente insuficiente ou anatomicamente inadequada para as trocas gasosas. Para que ocorra diminuição dos riscos cirúrgicos, é necessário que se faça um bom preparo operatório, como o uso de antibióticos, broncodilatadores, o abandono do cigarro e fisioterapia respiratória. O cigarro deve ser interrompido pelo menos oito semanas antes da cirurgia. Períodos menores do que esse não diminuem os índices de complicação.

Todo paciente em programação para ressecção pulmonar deve realizar prova de função pulmonar. Esta e a gasometria arterial são importantes exames para fornecimento de dados prognósticos desses pacientes. Valores reduzidos de VEF1 e de VVM são sugestivos de complicações pós-operatórias.

Quando o VEF1 é maior do que 2,5 litros (85% do predito), o paciente pode ser submetido à pneumonectomia. Se o VEF1 é menor do que 1 litro (40% do predito), contraindica-se a pneumonectomia. Nos valores intermediários, deve-se prosseguir a investigação por meio da prova de função pulmonar quantitativa (mapeamento ventilação/perfusão). Se o valor de VEF1 for maior do que 800 ml, o paciente pode suportar a pneumonectomia. Entretanto, mesmo nesses casos, o índice de mortalidade excede 15%. Em relação ao VVM, valores menores do que 45% a 50% contraindicam a pneumonectomia. O modo de estimar o VEF1 pode ser por meio da seguinte fórmula:

VEF1 esperado = VEF1 pré-operatório – X(VEF1 pré-operatório)
onde X é o área proposta para ressecção

Valores de VEF1 menores do que 0,8 l/min são associados ao aumento da morbidade e mortalidade no período perioperatório. Hipercapnia arterial (pCO_2 > 45 mmHg) é associada ao maior risco de insuficiência respiratória e morte após ressecções pulmonares, pois tais pacientes mesmo assintomáticos, apresentam graus variados de padrão obstrutivo à espirometria.

Pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica apresentam aumentado risco de complicações pulmonares pós-cirúrgicas. O risco relativo varia de 2,7% a 4,7%. Esses pacientes devem ser tratados agressivamente no período pré-operatório a fim de compensar da melhor maneira possível sua doença de base. Se estiverem em período de exacerbação da doença ou infecção, deve-se postergar a cirurgia e torná-la o mais eletiva possível.

A melhor defesa para o espaço pleural e para todo o pulmão é que haja expansão pulmonar completa. Por meio de estratégias simples, podemos evitar complicações, como atelectasias, broncopneumonias e empiemas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estratégias para diminuição do risco
Pré-operatório • Parar de fumar pelo menos oito semanas antes da cirurgia. • Tratar a obstrução em pacientes portadores de DPOC e asma. • Administrar antibióticos e postergar cirurgia se houver infecção presente. • Iniciar orientação fisioterápica para o paciente.
Intraoperatório • Reduzir o tempo operatório. • Ministrar anestesia combinada (peridural ou raquidiana). • Indicar procedimentos menos invasivos, quando possível.
Pós-operatório • Indicar exercícios de respiração profunda ou espirometria de incentivo. • Determinar ventilação com pressão positiva intermitente • Prescrever analgesia peridural • Indicar bloqueio intercostal

Controle da Dor

A dor decorrente de uma cirurgia torácica é mais intensa, se comparada às cirurgias abdominais. A dor no pós-operatório pode ser severa e frequentemente altera o padrão respiratório do paciente. Há diminuição do volume corrente, e o volume minuto é mantido pelo aumento da frequência respiratória. Porém, a capacidade residual funcional cai, possibilitando a formação de atelectasias. Além disso, pode ocorrer a supressão da tosse, levando ao acúmulo de secreções e agravando as atelectasias.

Não existe um consenso quanto à analgesia a ser oferecida ao paciente, porém, o uso de opioides está consagrado há décadas. A via de administração pode ser oral, intramuscular e intravenosa. Um grande avanço foi dado com a introdução da modalidade de analgesia PCA (*Patient-controlled* analgesia), trazendo comodidade muito maior ao paciente.

Por meio de um mecanismo similar ao utilizado em bombas de infusão intravenosa, conectado a um acesso venoso ou a um catéter peridural, o paciente pode receber analgesia de acordo com sua necessidade, pela infusão *in bolus*, da medicação escolhida, em geral, opioides como o cloridrato de fentanila e o cloridrato de morfina. Como contraindicações para o uso de catéteres peridurais teríamos a depressão respiratória, que é rara, e a possibilidade da sondagem urinária.

O uso associado de agentes anti-inflamatórios também pode trazer benefícios na redução da dor pós-operatória.

Em nossa experiência, temos tido bons resultados com o uso do catéter peridural associado à bomba de PCA e à administração contínua e *in bolus* de opioide. Associamos também o bloqueio intercostal ainda durante o ato operatório com bupivacaína a 0,5%, ou lidocaína a 2%.

Atelectasias

É complicação comum não só nas cirurgias pulmonares, como também nas cirurgias abdominais, sendo a causa mais comum de febre nos primeiros dias após a cirurgia. De acordo com os padrões radiológicos, pode ser dividida em maciça, segmentar ou focal. Como não existe expansão dos alvéolos, porém, com manutenção da permeabilidade dos capilares, cria-se um efeito *shunt*, com queda da pO_2. Dependendo da extensão das áreas de atelectasia, observa-se insuficiência respiratória nos casos em que há atelectasia maciça.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As atelectasias podem favorecer o acúmulo de secreções, o que aumenta o risco de infecção secundária e dissemina para todo o pulmão, levando à evolução desfavorável em um paciente já crítico.

A causa principal das atelectasias é a dor no pós-operatório. Como já mencionado anteriormente, o paciente tende a superficializar a respiração, diminuindo o volume corrente e as áreas ventiladas. Daí, a importância da analgesia pós-operatória adequada.

A fisioterapia respiratória no pós-operatório desses pacientes é de importância extrema. Vários exercícios devem ser determinados. A inspiração máxima mantida consiste em solicitar ao paciente que inspire o mais profundamente possível, mantendo-se dessa maneira o maior tempo possível. Deve-se repetir o maior número de vezes, por ser fácil de ser realizada.

A espirometria de incentivo consiste em aparelhos que medem o volume expirado pelo paciente. São também de fácil execução e devem ser repetidas várias a cada hora. Esses simples exercícios podem diminuir o risco relativo de complicações pulmonares em 50%. Além disso, não parece haver diferença significativa entre esses dois métodos. A fisioterapia nas cirurgias pulmonares deveria começar ainda no período pré-operatório, por meio de adequada orientação aos pacientes quanto à realização dos exercícios.

Ventilação com pressão positiva intermitente também é bastante efetiva, porém tem sido abandonada devido ao custo relativamente alto. Nos pacientes em pós-operatório de ressecções pulmonares, sugere-se que o pico de pressão não exceda 15 cmH_2O.

A ventilação com pressão positiva contínua (CPAP) é tão eficaz quanto as inspirações profundas e a espirometria de incentivo e tem a vantagem de não depender do paciente. Depende de pessoal treinado e deve ser reservada aos pacientes incapazes de colaborar com os exercícios fisioterápicos.

A deambulação precoce é muito importante e deve sempre ser estimulada. Na impossibilidade, manter o doente sentado e fora do leito. O reflexo da tosse também é de grande importância já que há tendência ao acúmulo de secreções no pós-operatório. Com uma analgesia adequada, a tosse será menos dolorosa para o paciente e mais eficiente. Se houver acúmulo excessivo de secreções, exercícios fisioterápicos, como percussão (tapotagem) e vibrocompressão, também serão úteis.

Edema Pulmonar Pós-pneumonectomia

O edema pulmonar é uma complicação pós-operatória conhecida, embora sua etiologia ainda seja obscura. Pode ocorrer após qualquer tipo de procedimento cirúrgico e costuma estar relacionado a uma doença cardíaca preexistente.

Outras causas de edema pulmonar são: tromboembolismo pulmonar, síndrome do desconforto respiratório (SDRA) devido a sepse, pneumonia, aspiração e fístula broncopleural. Quando decorrente de pneumonectomia, desde que nenhum desses fatores estejam presentes, é conhecido como edema pulmonar pós-pneumonectomia.

Gibbon e Gibbon em 1942 descreveram pela primeira vez o edema pulmonar pós-lobectomia e a transfusão de plasma em gatos. Porém, só recentemente essa complicação tem sido mais estudada.

Incidência e Quadro Clínico

A incidência dessa afecção é baixa, ao redor de 4,5%. Clinicamente, apresenta-se como dificuldade respiratória que se manifesta 12 horas a seis dias após ressecção pulmonar não complicada. Inicialmente, pode não haver sinais clínicos e radiológicos de edema pulmonar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Pode haver febre. Hipoxemia progressiva e edema alveolar franco com sinais radiológicos podem se desenvolver mais tardiamente.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico dessa afecção nem sempre é tão simples. Quando dificuldade respiratória ocorre após uma pneumonectomia, vários diagnósticos diferenciais devem ser considerados, como insuficiência cardíaca, pneumonia, pulmão insuficiente, tromboembolismo, fístula broncopleural e síndrome do desconforto respiratório do adulto.

Para diferenciar edema pós-pneumonectomia de insuficiência cardíaca, deve-se introduzir um catéter de Swan-Ganz. Pressão de capilar pulmonar baixa (ou normal) sugere edema pós-pneumonectomia. Ecocardiograma também pode ser útil no diagnóstico diferencial. Processos infecciosos pulmonares também são difíceis de se diferenciar, já que em ambos podem ocorrer febre e leucocitose. Nesses casos, antibioticoterapia de largo espectro deve ser utilizada até que o diagnóstico esteja definido.

Fisiopatologia

A fisiopatologia do edema pós-pneumonectomia ainda não é completamente conhecida. Várias são as hipóteses que devem contribuir em maior ou menor grau para a formação do edema.

Após a pneumonectomia, o pulmão remanescente recebe o mesmo débito cardíaco, ou até mesmo maior, pelo aumento das catecolaminas pelo estresse cirúrgico. Assim, há aumento da pressão de capilar pulmonar e elevação da pressão de filtração.

Há também hiperinsuflação do pulmão contralateral que possibilita o acúmulo de líquido. Além disso, permite uma maior área de trocas alveolares, distende os poros dos capilares e diminui a drenagem linfática.

A expansão com cristaloides no intraoperatório pode levar à hemodiluição, diminuindo a pressão oncótica do plasma. Ocorre também aumento do fluxo linfático e *washout* das proteínas intersticiais, diminuindo a pressão osmótica do interstício.

O aumento da pressão de capilar pulmonar leva à distensão dos capilares e à perfusão dos capilares antes colapsados, aumentando o leito capilar. Acredita-se que possa haver lesão endotelial pelo aumento da velocidade do fluxo sanguíneo e por meio de mediadores químicos. Assim, há aumento da permeabilidade capilar para água, solutos e proteínas.

A bomba linfática é um importante mecanismo para a prevenção do edema nos pacientes normais. Porém, após a pneumonectomia, há redução desse mecanismo compensatório, diminuindo o limiar para o extravasamento de líquido para o extravascular.

Prevenção

A prevenção do edema deve ser realizada mantendo-se o paciente "seco", com a diminuição do aporte hídrico no intraoperatório e a oferta de analgesia adequada para a redução dos níveis de catecolaminas. Manter o paciente em decúbito elevado e deitado sobre o lado operado, a fim de diminuir o efeito gravitacional. Monitorar a pressão pleural, evitando grande desvio do mediastino e hiperdistensão do pulmão, podendo fazer uso da drenagem balanceada nos primeiros dias. É preciso lembrar ainda que o edema pode ocorrer até seis dias após a operação. Assim, a monitoração adequada do paciente mesmo após a alta da unidade de terapia intensiva é importante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tratamento

O tratamento dos pacientes com edema pós-pneumonectomia consiste em restrição hídrica, administração de diuréticos, aporte nutricional e oxigenação adequada, se necessário com uso de máscaras de CPAP, intubação orotraqueal e PEEP para manter a pO_2 em 60 mmHg e FIO_2 entre 50% e 60% para diminuir os efeitos tóxicos do oxigênio. Manter a pressão de pico menor possível, evitando barotrauma e deiscência do coto brônquico. Evitar o uso de coloides pelo aumento da hiperpermeabilidade. Ainda não se sabe se o uso de corticoides é benéfico ou não.

◗ COMPLICAÇÕES HEMORRÁGICAS E RELACIONADAS À DRENAGEM

Drenos Torácicos

O dreno torácico é parte integral do tratamento de quase todas as patologias cirúrgicas torácicas, estando presente em todos os pós-operatórios de ressecções pulmonares.

A pleura é formada por duas membranas serosas, uma que cobre o pulmão (visceral) e outra que cobre a parede torácica interna (parietal). O espaço entre essas duas camadas é virtual e contém em torno de 5 a 15 ml de líquido pleural. Entretanto, existe um *turnover* de líquido, que é produzido pela pleura parietal, por meio de microfiltração, e absorvido pela pleura visceral, um volume que varia de 0,02 a 2 ml/kg/h, ou seja, 33 a 3.300 ml de líquido diariamente para um adulto de 70 kg.

São várias as indicações para a drenagem pleural: pneumotórax, incluindo os iatrogênicos, hemotórax, empiema, derrame pleural, quilotórax e drenagens pós-operatórias. Em tese, não há nenhuma contraindicação.

Os critérios para retirada do dreno torácico são débito do dreno menor do que 100 ml/24 h, ausência de borbulhamento, expansão completa à radiografia de tórax, ausência de flutuação do dreno, indicando expansão completa e aspecto não infeccioso do produto da drenagem. Esses critérios são ainda motivo de controvérsia.

Nas ressecções pulmonares, geralmente, utilizam-se dois drenos, locados sempre no espaço intercostal mais inferior possível, um anterior, que drena a porção anterior do tórax e outro posterior, deslocado para trás. A função do dreno anterior é de evitar o acúmulo de ar, enquanto o dreno posterior esvazia o líquido acumulado.

Uma das complicações precoces mais comuns que ocorrem são as fístulas aéreas. Nas ressecções pulmonares, muitas vezes as fissuras interlobares são incompletas, sendo necessária a secção de parênquima pulmonar para retirada da peça cirúrgica, expondo então uma área cruenta que possibilita a fuga aérea. Quando essas fístulas são grandes, os drenos torácicos podem não ser eficazes para permitir a expansão pulmonar completa. Além disso, quando a complacência do pulmão remanescente é baixa, mesmo que os drenos sejam eficazes, não ocorre preenchimento de toda a cavidade pelo pulmão. Nesses casos, é indicado o uso de sistemas de drenagem ativos, ou aspiração contínua pelo dreno.

A aspiração contínua pelo dreno pode ser obtida por meio da conexão ao frasco de selo d'água, um segundo frasco que deve ser conectado a um sistema de vácuo. A maioria dos autores recomenda que a pressão negativa exercida pelo sistema seja ao redor de 20 cmH_2O.

Essa pressão é obtida e regularizada por uma coluna de água conectando o ar ambiente e o segundo frasco, conforme o esquema. Para facilitar as medidas do débito do dreno, é possível acoplar um frasco exclusivo para coletar a secreção. Embora não disponível, existem dispositivos que acoplam esse sistema em um único, facilitando a manipulação.

Quando as fístulas são grandes, o sistema pode tornar-se ineficaz por não permitir um fluxo de ar adequado. Nesses casos, indicam-se sistemas de alto volume, como as bombas de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

aspiração Emerson. Elas podem alcançar pressões negativas da ordem de 60 cmH_2O e fluxo de ar maior do que 20 l/min.

A drenagem após pneumonectomia tem um aspecto diferente das ressecções menores. Em geral, utiliza-se apenas um dreno torácico que tem a finalidade de monitorar hemorragia e evitar a formação de um pneumotórax hipertensivo se houver deiscência precoce da sutura do brônquio. O dreno permanece a maior parte do tempo clampeado, sendo aberto apenas para monitoração, esvaziamento de coleções e reajuste da pressão. Em geral, é retirado após 48 horas do procedimento.

Para manter uma posição fisiológica do mediastino após pneumonectomia, pode ser utilizado um sistema de drenagem balanceado, que utiliza três frascos: o primeiro para coletar secreções, o segundo para regular pressão positiva intratorácica e o terceiro, um selo d'água reverso com uma coluna de 10 a 15 cm de água, que impede que a cavidade pleural atinja pressões menores.

Hemorragia

A proximidade dos grandes vasos aumenta o risco de lesões e consequentemente o de grandes perdas sanguíneas durante o ato operatório. Realizada a hemostasia adequada da cavidade torácica, o dreno torácico passa a ser o maior indicador da presença de sangramento.

Uma vez observado sangramento excessivo pelo dreno torácico, devemos quantificar o valor de acordo com o tempo. É controverso o volume que deve haver de débito para que se indique a reexploração da cavidade. Alguns autores citam ao redor de 800 ml como medida inicial e mais 100 ml a cada duas horas.

◗ COMPLICAÇÕES INFECCIOSAS

Empiema Tardio e Fístula Broncopleural

Embora possam ocorrer separadamente, na prática clínica, elas estão geralmente associadas. Empiema tardio é definido como o que ocorre em três meses após a cirurgia em um paciente que apresentou um curso pós-operatório normal. A incidência é de 2% a 13% após pneumonectomias e < 1% após lobectomias. A causa está relacionada a fístula broncopleural, fístula esôfago pleural, contaminação primária da cavidade e disseminação hematogênica.

As causas de fístula broncopleural variam de acordo com o tempo decorrido da cirurgia. Nos primeiros dias após a operação, geralmente é decorrente de falha técnica; do oitavo ao décimo dia pós-operatório, alterações de cicatrização, podendo corresponder à dissecção extensa com desvascularização do brônquio. Tardiamente, é decorrente de processo infeccioso, margem cirúrgica insuficiente com resíduo de neoplasia ou infecção de coto longo.

O paciente pode apresentar-se assintomático, dispnêico, com tosse, séptico e febril, chegando à toxemia severa. Eventualmente pode ocorrer expectoração de material purulento, correspondendo à fístula broncopleural, inclusive com inundação do pulmão contralateral por material purulento.

O tratamento consiste em manutenção dos padrões respiratórios, antibioticoterapia, drenagem do empiema e aporte nutricional adequado. O tratamento a longo prazo objetiva a esterilização da cavidade e o fechamento da fístula. Se não houver fístulas, o procedimento de Clagget é suficiente, no qual é injetada a solução com antibiótico nessa cavidade. Porém, nos casos em que persiste fístula, retalhos pediculados de músculo ou toracoplastia podem ser necessários.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

◗ COMPLICAÇÕES TARDIAS

Síndrome Pós-pneumonectomia

É causada por obstrução de via aérea e secundária a desvio extremo do mediastino e rotação que ocorre após pneumonectomia. É mais comum após pneumonectomias à direita, em que há compressão do brônquio principal entre a coluna e a aorta torácica posteriormente e a artéria pulmonar anteriormente.

É mais comum entre indivíduos mais jovens, provavelmente devido aos tecidos ainda mais amolecidos. O tempo em que ocorrem os sintomas variam de cinco meses a 17 anos. O quadro clínico mais comum é de dispneia e sinais de obstrução de vias aéreas. Cronicamente, é possível observar episódios de infecção, tosse persistente e estridor.

O diagnóstico é baseado em suspeita clínica, tomografia computadorizada e broncoscopia. O tratamento é cirúrgico, pela correção do desvio mediastinal com uso de próteses de silicone ou expansores de pele.

Fístula Esôfago-pleural

As fístulas esôfagopleurais são raras, com incidência de 0,4 a 0,6%, mais comuns após pneumonectomias à direita. Os locais de maior acometimento são a região carinal e a subcarinal e parecem estar mais relacionadas à tuberculose e a doenças supurativas. Podem ser divididas em precoces e tardias, as primeiras relacionadas a trauma e desvascularização e as últimas, a empiema, abcesso periesofágico e abcesso peribrônquico.

O quadro clínico é semelhante ao que se observa no empiema, com febre, dor torácica, enfisema de subcutâneo e toxemia. Para o diagnóstico, o exame contrastado de esôfago e endoscopia pode fornecer dados exatos quanto ao tamanho da fístula e sua localização. Radiografia simples de tórax, tomografia computadorizada e broncoscopia podem diferenciar das fístulas broncopleurais que são mais comuns.

O tratamento é cirúrgico através do reparo primário e reforço com pleura, omento ou *flap* muscular. Nos casos em que existe um grande espaço residual, é indicada a toracoplastia. O tratamento agressivo por meio de reconstruções grandes, como esofagocoloplastia ou esofagogastroplastia, não são recomendados nesses pacientes, que em geral se encontram fragilizados. O sucesso do tratamento também depende de suporte nutricional adequado e antibioticoterapia nos casos em que há empiema associado.

Granulomas de Coto Brônquico, Síndrome do Coto Longo e Estenose Pós-broncoplastia

Os granulomas de coto brônquico quase sempre são causados devido ao material de sutura utilizado, muito reativo. O paciente apresenta-se com tosse seca irritativa e pode haver expectoração de tecido granulomatoso ou material de sutura. O diagnóstico e tratamento são feitos por meio de broncoscopia com a retirada do material.

A síndrome do coto longo é mais comum após pneumonectomias à esquerda ou lobectomias média ou inferior, devido ao tamanho do coto que pode permanecer. O quadro clínico é de broncorreia e hemoptise. O diagnóstico é realizado por meio de broncoscopia, que pode, inclusive, remover granulomas. O tratamento é clínico inicialmente com drenagem postural, porém, eventualmente é necessário a ressecção do coto remanescente.

Com o uso de fios absorvíveis nas broncoplastias, o índice de estenoses nas anastomoses diminuiu consideravelmente. Contudo pode ocorrer e ser sintomática, com estridores, hemoptise e pneumonia recorrente. Entre as causas, estão desvascularização e deiscência com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

posterior reparação e estenose cicatricial. O tratamento baseia-se em dilatações de repetição, remoção do tecido de granulação e, eventualmente, ressecção e anastomose ou pneumonectomia.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Arieff AI. Fatal Postoperative pulmonary edema – Pathogenesis and literature review. Chest 1999; 115:1371-7.

Asamura H. Early complications – Cardiac complications. Chest Surg Clin N Am 1999;9:527-41.

Beauchamp G, Ouellette D. The risks associated with pneumonectomy. Can J Surg 1997;40:409-10.

Deslauriers J, Aucoin A, Gregoire J. Postpneumonectomy pulmonary edema. Chest Surg Clin N Am 1998;8:611-31.

Pearson FG. Thoracic surgery. 1st ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.

Shapira OM, Shahian DM. Postpneumonectomy pulmonary edema. Ann Thorac Surg 1993;53:190-5.

Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999;340:937-44.

Van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJM, Duurkens VAM, Leusink HA, van Heesewijk HPM, de Boer A. Postpneumonectomy pulmonary edema – A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. Chest 1997;111:1278-84.

Ximenes Neto M, Saad Júnior R. Cirurgia torácica. In: Clínica Brasileira de Cirurgia. São Paulo: Atheneu; 1997.

Zwischenberger JB, Alpard SK, Bidani A. Early complications – Respiratory failure. Chest Surg Clin N Am 1999;9:543-65.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 104

Complicações em Cirurgia Vascular

Pedro Puech-Leão

APRESENTAÇÃO

Além das complicações próprias de qualquer procedimento cirúrgico, existem as que são específicas dos procedimentos vasculares, as quais são objeto deste capítulo.

COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO

Oclusão da Revascularização

Pode ser resultante de trombose numa ponte arterial, num local de endarterectomia ou de angioplastia. Em qualquer caso, a oclusão pode representar uma complicação inesperada ou simplesmente insucesso do tratamento. A diferença entre as duas situações é sutil, mas importante, e depende basicamente do prognóstico inicial de cada caso.

Para um caso de bom prognóstico, a oclusão deve ser sempre, a princípio, interpretada como complicação, causada por algum detalhe relacionado ao substituto utilizado, à anastomose, à artéria doadora ou receptora do enxerto; nesse caso, nova intervenção é indicada para localizar e sanar o problema. Em casos de mau prognóstico, a revascularização é feita como tentativa heroica, e sua oclusão deve ser interpretada como insucesso do tratamento, não sendo indicada a revisão cirúrgica.

A distinção entre essas duas situações depende da avaliação experiente do cirurgião vascular, que se baseia principalmente no quadro angiográfico pré-operatório, analisando a integridade do leito vascular proximal e distal ao segmento tratado. Algumas tentativas de mensuração objetiva têm sido feitas e podem ser utilizadas em casos duvidosos.

Deiscência e Infecção

A deiscência de pele, subcutâneo e planos musculares, pode ocorrer como em qualquer procedimento cirúrgico. Quando, porém, existe uma anastomose arterial, especialmente se tiver sido feita com enxerto sintético, no local de deiscência, a atenção deve ser redobrada. Infecção em próteses vasculares é uma situação de difícil tratamento, e quase sempre requer a retirada da prótese com revascularização por outra via de acesso, livre de infecção.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Pacientes com deiscência de sutura da via de acesso para cirurgia arterial devem ser mantidos em hospital, sob observação e tratamento da ferida, até que o tecido de granulação cubra totalmente a área de sutura arterial; só então, afastado o risco de deiscência da anastomose com sangramento, podem receber alta para continuação do tratamento em regime ambulatorial. Se a anastomose envolve material sintético, é fundamental a inspeção cuidadosa e o desbridamento da ferida, em sala cirúrgica se necessário, a fim de determinar se a prótese está envolvida no processo infeccioso ou exposta; se esse for o caso, a regra é retirá-la e proceder à revascularização por outra via de acesso.

Na região inguinal, fístulas linfáticas são uma ocorrência relativamente frequente, e não necessariamente significam infecção. Em geral podem ser tratadas de forma conservadora e se fecham espontaneamente.

Sangramento de Anastomose

É uma complicação dramática pela perda sanguínea resultante de uma solução de continuidade numa sutura arterial. Quando ocorre em um dos membros, pode ficar contida pelas estruturas adjacentes, levando à formação de hematoma de proporção maior ou menor, conforme a localização; quando em retroperitônio, pode levar a choque hemorrágico; quando no pescoço, pode causar asfixia por deslocamento da traqueia.

O sangramento em anastomose arterial deve ser tratado como emergência, com revisão cirúrgica.

◗ COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DE ANEURISMAS DA AORTA

Além das citadas anteriormente, visto que a correção dos aneurismas sempre é seguida de revascularização, existem complicações específicas nesse tipo de operação. As mais frequentes estão descritas a seguir.

Isquemia Intestinal

É decorrente da oclusão, acidental ou proposital, de artérias de irrigação visceral. A artéria mesentérica inferior está sempre envolvida no aneurisma da aorta abdominal, e é ligada rotineiramente; pode ser reimplantada em casos selecionados. A mesentérica superior e o tronco celíaco estão envolvidos nos aneurismas toracoabdominais, e são sempre reimplantados. Alguns aneurismas da aorta abdominal se estendem até as ilíacas internas, exigindo sua ligadura.

A prevenção da isquemia intestinal deve considerar que os pacientes com aneurisma são portadores de aterosclerose e, por isso, podem ter lesão estenótica de um ou mais troncos de irrigação visceral. Quando a circulação visceral está sendo feita pelas vias anatômicas habituais, a ligadura isolada de uma dessas vias (mesentérica inferior ou ilíaca interna) não causa isquemia, pois a circulação colateral se faz pelas demais.

Nesses pacientes, porém, é frequente a ocorrência de obstrução parcial ou total de um dos troncos; nesse caso, a circulação intestinal pode estar dependendo apenas de uma mesentérica inferior ou até da ilíaca interna, bastando uma ligadura para desencadear necrose intestinal. Mesmo quando a circulação colateral é eficiente, ela pode levar alguns dias para suprir adequadamente a falta de uma das vias de irrigação; nesse período, o paciente pode apresentar isquemia leve, sem necrose, mas com período de diarreia mucosa. É importante que a sondagem gástrica seja eficiente durante os primeiros dias do pós-operatório, pois a distenção abdominal pode agravar uma isquemia intestinal transitória.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Insuficiência Renal

Essa complicação é rara nos aneurismas da aorta infrarenal, mas pode ocorrer nos toracoabdominais em que as artérias renais são reimplantadas na prótese.

O tempo em que os rins ficam sem afluxo arterial, durante a correção do aneurisma toracoabdominal, pode por si só desencadear insuficiência renal aguda, a qual geralmente reverte em poucos dias. Porém, é importante fazer o diagnóstico diferencial com a oclusão definitiva das artérias renais por defeito técnico no seu reimplante. Em muitos casos, a ultrassonografia pode comprovar o fluxo pela artéria reimplantada; em alguns casos, é necessária a arteriografia.

Isquemia Medular

A lesão isquêmica da medula espinal ou da cauda equina ocorre em proporção variável desde 0,3% (nos aneurismas infrarenais) até 15% (nos toracoabdominais). Pode ser decorrente de isquemia temporária durante o ato cirúrgico ou de obstrução definitiva das artérias de irrigação medular. Sua prevenção é difícil, e os diversos expedientes já criados para impedir esse evento catastrófico não reduziram em muito sua ocorrência. Uma vez instalada, o único tratamento possível é a redução da pressão liquórica (se estiver elevada) pela punção raquidiana.

Ejaculação Retrógrada

A lesão do plexo simpático pela dissecção da aorta abdominal, e principalmente da ilíaca comum esquerda, pode levar à lesão dos feixes nervosos que controlam o esfíncter uretral, produzindo ejaculação retrógrada. Esses feixes não são visíveis na sua totalidade, e a prevenção dessa complicação é feita simplesmente evitando a dissecção extensa da aorta terminal e da ilíaca comum esquerda; esse cuidado faz diminuir a incidência, mas não impede totalmente a ocorrência da complicação. Não há tratamento para esse déficit, que se torna permanente.

◗ COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DE VARIZES

A trombose venosa profunda não é complicação específica dessa operação, podendo ocorrer em qualquer procedimento cirúrgico; é, porém, frequente na cirurgia de varizes, e sua prevenção deve ser sempre enfatizada.

Uma frequente complicação é a compressão muscular ou neural por enfaixamento. A hemostasia na cirurgia de varizes é feita por compressão, e preconiza-se o enfaixamento do membro operado com essa finalidade; porém, o enfaixamento, associado ao edema pós-operatório, pode promover a compressão exagerada do membro. As consequências podem chegar à necrose muscular, principalmente da loja tibial anterior, e à paralisia da musculatura de dorsiflexão por lesão do nervo fibular.

A lesão do nervo safeno ocorre em cerca de 20% dos casos quando se faz a extração da safena interna. Pode ser evitada quando a safena interna não está insuficiente abaixo do joelho, retirando-se apenas a sua porção supragenicular. Quando a safenectomia interna é necessária em toda a extensão, desde o maléolo até a virilha, essa complicação não pode ser prevista nem evitada, pois depende da posição anatômica do nervo em relação à veia. O resultado é uma área de hiposensibilidade ou insensibilidade na face medial do terço distal da perna. Infelizmente, as novas técnicas de esclerose com espuma ou ablação por *laser* não aboliram essa ocorrência. Os pacientes devem ser sempre prevenidos quanto a essa possibilidade.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

◗ COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA ENDOVASCULAR

Além da oclusão arterial, já mencionada para a revascularização, as técnicas endovasculares têm complicações que lhe são próprias; discutiremos algumas a seguir.

Sangramento no Local da Punção

Quanto mais calibrosos os instrumentos usados, maior a probabilidade de ocorrer sangramento, o qual pode se manifestar como hemorragia externa ou interna. No primeiro caso, o diagnóstico é obviamente mais fácil, se o paciente estiver sob vigilância. O segundo, que ocorre geralmente após punção da ilíaca externa acima do ligamento inguinal, com sangramento para o retroperitônio, pode levar à perda de grande quantidade de sangue antes de ser detectado.

Quando a hemorragia interna se limita à região inguinal, ocorre a formação de pseudoaneurisma. A prevenção de quaisquer desses tipos de sangramento é pela compressão cuidadosa do local de punção, pela reversão da anticoagulação quando necessário, ou pelo uso de dispositivos de oclusão do orifício de punção (indicados quando o calibre dos instrumentos é grande).

Dissecção Arterial

Os cateteres podem promover a dissecção em artérias doentes. Quando ela se faz no sentido oposto ao do fluxo sanguíneo, a repercussão não é importante, pois o próprio fluxo faz com que as camadas se mantenham unidas. Quando a dissecção é no mesmo sentido do fluxo, este tende a aumentá-la, quase sempre promovendo a oclusão do vaso. Nesse caso, o tratamento é imperativo, geralmente pelo implante de *stent* que fixa a camada interna da artéria às demais.

Perfuração Arterial

É uma complicação pouco frequente, mas potencialmente letal. Deve ser reconhecida precocemente, pela alteração das condições hemodinâmicas do paciente ou pelo extravasamento do contraste radiológico. O tratamento deve ser imediato. Sempre que possível, o implante de *stent* revestido, cobrindo o ponto de perfuração, é a melhor conduta. Se esse material não estiver disponível, ou se a situação anatômica não permitir seu uso, o procedimento deve ser interrompido, e a anticoagulação revertida. Diante de uma instabilidade hemodinâmica, é indicada a abordagem cirúrgica.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002;346:1437-44.

Luther M. The influence of arterial reconstructive surgery on the outcome of critical leg ischaemia. Eur J Vasc Surg 1994;8:682-9.

Nowygrod R, Egorova N, Greco G, Anderson P, Gelijns A, Moskowitz A, McKinsey J, Morrissey N, Kent KC. Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery J Vasc Surg 2006; 43(2):205-16.

Rutherford RB ed. Complications of vascular surgery and ischemia. Prevention and treatment. Vascular surgery. 6 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 821.

Welborn MB, Seeger JM. Prevention and management of sigmoid and pelvic ischemia associated with aortic surgery. Sem Vasc Surg 2001;14(4):255-65.

Woody JD, Makaroun MS Endovascular graft limb occlusion. Sem Vasc Surg 2004;17(4):262-7.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 105

Complicações da Cirurgia Gastroduodenal

Lycia Tobias de Lacerda
Bruno Righi Rodrigues de Oliveira
Paulo Roberto Savassi-Rocha

INTRODUÇÃO

Os principais tipos de procedimentos gastroduodenais estão listados na Tabela 105.1. Eles estão associados à significativa morbimortalidade, pela possibilidade de complicações decorrentes de lesões peroperatórias, fístulas, alterações obstrutivas, funcionais e nutricionais.

As complicações cirúrgicas podem ser divididas de acordo com o período em que geralmente ocorrem: peroperatórias, pós-operatórias precoces e pós-operatórias tardias.

TABELA 105.1 – Principais tipos de intervenções cirúrgicas gastroduodenais

Vagotomias
Gastrectomias parciais e totais
Derivações
Outras ressecções gástricas (em cunha etc.)
Ostomias
Ráfias

COMPLICAÇÕES PEROPERATÓRIAS

As complicações peroperatórias estão, em geral, associadas à técnica cirúrgica inadequada. As mais comuns são as lesões de órgãos adjacentes e as lesões vasculares. Na maioria das vezes, podem ser identificadas e tratadas durante o procedimento cirúrgico. O atraso na sua identificação acarreta aumento da morbimortalidade no período pós-operatório. As principais complicações peroperatórias e sua abordagem estão resumidas na Tabela 105.2.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 105.2 – Principais complicações peroperatórias e sua abordagem

Complicação	Comentários/Abordagem
Lesão esplênica	• Ocorre por uso incorreto de afastadores, acentuada tração do omento ou durante ligadura dos vasos gástricos curtos • Hemostasia local; esplenorrafia; uso de Gelfoam • Esplenectomia eventualmente pode ser necessária
Lesão do esôfago distal	• Reparo primário; fundoplicatura (Nissen ou Lind) • Se identificada no pós-operatório: antibioticoterapia, rafia e drenagem
Desconexão esofagogástrica	• Complicação pouco frequente • Reconexão
Lesão diafragmática	• Reparo primário
Pneumotórax	• Manejo conservador no pneumotórax pequeno e assintomático • Drenagem torácica nos demais
Lesão do cólon	• Reparo primário se ocorrer contaminação mínima da cavidade ou lesão menor que 50% da circunferência • Ressecção e anastomose se for lesão extensa com contaminação mínima • Colostomia em outras situações
Hematoma hepático	• Observação
Lesão hepática	• Compressão • Reparo com uso do omento
Lesão pancreática	• Drenagem; uso de octreotide
Lesões vasculares	• Maioria das lesões pode ser prevenida • Ligadura ou tentativa de reparo

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS PRECOCES

Complicações Hemorrágicas

Hemorragia Intragástrica

- É comum nas primeiras 24 a 48 horas após ressecções gástricas, mas raramente há repercussão hemodinâmica.
- Se hemorragia persistente e/ou de grande volume, com necessidade de transfundir mais de quatro unidades de concentrado de hemácias em 24 horas, deve-se avaliar abordagem cirúrgica.
- O acesso à anastomose é realizado através de incisão transversal no remanescente gástrico; a realização de sutura hemostática geralmente é suficiente.
- Hemorragias iniciadas após o quinto dia pós-operatório podem ser abordadas por meio de procedimentos endoscópicos, com boa chance de controle.
- Se a hemorragia por úlcera duodenal pós-bulbar, deve-se realizar duodenotomia e rafia da úlcera, ligadura da artéria gastroduodenal ou, em situações específicas, conversão da anastomose a Billroth I para Billroth II.

Hemorragia Intraperitoneal

- Geralmente resulta de lesões vasculares e de outros órgãos, principalmente vasos omentais e baço, não identificadas ou subestimadas no peroperatório. A indicação de nova exploração cirúrgica baseia-se na repercussão clínica/hemodinâmica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Na relaparotomia, deve-se avaliar sistematicamente todo o abdome superior. Após a identificação do local de sangramento, realiza-se hemostasia por ligaduras e/ou rafias. Ressecções, como esplenectomia, podem ser necessárias em algumas situações. A esplenectomia total deve ser evitada, priorizando-se a subtotal ou parcial. Quando inevitável (casos raros), recomenda-se a realização de implantes de fragmentos do baço retirado, de preferência nos omentos.

Deiscências e Fístulas Anastomóticas

Coto Duodenal

- Constitui complicação grave, se não for diagnosticada e tratada precocemente. Ocorre após gastrectomia com reconstrução a Billroth II, sendo mais comum do segundo ao quinto dia pós-operatório.
- Fatores de risco: grandes úlceras na parede duodenal posterior com distorção da anatomia, ocorrência de numerosos pontos ou excessiva tensão na linha de sutura (levando à desvascularização do coto duodenal), infecção local por hematoma ou acúmulo de secreção, pancreatite pós-operatória, obstrução da alça aferente.
- O quadro é agudo: dor abdominal, taquicardia, febre e leucocitose, podendo evoluir para choque séptico, ou de forma subaguda, com manifestações menos proeminentes.
- O diagnóstico clínico é complementado por exames laboratoriais (leucocitose, aumento da PCR) e ultrassonografia ou tomografia computadorizada; a punção de coleção em quadrante superior direito resulta em obtenção de secreção biliar.
- Tratamento: antibioticoterapia e drenagem, realizadas por punção percutânea (guiada por método de imagem) ou laparotomia, de acordo com o tamanho e a localização da coleção. Cateter nasoentérico ou jejunostomia constituem boas opções de suporte nutricional.

Reconstrução a Billroth I

- Complicação rara, nos casos em que esse tipo de reconstrução é adequadamente indicado e realizado. O principal fator de risco é a presença de fibrose/inflamação duodenal.
- O quadro é de dor abdominal leve a moderada, distensão abdominal, febre e leucocitose, mas a primeira manifestação pode ser drenagem de secreção com aspecto biliar pela ferida operatória. Sinais de irritação peritoneal, localizada ou difusa, costumam manifestar-se.
- Reoperação está indicada em caso de peritonite, sepse ou incapacidade de controlar o acúmulo de secreção (mais comuns nas fístulas precoces). Se a extensão da deiscência anastomótica for pequena, é realizada drenagem da cavidade e colocação de um retalho de omento sobre a região da fístula. Caso contrário, pode ser necessário desfazer a anastomose, fechar o coto duodenal (ou realizar duodenostomia com cateter) e confeccionar anastomose gastrojejunal (Billroth II).
- Se ocorrer deiscência após o terceiro dia pós-operatório, o tratamento pode ser conservador: antibioticoterapia, introdução de cateter nasogástrico, nutrição parenteral, uso de octreotide, realização seriada de exames de imagem e manejo de fatores agravantes, como obstrução distal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Reconstrução a Billroth II

- Ocorrência de fístula na anastomose gastrojejunal é incomum.
- O manejo é semelhante àquele descrito para as deiscências de anastomose gastroduodenal.
- Se há indicação de relaparotomia, a anastomose deve ser desfeita, e a margem gástrica, ressecada. A reconstrução pode ser então realizada mediante nova anastomose gastrojejunal ou em Y de Roux.

Complicações Funcionais

Gastroparesia Aguda

- Grandes operações abdominais frequentemente levam a algum grau de atonia gástrica no período pós-operatório.
- O esvaziamento gástrico retardado acomete até 50% dos pacientes submetidos a ressecções gástricas, vagotomias e outros procedimentos gastroduodenais. Cerca de 10% dos pacientes submetidos à vagotomia troncular ou seletiva apresentam essa complicação. Após vagotomia superseletiva, ela ocorre em até 3% dos casos.
- Dilatação do órgão e propulsão inadequada de alimentos sólidos resultam da alteração da função do principal marca passo gástrico (localizado na grande curvatura do corpo gástrico), da liberação de noradrenalina e da inibição da acetilcolina no período pós-operatório.
- Diabetes melito e obstruções gastroduodenais, no período pré-operatório, são importantes fatores de risco. Nessas situações, o uso de cateter nasogástrico por 48 a 72 horas antes do procedimento reduz a incidência dessa complicação. Bezoares contribuem com o quadro em até 12% dos casos.
- O quadro clínico é de náuseas, eructações, desconforto e distensão epigástricos, peso epigástrico pós-prandial, saciedade precoce e vômitos (alguns consideram esse diagnóstico apenas se as manifestações persistirem por mais de 7 a 14 dias).
- Devem-se investigar distúrbios metabólicos (hidroeletrolíticos, endócrinos e outros) e medicamentos que podem contribuir para a persistência do quadro. Alterações mecânicas devem ser excluídas.
- Deve-se evitar endoscopia digestiva nos primeiros dias de pós-operatório pelo risco de ruptura de anastomoses. Se houver dúvida em relação à patência da anastomose, a endoscopia pode ser realizada com segurança duas semanas após o procedimento cirúrgico.
- Exames com bário diluído mostram estômago muito dilatado pela presença de secreções e resíduos alimentares. Cintilografia com tecnécio[99] ou outros radionuclídeos evidencia esvaziamento gástrico retardado (no entanto, esses exames não são úteis na identificação da etiologia).
- O tratamento consiste em introdução de cateter nasogástrico, uso de agentes procinéticos (betanecol, metoclopramida, bromoprida e outros), correção de distúrbios metabólicos e suspensão de certos tipos de medicamentos. Na ausência de obstrução mecânica, geralmente há resolução do quadro em poucos dias. Nos casos mais rebeldes, a administração de eritromicina, por via endovenosa, costuma ser eficaz. Suporte nutricional enteral ou parenteral é necessário dependendo do período de intolerância à alimentação via oral.
- Caso os sintomas persistam por mais de três a quatro semanas, deve-se considerar tratamento cirúrgico. Pode ser necessária ampliação da ressecção gástrica e reconstrução em Y de Roux.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estase Antropilórica Pós-vagotomia Supersseletiva

- As manifestações são náuseas, vômitos e distensão abdominal. Sua duração é determinada pela ocorrência de fibrose na região antropilórica.
- O tratamento clínico consiste no uso de medicamentos procinéticos. Se for estase grave e persistente, pode-se tentar dilatação endoscópica.
- Na falha dessas opções terapêuticas, deve-se realizar procedimento cirúrgico de drenagem, como piloroplastia a Finney ou gastrojejunostomia.

Complicações Obstrutivas/Mecânicas

Obstrução Anastomótica

- Pode ocorrer após reconstrução a Billroth I ou II ou em Y de Roux.
- Geralmente se relaciona a edema da anastomose ou hematoma, mas a perda da inervação vagal contribui para o acúmulo de alimentos e secreção no remanescente gástrico.
- Introdução de cateter nasogástrico e hidratação endovenosa geralmente são suficientes para resolução do quadro em 10 a 14 dias. Se a obstrução for persistente, sem progressão de contraste baritado nem de cateter nasoentérico com auxílio de endoscópio, deve-se iniciar suporte nutricional parenteral e avaliar correção cirúrgica.

Obstrução Aguda da Alça Aferente

- Ocorre nas gastrectomias, com reconstrução a Billroth II, e está relacionada à confecção de alça aferente excessivamente longa ou ao coto gástrico muito curto.
- Constitui importante fator de risco para fístula do coto duodenal.
- Resulta de torção, aderências, vôlvulo, herniação interna, ou acotovelamento no ângulo formado com o remanescente gástrico. Caracteriza obstrução em alça fechada, com acúmulo de secreções biliar e pancreática na alça aferente. Na forma aguda, a obstrução é praticamente completa, e as manifestações clínicas aparecem precocemente (até mesmo no pós-operatório imediato).
- O quadro é de dor abdominal intermitente, tipicamente aliviada por vômitos em jato, de conteúdo bilioso, sem alimentos. A intensidade da dor muitas vezes é incompatível com os achados no exame físico. Em caso de necrose e perfuração da alça, podem ser observados taquicardia, febre, leucocitose, irritação peritoneal e choque.
- Níveis séricos de fosfatase alcalina, amilase e lipase podem se elevar, e diagnósticos diferenciais, como gastroparesia aguda e pancreatite, devem ser considerados.
- Ultrassonografia, tomografia computadorizada e endoscopia digestiva alta auxiliam no diagnóstico.
- O tratamento é cirúrgico, e a conduta varia de acordo com os achados na laparotomia. Se a alça encontra-se viável, pode ser realizada descompressão através de enterostomia látero-lateral com a alça eferente, distalmente à gastrojejunoanastomose. Na presença de vôlvulo ou intussuscepção, é feita enterectomia para redução do comprimento da alça e anastomose distal para reconstrução em Y de Roux. Em caso de gangrena na parte distal do duodeno e proximal do jejuno, são realizadas enterectomia e reconstrução através de duodenojejunostomia com alça em Y de Roux. Duodenopancreatectomia é necessária quando há necrose da segunda e terceira porções do duodeno (ocorrência extremamente rara).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Complicações Hepatobiliares e Pancreáticas

Pancreatite Pós-operatória

- Ocorre em menos de 5% dos procedimentos gastroduodenais e resulta, geralmente, da manipulação peroperatória da cabeça e do corpo do pâncreas, ou, mais raramente, de eventual lesão do ducto de Santorini. Predomina a forma edematosa, de bom prognóstico.
- As manifestações são dor abdominal, inquietude, vômitos, elevação da PCR, leucocitose e aumento da amilase e lipase séricas. Geralmente aparecem até o terceiro dia pós-operatório.
- A conduta inicial é conservadora (suporte clínico, suspensão temporária da dieta oral e outras medidas recomendadas na pancreatite aguda). O uso de antibióticos é controverso, mas recomendado nos casos em que mais de três critérios de Ranson estão presentes, indicando maior chance de complicações.
- Abordagem cirúrgica está indicada se houver pancreatite necro-hemorrágica com evidências de infecção do tecido pancreático necrosado.

Icterícia

- Pode ocorrer icterícia leve após gastrectomias, principalmente nos casos de inflamação duodenal significativa. Edema local e obstrução parcial do colédoco podem ocasionar hiperbilirrubinemia leve e de rápida resolução.
- Outras causas de icterícia no pós-operatório são reabsorção peritoneal da bile após ocorrência de fístula, cálculos biliares, pancreatite e lesão de via biliar.

Lesão de Via Biliar ou Pancreática

- Tem como principal fator de risco a presença de processo inflamatório ou cicatricial intenso, com distorção da anatomia duodenal.
- Realização da manobra de Kocher e abertura do ligamento hepatoduodenal para melhor exposição das vias biliares podem ser úteis na prevenção dessas lesões.
- O manejo dessas complicações depende do tipo específico de lesão e sua descrição detalhada foge ao objetivo do capítulo.

Outras Complicações Pós-operatórias Precoces

Disfagia

- Ocorre em 2% ou mais dos pacientes submetidos à vagotomia, sendo mais frequente após vagotomia superseletiva. Geralmente, manifesta-se a partir da quarta semana pós-operatória.
- As principais causas de disfagia após procedimentos gastroduodenais estão sumariadas na Tabela 105.3.
- Se há persistência do sintoma, devem-se solicitar endoscopia digestiva, estudo radiológico contrastado e/ou manometria. Causas mecânicas e neoplásicas devem ser excluídas.
- Tende a melhorar espontaneamente ao longo do tempo, mas alguns casos requerem dilatação endoscópica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 105.3 – Causas de disfagia após cirurgia gastroduodenal

Neoplasia primária ou recidivada
Hiatorrafia
Vagotomia
Hematoma
Bezoar
Hérnia para-esofageana
Estenose por refluxo ácido ou gastrite alcalina
Distúrbio de motilidade
Idiopática

Necrose do Remanescente Gástrico

- Pode ocorrer quando é realizada ligadura da artéria gástrica esquerda próxima à sua origem e esplenectomia. Nesse caso, o remanescente gástrico depende de ramos arteriais frênicos para sua irrigação.
- O quadro clínico é de dor abdominal intensa, peritonite e choque. Geralmente tem início no segundo ou terceiro dias pós-operatórios.
- Administração de contraste hidrossolúvel por via oral ou cateter nasogástrico evidencia extravasamento deste para a cavidade, confirmando o diagnóstico.
- Tratamento cirúrgico deve ser instituído precocemente. Se houver tecido gástrico viável, é feita anastomose término-lateral com alça em Y de Roux. Caso contrário, é realizada gastrectomia total com reconstrução em Y de Roux ou interposição de alça de delgado. Nos raros casos de acometimento do esôfago distal, pode ser necessária a rafia dele e a confecção de esofagostomia cervical e jejunostomia para suporte nutricional. A reconstrução do trânsito alimentar é feita posteriormente, mediante esofagojejunostomia ou interposição do cólon.

Necrose de Pequena Curvatura

- Complicação rara.
- Manifesta-se 24 a 72 horas após o procedimento cirúrgico, através de dor abdominal súbita em andar superior do abdome, rigidez parietal e choque.
- O tratamento consiste em cirurgia de urgência, ressecção da área de necrose e gastrorrafia.

Complicações Relacionadas às Gastrostomias

- Pode haver sangramento, afastamento do estômago em relação à parede abdominal (desabamento), obstrução pilórica pelo posicionamento inadequado do cateter e extravasamento de secreção gástrica para a cavidade, resultando em peritonite.
- A utilização de técnica cirúrgica adequada é capaz de reduzir significativamente a incidência dessas complicações. Quando presentes, o tratamento deve ser específico para cada causa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Gastroileostomia Inadvertida

- As manifestações clínicas geralmente têm início logo após o início da dieta oral, mas podem se tornar evidentes apenas após a segunda semana pós-operatória.
- O quadro é de eructação frequente, diarreia volumosa, distúrbios hidroeletrolíticos, desnutrição e rápida perda de peso.
- Realização de trânsito intestinal com contraste baritado confirma o diagnóstico.
- A abordagem é cirúrgica. A anastomose gastroileal é desfeita e o trânsito gastrointestinal é reconstituído através de gastrojejunostomia a Billroth II ou em Y de Roux.

Infarto Omental

- Complicação rara, em que há herniação e encarceramento do omento maior no espaço retroanastomótico ou outros locais, ocasionando estrangulamento e infarto.
- Manifesta-se por dor abdominal súbita e de intensidade progressiva, febre e leucocitose, com evolução de 24 a 72 horas. O quadro pode ser semelhante ao da apendicite aguda.
- Deve-se realizar laparoscopia ou laparotomia exploradora, sendo o diagnóstico comumente estabelecido apenas no peroperatório.

Abscesso Intraperitoneal

- Apresenta, como principais fatores de risco, contaminação da cavidade no período peroperatório e extravasamento de secreções gastrointestinais para a cavidade no período pós-operatório (fístulas).
- O quadro é de dor abdominal (geralmente localizada), hiporexia, febre, taquicardia e leucocitose. É comum que esses sintomas se manifestem após o quinto dia pós-operatório.
- O diagnóstico é feito por exames de imagem, preferencialmente tomografia computadorizada. Derrame pleural ipsilateral pode estar presente em casos de abscesso subfrênico.
- O tratamento de escolha é a drenagem guiada por ultrassom ou tomografia. Em situações específicas, como coleções loculadas, múltiplos abscessos ou localização desfavorável, é indicada a abordagem cirúrgica.

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS TARDIAS

Úlceras Anastomóticas/Recorrentes

- Alguns fatores predisponentes são vagotomia incompleta, etilismo, tabagismo e uso de determinados tipos de medicamentos. Outras causas menos comuns são hiperplasia de células G, síndrome de Zollinger-Ellison e antrogástrico retido.
- É importante realizar endoscopia digestiva e testes para detecção do *H. pylori*. A pHmetria é útil para avaliar hipersecreção gástrica. A gastrina sérica deve ser dosada e, em caso de hipergastrinemia, faz-se propedêutica cuidadosa, considerando-se a possibilidade de gastrinoma. Elevações moderadas dos níveis de gastrina requerem realização de outros exames, como teste da secretina ou estimulação com cálcio, que auxiliam no diagnóstico diferencial entre gastrinoma, antro retido e hiperplasia de células G.
- O tratamento inicial das úlceras é farmacológico, com o uso de inibidores de bomba de prótons e erradicação do *H. pylori*, quando presente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Os gastrinomas, quase sempre, exigem abordagem cirúrgica, que também é indicada em casos de vagotomia incompleta, antro retido e hiperplasia de células G com resposta inadequada à terapia medicamentosa.

Complicações Funcionais

A realização de vagotomia, ou ressecção gástrica, altera significativamente a fisiologia gástrica, que interfere na função de reservatório e trituração de alimentos e prejudica o esvaziamento lento e intermitente de quimo para o duodeno.

Gastrite de Refluxo Alcalino

- Constitui complicação relativamente comum, acometendo 5% a 15% dos pacientes submetidos a ressecções gástricas. Associa-se às reconstruções a Billroth II. É menos frequente nas reconstruções a Billroth I e na vagotomia com piloroplastia.
- Em condições fisiológicas, ocorre refluxo de secreções alcalinas do duodeno para o estômago em pequena quantidade. Esse processo pode se tornar significativo após gastrectomias, lesando as mucosas gástrica e esofágica.
- Comumente as manifestações se iniciam um ano após a operação. A dor epigástrica é constante e tipicamente manifesta queimação. Pode ter irradiação para o dorso e tende a piorar com as refeições. A náusea é persistente, e os vômitos biliosos podem conter alimentos parcialmente digeridos. Geralmente a dor não é aliviada pela ocorrência de vômitos ou pelo uso de antiácidos, o que auxilia no diagnóstico diferencial com a obstrução da alça aferente.
- Endoscopia digestiva com biópsias evidencia bile no remanescente gástrico e histologia compatível com inflamação e/ou metaplasia intestinal da mucosa gástrica, confirmando o diagnóstico. Tomografia computadorizada e exame radiológico contrastado excluem outras possíveis etiologias, como síndrome da alça aferente, alterações pancreatobiliares, doença ulcerosa péptica, gastroparesia e causas mecânicas de retardo de esvaziamento gástrico. Cintilografia com ácido hepatoiminodiacético (HIDA) marcado com tecnécio^{99} é útil para avaliar o refluxo biliar e as alterações do esvaziamento gástrico, principalmente quando há proposta de tratamento cirúrgico. A pHmetria praticamente exclui o diagnóstico de refluxo alcalino nos casos em que o pH gástrico permanece abaixo de 3 nos períodos de jejum. A manometria é importante nos casos em que se suspeita de acometimento esofágico, pois sua confirmação pode alterar a conduta cirúrgica. As impedanciopHmetria e manometria substituem, com vantagens, as pHmetria e a manometria convencionais.
- O tratamento conservador é baseado em medidas dietéticas e no uso de diversos medicamentos, como bloqueadores de bombas de prótons, procinéticos, protetores de mucosa gástrica, antiácidos, colestiramina e ácido ursodesoxicólico, com alívio variável dos sintomas.
- A abordagem cirúrgica está indicada quando há comprometimento importante da qualidade de vida apesar do tratamento clínico (1% a 2% dos casos). O procedimento de escolha, com bons resultados em 80% dos casos, é a conversão para gastrojejunostomia com alça longa em Y de Roux e revisão da vagotomia, que, quando incompleta, deve ser completada. Se há alteração do esvaziamento gástrico, deve-se ampliar a gastrectomia, permanecendo apenas pequena porção proximal do estômago. Outra opção é a interposição de segmento isoperistáltico de jejuno entre o remanescente gástrico

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e o duodeno, com a vantagem teórica de manter a função duodenal e evitar a estase gástrica relacionada com a reconstrução em Y de Roux.

Síndrome de Dumping

- Abrange diversas manifestações vasomotoras e gastrointestinais associadas ao aumento da velocidade de esvaziamento gástrico, comumente encontrado após cirurgias gástricas.

Dumping Precoce

- Ocorre em até 25% dos pacientes submetidos à cirurgia gástrica, sendo bem mais frequente do que o tardio.
- Acredita-se que esteja relacionado à rápida passagem do quimo hiperosmolar para o intestino delgado, ocasionando transferência de fluidos do intravascular para a luz intestinal.
- Está mais frequentemente associado às reconstruções a Billroth II, embora já tenha sido descrito, inclusive, após piloroplastias. É incomum manifestar-se após vagotomias superseletivas, nas quais há preservação da função do piloro, e depois de ressecções gástricas com reconstrução em Y de Roux, que costumam levar a retardo do esvaziamento gástrico.
- O quadro tem início 10 a 30 minutos após as refeições. As manifestações gastrointestinais incluem dor abdominal em cólicas, náuseas, empachamento, eructação, vômitos e urgência evacuatória, às vezes com fezes diarreicas. Pode haver manifestações vasomotoras como sudorese, mal-estar, palpitações, fraqueza, *flushing*, hipotensão e síncope. O quadro é exacerbado pela ingestão de refeições ricas em carboidratos, principalmente em mono e dissacarídeos.
- A maioria dos pacientes relata algumas dessas manifestações, com intensidade variável, nos primeiros seis meses após a cirurgia. Apenas 1% a 2% deles apresenta queixas persistentes e comprometimento significativo da qualidade de vida.
- O diagnóstico é essencialmente clínico. A cintilografia pode fornecer informações adicionais, evidenciando o esvaziamento gástrico acelerado. Exames radiológicos e endoscopia digestiva são úteis para avaliar a anatomia e identificar distúrbios possivelmente associados, como gastrite por refluxo alcalino ou síndrome da alça aferente.
- O tratamento é baseado em modificações dietéticas. São recomendadas refeições mais frequentes e menos volumosas, com menos carboidratos, e supressão de líquidos por pelo menos 30 minutos após as refeições. Deitar após a ingestão de alimentos também ajuda a combater as manifestações clínicas. Alguns estudos mostram vantagens da administração subcutânea de octreotide, análogo da somatostatina de efeito prolongado, 30 a 60 minutos antes das refeições.
- A abordagem cirúrgica é indicada quando não há alívio dos sinais e sintomas com o tratamento conservador. O objetivo é diminuir a velocidade de esvaziamento gástrico e restaurar a função de reservatório do órgão. Várias técnicas já foram descritas, como a conversão de gastrojejunostomia para gastroduodenostomia e a interposição de alças iso ou anisoperistálticas de jejuno. Entretanto, a mais utilizada tem sido a reconstrução em Y de Roux com alça longa, para evitar refluxo enterogástrico, com melhora em 75% dos casos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dumping Tardio

- É menos comum do que a forma precoce e também se relaciona à ingestão de dieta rica em carboidratos e à rápida passagem de secreção hiperosmolar para o intestino proximal. A hiperglicemia resultante desse processo causa secreção exagerada e prolongada de insulina.
- A hiperinsulinemia persistente gera sintomas vasomotores (semelhantes àqueles do *dumping* precoce) e hipoglicemia reativa. Sudorese, tremores e confusão mental aparecem geralmente 1 a 4 horas após as refeições.
- As modificações dietéticas, com limite da ingestão de carboidratos, são suficientes para o controle das manifestações na maioria dos casos. Além disso, com o tempo, a mucosa intestinal se adapta e ajusta a secreção de enteroglucagon e insulina em resposta aos carboidratos, de modo que o paciente pode aumentar lentamente a ingestão desse tipo de alimento.
- O tratamento cirúrgico é raramente necessário e, quando indicado, é semelhante àquela realizado no *dumping* precoce.

Atonia Gástrica Crônica

- Acomete cerca de 2% dos pacientes submetidos à cirurgia gástrica, principalmente após realização de vagotomia.
- Os fatores de risco incluem história de obstrução gastroduodenal no período pré-operatório, diabetes melito, distúrbios das glândulas adrenais e hipotireoidismo.
- As manifestações aparecem no pós-operatório tardio, ao contrário do que ocorre na gastroparesia aguda, em que as manifestações se dão precocemente no pós-operatório e tendem a melhorar ao longo do tempo.
- O quadro clínico é de desconforto ou dor epigástrica, empachamento, saciedade precoce, náuseas e vômitos intermitentes. Eventualmente há eructações, soluços e hiporexia associados.
- Constitui diagnóstico de exclusão. Deve-se realizar endoscopia digestiva alta e exames radiológicos contrastados para excluir causas mecânicas de retardo do esvaziamento gástrico. Na ausência delas, a ocorrência de bezoares e de vômitos contendo alimentos ingeridos dias antes praticamente estabelece o diagnóstico. A interpretação de exames radiológicos contrastados é difícil, pois líquidos podem apresentar trânsito normal ou mesmo aumentado. A cintilografia é útil para avaliar o tempo de esvaziamento gástrico em caso de dúvida diagnóstica.
- O manejo inicial é conservador e baseia-se no uso de agentes procinéticos, como eritromicina (via endovenosa), metoclopramida e bromoprida, com resposta variável.
- A abordagem cirúrgica é indicada quando não há melhora significativa com o tratamento medicamentoso ou após identificação de alguma causa mecânica. É realizada ressecção da porção atônica do estômago e reconstrução em Y de Roux. Gastrectomia total pode ser necessária em raras ocasiões.

Síndrome da Estase de Roux

- Cerca de 30% dos pacientes submetidos a esse procedimento cirúrgico evoluem com sintomas que caracterizam a síndrome da estase de Roux.
- É observado retardo de esvaziamento do remanescente gástrico, assim como alteração do peristaltismo e diminuição do trânsito intestinal na alça de Roux, utilizada na anas-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tomose gastrojejunal. A implicação de cada uma dessas alterações no desenvolvimento das manifestações clínicas é incerta.

- O quadro clínico é semelhante ao da gastroparesia. O diagnóstico diferencial entre elas é, muitas vezes, difícil. Alguns cirurgiões nem mesmo acreditam que constituem entidades diferentes.
- Exames radiológicos contrastados frequentemente sugerem obstrução completa da gastrojejunostomia, enquanto endoscopia digestiva mostra patência da anastomose.
- O tratamento conservador raramente é bem-sucedido. Baseia-se na utilização de agentes procinéticos, descompressão gástrica (pela introdução de cateter nasogástrico) e nutrição parenteral.
- O tratamento cirúrgico mais utilizado é ampliação da ressecção gástrica e confecção de novo Y de Roux com alça de 40 cm, levando à melhora significativa do quadro em 50% dos casos e apenas parcial em 25%. Não há consenso em relação à extensão da ressecção gástrica mais adequada. Alguns autores recomendam ressecções econômicas, enquanto outros defendem ressecção quase total. Outros procedimentos já foram propostos e, em algumas situações, a gastrectomia total torna-se a única opção. Dispositivos com função de marca-passo, capazes de normalizar a função elétrica e o peristaltismo do segmento intestinal, são possibilidades para o tratamento dessa síndrome no futuro.

Complicações Obstrutivas/Mecânicas

Obstrução Crônica da Alça Aferente

- Ocorre com maior frequência em relação à forma aguda.
- As causas e o quadro clínico são semelhantes às da obstrução aguda. As manifestações tendem a aparecer mais tardiamente no pós-operatório, pois a alça aferente encontra-se apenas parcialmente obstruída. A intensidade das queixas correlaciona-se com o grau de obstrução da alça.
- Dor abdominal em cólicas, aliviada após vômitos biliosos em jato (sem conter alimentos), é sugestiva do diagnóstico e auxilia no diagnóstico diferencial com a gastrite por refluxo alcalino. Pode haver hiperproliferação bacteriana e síndrome da alça cega, ocasionando anemia megaloblástica por deficiência de vitamina B12 e outras complicações.
- Estudo baritado do trato gastrointestinal evidencia alça aferente dilatada, nem sempre visibilizada à endoscopia digestiva. Tomografia computadorizada e ultrassonografia também identificam a alça cronicamente distendida no quadrante superior direito.
- Assim como na obstrução aguda, o tratamento é cirúrgico. É realizada ressecção parcial da alça aferente e conversão da reconstrução a Billroth II para Billroth I ou Y de Roux ou, de preferência, anastomose látero-lateral entre as alças aferente e eferente.

Obstrução Crônica da Alça Eferente/Hérnia Interna após Billroth II

- Complicação menos comum em relação à obstrução da alça aferente, e de diagnóstico mais difícil.
- Está relacionada à formação de aderências ou de hérnias internas, principalmente retroanastomóticas.
- O quadro clínico é de obstrução do intestino delgado, com dor persistente manifestada em cólicas em abdome superior e vômitos biliosos.
- Estudo radiológico do trato digestivo com uso de contraste baritado confirma o diagnóstico.
- Tratamento cirúrgico está indicado. A técnica para correção depende da causa identificada no peroperatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Intussuscepção Jejunogástrica

- Trata-se de complicação rara e tardia das reconstruções a Billroth II.
- A intussuscepção da alça eferente é mais frequente do que a da alça aferente.
- Manifesta-se através de dor abdominal, eventualmente associada a náuseas e vômitos, com presença de massa palpável em região epigástrica.
- Tomografia computadorizada e exame radiológico contrastado auxiliam no diagnóstico. Nos períodos entre os episódios de encarceramento, a endoscopia digestiva pode evidenciar segmentos de jejuno, entrando e saindo do remanescente gástrico.
- Tratamento cirúrgico está indicado quando há forte suspeita de que o quadro clínico relaciona-se com os achados propedêuticos. É realizada fixação da alça aferente ao peritônio parietal ou nova gastrojejunostomia em Y de Roux.

Obstrução Gastroduodenal Tardia

- Apresenta, como fatores predisponentes, situações de intensa inflamação no duodeno e na região pós-bulbar, gerando alterações crônicas cicatriciais na anastomose a Billroth I. Ocorre mais comumente após o tratamento cirúrgico de úlcera duodenal.
- Há retardo do esvaziamento gástrico, sensação de empachamento e desconforto epigástrico pós-prandial, aliviados após a ocorrência de vômitos com alimentos parcialmente digeridos, sem secreção biliar.
- Exame radiológico contrastado e endoscopia digestiva evidenciam dilatação gástrica e estenose da anastomose.
- Dilatação endoscópica da estenose pode ser tentada, eventualmente com resultados satisfatórios.
- O tratamento cirúrgico deve ser considerado no caso de sintomas e sinais persistentes, com comprometimento importante da qualidade de vida. É confeccionada gastroenteroanastomose de localização proximal à primeira, sem necessidade de abordar a anastomose anterior ou, dependendo do caso, estrituroplastia. Outra opção interessante é desfazer a anastomose, fechar o coto duodenal e realizar anastomose gastroduodenal na segunda porção do duodeno, que deve ser incisada em sentido oblíquo (Fig. 105.1).

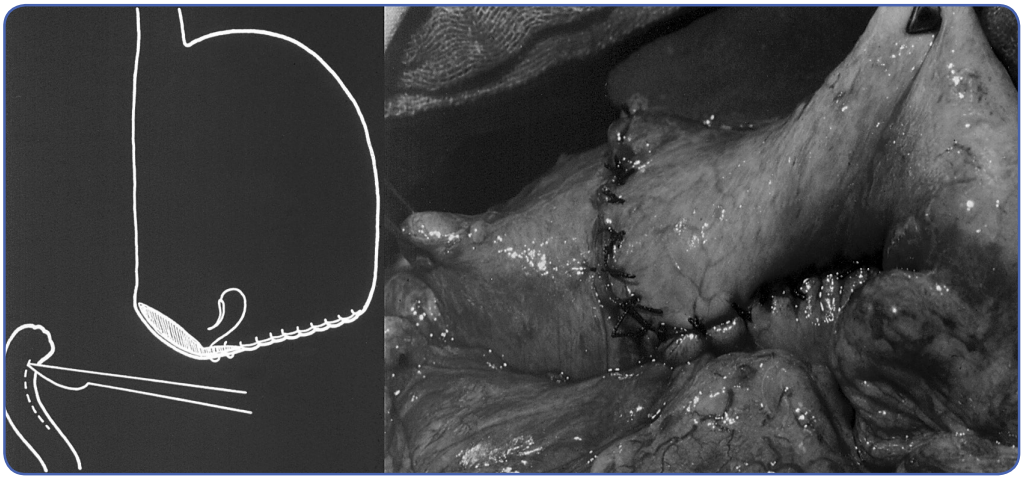


FIG. 105.1 – Anastomose do remanescente gástrico com a segunda porção duodenal como opção de tratamento da obstrução gastroduodenal tardia.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Alterações Disabsortivas e Nutricionais

O paciente submetido à cirurgia gástrica pode apresentar alterações nutricionais tanto por modificação da dieta quanto por distúrbios absortivos. Síndrome de *dumping*, gastroparesia e outras complicações podem levar o paciente a restringir a ingestão de determinados tipos de alimentos para evitar as manifestações, resultando numa dieta deficiente. Além disso, ressecções gástricas e vagotomias acarretam diversas alterações funcionais, que podem se manifestar por má absorção, diarreia, deficiência de vitaminas e outros nutrientes.

Diarreia Pós-vagotomia

- Alterações temporárias do hábito intestinal (geralmente aumento do número de evacuações e diminuição da consistência das fezes) são observadas com frequência após cirurgias gastroduodenais. Diarreia persistente acomete 3% dos pacientes submetidos à vagotomia seletiva e até 25% daqueles submetidos à vagotomia troncular. Destes, 2% a 4% evoluem com diarreia incapacitante.
- Não há consenso em relação à fisiopatologia do distúrbio. Acredita-se que gastroparesia, diminuição da acidez gástrica, denervação gastrointestinal com consequente alteração do peristaltismo e hiperproliferação bacteriana estejam envolvidas.
- A síndrome é caracterizada por grande número de evacuações diárias (geralmente diarreia explosiva), sem relação com as refeições, podendo ocorrer, inclusive, durante o sono. Há perda de peso e desnutrição em graus variáveis, e, em alguns casos, astenia e tonteira secundárias a hipovolemia.
- Outras causas devem ser investigadas antes de se chegar ao diagnóstico de diarreia pós-vagotomia. Os principais diagnósticos diferenciais são doenças inflamatórias intestinais, doenças infectoparasitárias, deficiência de lactase, supercrescimento bacteriano e outras síndromes de má absorção.
- O tratamento é conservador e inclui modificações dietéticas, uso de antidiarreicos e cursos de antibioticoterapia. A melhora ocorre na maior parte dos casos em seis a oito meses. Deve-se aumentar a ingestão de fibras, inclusive com uso de suplementos que auxiliam na formação do bolo fecal, e evitar carboidratos e derivados de leite. A colestiramina é útil em alguns casos, mas não é bem tolerada a longo prazo devido ao sabor desagradável. A administração oral de antibióticos (ciprofloxacin, tetraciclina e outros) pode ser realizada a fim de tratar e excluir possível hiperproliferação bacteriana. Antidiarreicos, como loperamida e agentes opiáceos, auxiliam em casos agudos, porém não devem ser utilizados por longos períodos.
- Abordagem cirúrgica é indicada nas situações em que não há controle satisfatório dos sintomas com o tratamento conservador e outras causas de diarreia já foram investigadas e excluídas. A técnica mais utilizada e que apresentam melhores resultados é a interposição de alça jejunal "invertida": um segmento de jejuno (com 10-15 cm de extensão) é isolado e reanastomosado em posição anisoperistáltica a cerca de 100 cm do ângulo de Treitz, ocasionando redução do trânsito intestinal. Essa opção, no entanto, é ainda controversa.

Má Absorção

- Relaciona-se a distúrbios da digestão, resultantes da mistura inadequada entre os alimentos e as secreções pancreáticas e biliares. A mucosa intestinal, responsável pela absorção, encontra-se inalterada.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Pode ser constatada pelo aumento dos níveis de proteínas e gorduras presentes nas fezes após a realização de cirurgias gástricas.
- A gastrectomia total é o tipo de cirurgia que mais se relaciona ao desenvolvimento de má absorção. Outros procedimentos, com ou sem vagotomia, raramente ocasionam perda fecal significativa de nutrientes. Nas gastrectomias parciais, essa complicação é observada com maior frequência após reconstrução a Billroth II quando comparada à Billroth I.
- As manifestações clínicas são discretas ou ausentes, pois as alterações funcionais gástricas são compensadas pela capacidade digestiva e absortiva do intestino delgado.
- Distúrbios da digestão e absorção de carboidratos também podem estar presentes e resultam em aumento da flatulência. Há alterações no teste do hidrogênio expirado, cuja interpretação é dificultada pela possível presença de hiperproliferação bacteriana. Assim sendo, recomenda-se realizá-lo em duas etapas, utilizando substratos de lactose e glicose.

Anemias e Distúrbios Metabólicos

- As alterações metabólicas geralmente são proporcionais à extensão da ressecção. O desenvolvimento da anemia é um dos distúrbios mais comuns.
- Anemia microcítica e hipocrômica está associada à deficiência de ferro. Esse micronutriente é absorvido principalmente nas porções proximais do trato digestivo, e esse processo é otimizado em pH ácido. Portanto, a hipocloridria (com consequente aumento do pH) e a exclusão do duodeno (como na reconstrução à Billroth II) podem prejudicar sua absorção.
- Anemia macrocítica resulta da alteração do metabolismo da vitamina B12, decorrente da deficiência do fator intrínseco. Em situações eventuais, ela pode se relacionar à deficiência de folato, cuja absorção se encontra prejudicada em pH menos ácido. Anemia perniciosa ocorre inevitavelmente em dois a cinco anos após a gastrectomia total, caso não seja realizada adequada reposição de vitamina B12.
- Após gastrectomia total ou quase total, é necessária a realização de exames hematológicos, a cada três meses, nos primeiros dois anos pós-operatórios, e a cada seis meses, nos anos seguintes. Dosagens séricas de ferro, folato e vitamina B12 devem ser realizadas anualmente. Recomenda-se suplementação dietética de ferro e folato, e reposição de vitamina B12 por via intramuscular de três a quatro vezes por ano.
- Em casos de ressecções gástricas menos extensas, orientações dietéticas e uso eventual de polivitamínicos geralmente são suficientes. Exames hematológicos devem ser solicitados anualmente.

Doença Óssea

- Osteoporose e osteomalácia tendem a progredir rapidamente após ressecções gástricas. O processo é mais evidente após gastrectomia total do que parcial, mas o tipo de reconstrução parece não influenciar o curso da desmineralização óssea.
- Está associada possivelmente a carências dietéticas e alterações do metabolismo da vitamina D e do cálcio. A absorção do cálcio encontra-se diminuída.
- Os níveis séricos de fosfatase alcalina e paratormônio encontram-se aumentados, enquanto os de cálcio e 25-hidróxi vitamina D, reduzidos. A dosagem de telopeptídeo C é mandatória para avaliar a reabsorção óssea do cálcio nos casos de deficiência desse eletrólito.
- Fraturas patológicas, principalmente em vértebras, podem ocorrer.
- O melhor tratamento é a prevenção. A dieta deve ser rica em cálcio e, em casos específicos, utilizam-se suplementos de cálcio e vitamina D.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Outras Complicações Pós-operatórias Tardias

Remanescente Gástrico Pequeno

- Ressecções superiores a 80% da extensão do órgão, com permanência de remanescente muito reduzido, podem ocasionar complicação rara, mas com consequências potencialmente fatais.
- O quadro é de saciedade precoce, dor epigástrica e vômitos pós-prandiais, levando à perda de peso e à desnutrição grave. A velocidade de esvaziamento gástrico geralmente não se encontra alterada.
- O tratamento inicial é conservador, com instituição de refeições menos volumosas e mais frequentes, e uso de suplementos vitamínicos.
- Nos raros casos em que o manejo clínico não é bem-sucedido, indica-se tratamento cirúrgico. É realizada ressecção do remanescente gástrico (totalização da gastrectomia com reconstrução em Y de Roux) ou confecção de um reservatório, pela técnica de Hunt-Lawrence. Outras técnicas já foram descritas, mas atualmente têm apenas interesse histórico.

Formação de Bezoar

- Pode ocorrer em qualquer momento no pós-operatório, devido ao acúmulo de material não digerível no remanescente. Geralmente é constituído por cabelos, frutas – principalmente laranja – e/ou outros vegetais.
- É mais frequente após reconstruções a Billroth I. Qualquer fator que prejudique a motilidade ou o esvaziamento gástrico pode contribuir para sua formação.
- As manifestações são saciedade precoce e desnutrição. Obstrução gástrica é incomum, mas fragmentos podem gerar obstrução intestinal e necessidade de procedimento cirúrgico de urgência. Muito raramente, há ulceração da mucosa, gastrite e mesmo perfuração gastroduodenal.
- Estudos radiológicos contrastados sugerem o diagnóstico. Endoscopia digestiva visibiliza e, muitas vezes, trata o bezoar, mediante sua fragmentação e extração.
- Podem ser necessários vários procedimentos endoscópicos para a retirada completa do bezoar. A recorrência não é infrequente. Algumas substâncias, como gastroenterase e papase, são utilizadas na tentativa de dissolver as formações.
- O tratamento cirúrgico pode ser eventualmente necessário. A ressecção do remanescente e reconstrução em Y de Roux é a melhor alternativa, pois na maioria dos casos há distúrbios de motilidade e esvaziamento associados.

Carcinoma do Remanescente Gástrico

- Sua incidência é estimada em 1% a 5%, o que corresponde à chance quatro vezes maior de desenvolvimento de neoplasia em relação aos pacientes não gastrectomizados.
- Alguns fatores implicados na sua patogênese são hipocloridria, desconjugação de ácidos biliares devido ao refluxo alcalino, produção reduzida de gastrina, metaplasia secundária ao refluxo enterogástrico e redução dos nitratos pelas bactérias.
- Ocorre, com maior frequência, após reconstrução a Billroth II. O risco torna-se ainda mais significativo 10 a 20 anos após o procedimento.
- Deve-se realizar vigilância através de endoscopias digestivas periódicas, a partir do décimo ano pós-operatório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

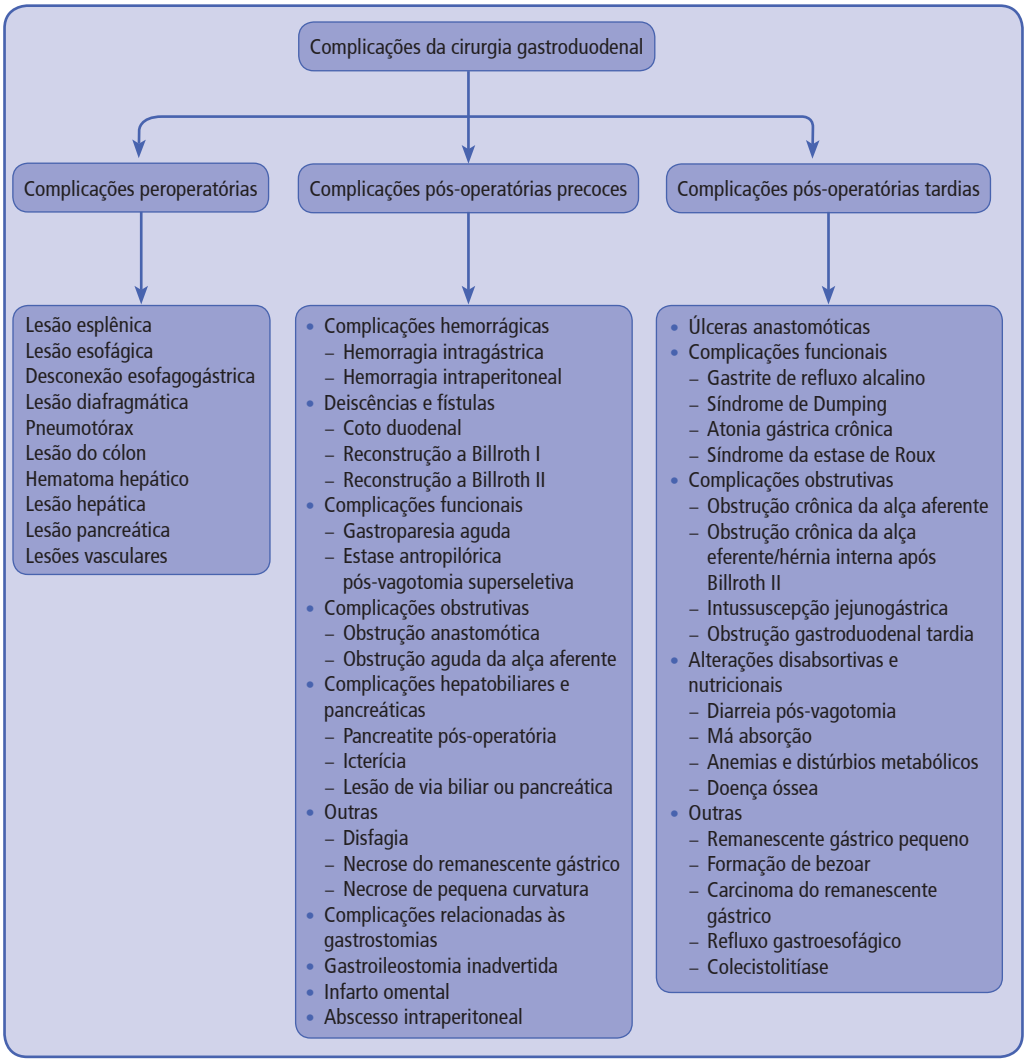
- O quadro clínico inicial é inespecífico, e, muitas vezes, o diagnóstico é estabelecido já em fases avançadas da doença.
- O tratamento de escolha é a ressecção, mas o prognóstico é reservado.

Refluxo Gastroesofágico

- A lesão da crura diafragmática direita durante a dissecção do vago pode levar a enfraquecimento do hiato e consequente refluxo gastroesofágico.

Colecistolitíase

- Vagotomia constitui fator predisponente para colecistolitíase, uma vez que o ramo hepático do vago anterior tem papel na regulação da motilidade da vesícula biliar.



ALGORITMO – Complicações da cirurgia gastroduodenal.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Baker RJ, Fischer JE. Mastery of surgery. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
Doherty MD. Current surgical: diagnosis and treatment. 12. ed. New York: McGraw Hill; 2006.
Gama-Rodrigues JJ. Tratado de clínica cirúrgica do sistema digestório. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2004.
Mutter D, Marescaux J. Complicaciones de las gastrectomias. Paris: Elsevier; 2002.
Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Maingot's abdominal operations. 10. ed. Stamford: Appleton & Lange; 1997.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 106

Complicações da Cirurgia Biliopancreática

Edson José Lobo

INTRODUÇÃO

O elevado número de procedimentos aliado à alta complexidade de alguns deles tornam este segmento da cirurgia do aparelho digestivo sede de significativo surgimento de complicações, com gravidade variável conforme iremos observar a cada passo.

Algumas cirurgias envolvem concomitantemente o sistema biliar e o pâncreas, no entanto, a maioria é exclusiva de cada parte e, assim, descreveremos isoladamente as complicações da cirurgia biliar e, em seguida, as da cirurgia pancreática. As cirurgias hepáticas e das vias biliares intra-hepáticas serão consideradas em outra parte.

CIRURGIA BILIAR

As cirurgias das vias biliares extra-hepáticas primária (via biliar principal – VBP) e secundária (vesícula biliar) mais comumente realizadas estão relacionadas na Tabela 106.1, e separadas conforme sua complexidade. Todas podem apresentar complicações pós-operatórias.

TABELA 106.1 – Cirurgias biliares

Complexidade maior	Anastomoses (derivações) biliodigestivas
	Exploração instrumental da VBP
	Papiloesfincterotomia (plastia) transduodenal
Complexidade menor	Colecistostomia
	Colecistectomia (aberta ou videolaparoscópica)

VBP = via biliar principal

Colecistectomia

A colecistectomia realizada para tratamento da colecistolitíase em suas várias apresentações anátomoclínicas é o procedimento cirúrgico mais realizado do aparelho digestivo.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

É referido que cerca de 600 mil colecistectomias são realizadas anualmente nos Estados Unidos.

A via de acesso padrão atualmente é a videolaparoscópica (CVL). A opção pela via convencional "de início", não como conversão da videolaparoscopia, ocorre, em nosso meio, principalmente em hospitais que não dispõem do instrumental videolaparoscópico, em casos selecionados onde há suspeita de associação com neoplasia de vesícula biliar, mesmo em suas fases iniciais ou em formas complexas de apresentação da colelitíase, como na fístula colecisto coledocianas (síndrome de Mirizzi).

Na coledocolitíase não complicada, a CVL é realizada após a retirada do(s) cálculo(s) da VBP por endoscopia (colangiopancreatografia endoscópica retrógrada – CPER).

As complicações mais comuns que podem ocorrer em ambas as vias de acesso serão discutidas a seguir.

Lesão Iatrogênica das Vias Biliares (LIVB)

É a complicação mais temida, tanto pela alta frequência quanto pelas consequências danosas que traz para o paciente.

A incidência é em torno de 0,2% a 0,3% em colecistectomia convencional e 0,5% a 0,8% na CVL. No início da experiência com essa via de acesso, os percentuais eram bem maiores e acreditava-se que com o passar dos anos haveria um decréscimo, chegando próximo aos valores da via laparotômica, mas não chegou a tanto, estabilizando-se nos valores citados, representando, portanto, uma chance de duas a três vezes maior de ocorrerência de lesões.

As lesões que ocorrem durante a CVL são geralmente mais complexas e, portanto, de caracterização (tipo, extensão) e tratamento mais difíceis. Em ambas, o período de internação do paciente será maior e, consequentemente, os custos.

Sequelas a longo prazo serão uma constante na vida do paciente, como colangites de repetição por estase biliar, reoperações e suas complicações, fibrose hepática, hipertensão portal e mais raramente cirrose biliar secundária.

O ideal é concentrar todos os esforços para evitar as lesões iatrogênicas das vias biliares, em que mais do que nunca o ditado "prevenir é melhor que remediar" é uma verdade.

Fatores que facilitam a ocorrência dessas lesões estão divididos em três grupos e relacionados na Tabela 106.2. Atuam isoladamente ou em associações, aumentando ainda mais as probabilidades de ocorrência. Cabe ao cirurgião de boa formação o reconhecimento dessas "armadilhas" que podem levar ao insucesso.

As variações anatômicas no pedículo hepático são muito frequentes, tanto biliares quanto arteriais. Um vaso anômalo pode ser lesado, e a tentativa de hemostasia acarretar lesões biliares pelo obscurecimento do campo operatório.

Algumas orientações para prevenir lesões devem ser seguidas, principalmente na videolaparoscopia em que elas são mais frequentes e mais graves. São elas:

- boa exposição do campo cirúrgico;
- tração cranial eficiente do fundo da vesícula mais tração controlada lateral do infundíbulo para abrir o triângulo de Calot;
- liberação de gorduras e tecido areolar do triângulo;
- identificação do infundíbulo da vesícula pela abertura do peritôneo na face lateroposterior da vesícula;
- uso de laparoscópico de 30º;
- secção do ducto cístico junto à vesícula;
- dissecção da vesícula junto a ela, não no parênquima hepático;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- clipagem integral da estrutura (ver as pontas dos clipes);
- ligação com fio se o clipe não for grande o suficiente. Convém evitar eletrocautério às cegas ou próximo aos clipes pela transmissão de calor às estruturas vizinhas;
- apenas duas estruturas devem ser vistas entrando na vesícula no final da dissecção: artéria e ducto císticos;
- na dúvida, é apropriado converter antes de lesar.

TABELA 106.2 – Fatores Ligados a LIVB

1. Anatômicos • Biliares • Arteriais	 Local de inserção do ducto cístico: variável, tanto na VBP quanto em locais atípicos como ductos biliares setoriais extra-hepáticos baixos ou no ducto hepático D (Fig. 106.1) Artéria hepática D saindo da artéria mesentérica superior
2. Patológicos	Colecistite aguda (> 48, 72 h de duração) – distorção anatômica, bloqueios inflamatórios, apresentação difícil, sangramento fácil Vesícula esclerosada, incrustada no fígado, fundida com a VBP (sem triângulo de Calot) Cálculos grandes. Fístulas biliares internas
3. Técnicos	Displicência Autossuficiência Princípios básicos de técnica não observados Falta de apresentação (incisão pequena, por exemplo) Obesidade, trocartes mal posicionados Material ruim Secção de estruturas mal identificadas Tentativa de hemostasia às cegas (clipes ou cautério) Tração lateral excessiva (mecanismo de "tenda", na convencional) (Fig. 106.2) Dissecção baixa do ducto cístico Dissecção da vesícula fora do plano (no parênquima hepático)

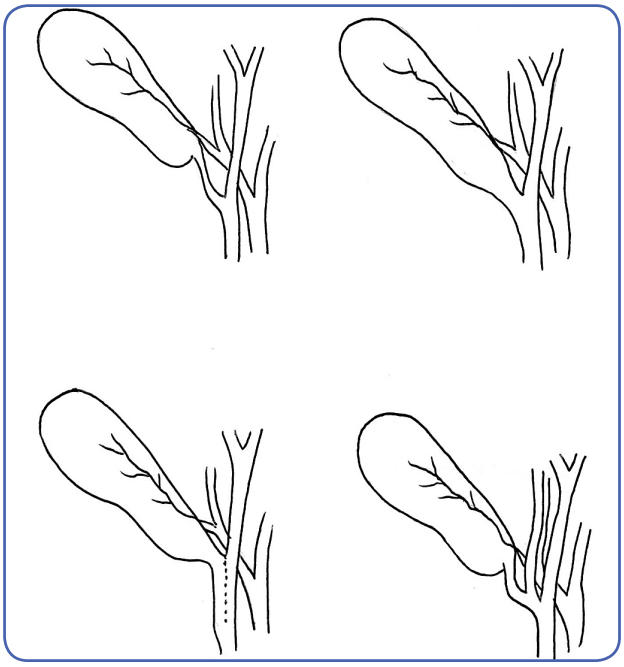


FIG. 106.1 – Algumas variações anatômicas da implantação do ducto cístico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

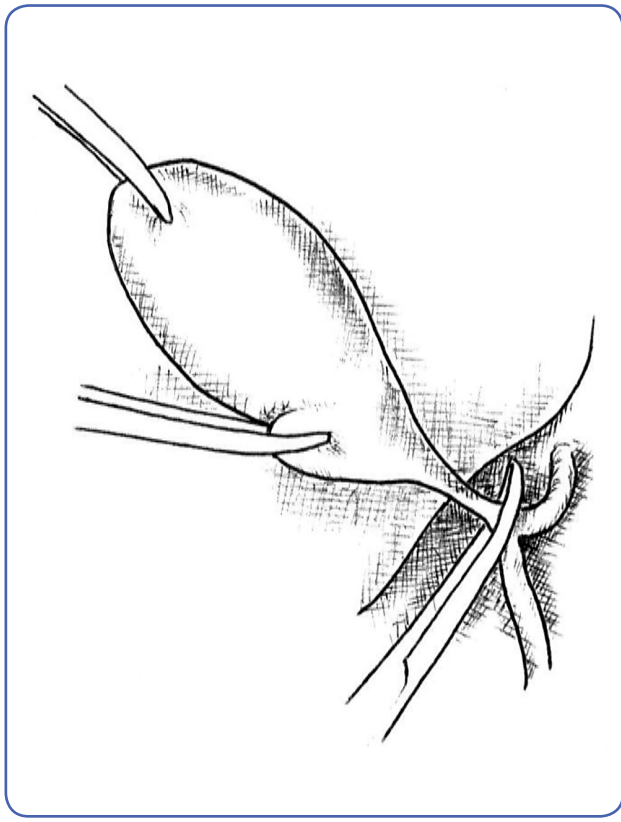


FIG. 106.2 – Mecanismo de "tenda".

A realização rotineira da colangiografia intraoperatória (CIO) com a finalidade de prevenir lesões é controversa. Acredita-se que ela facilite o reconhecimento precoce de lesões, o que torna o tratamento mais eficiente. Muita vezes a interpretação da CIO não é adequada, não se considerando o não preenchimento de determinados ductos, o que deveria ser interpretado como lesão.

Quando ocorre uma lesão, o primeiro passo é identificar seu local, extensão e mecanismo, o que a classifica em grupo de lesões semelhantes, facilitando o seu tratamento e o relato posterior para comparação de resultados com os dados da literatura.

Várias classificações de LIVB são referidas na literatura, e as mais citadas são a de Bismuth (1982) e a de Strasberg *et al.* (1995). A primeira classifica apenas as lesões mais altas da árvore biliar, que ocorrem na região da confluência dos ductos hepáticos. Na segunda, além dessas, são incluídos os outros tipos de lesões. Os tipos de 1 a 5 de Bismuth correspondem aos de E1 a E5 de Strasberg (Fig. 106.3).

Alguns tipos de lesão caracterizam-se por extravasamento de bile para a cavidade peritoneal: A, C e D de Strasberg, enquanto no tipo B ocorre ligadura do ducto, sem extravasamento. As lesões de E1 a E5 (1 a 5 de Bismuth) referem-se a estenoses pós-lesão nos locais correspondentes a cada uma delas.

Quadro Clínico

Depende basicamente do tipo de lesão e do tempo decorrido até o seu diagnóstico. Quando não há perda da continuidade bilioentérica, o quadro geralmente é mais benigno e de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

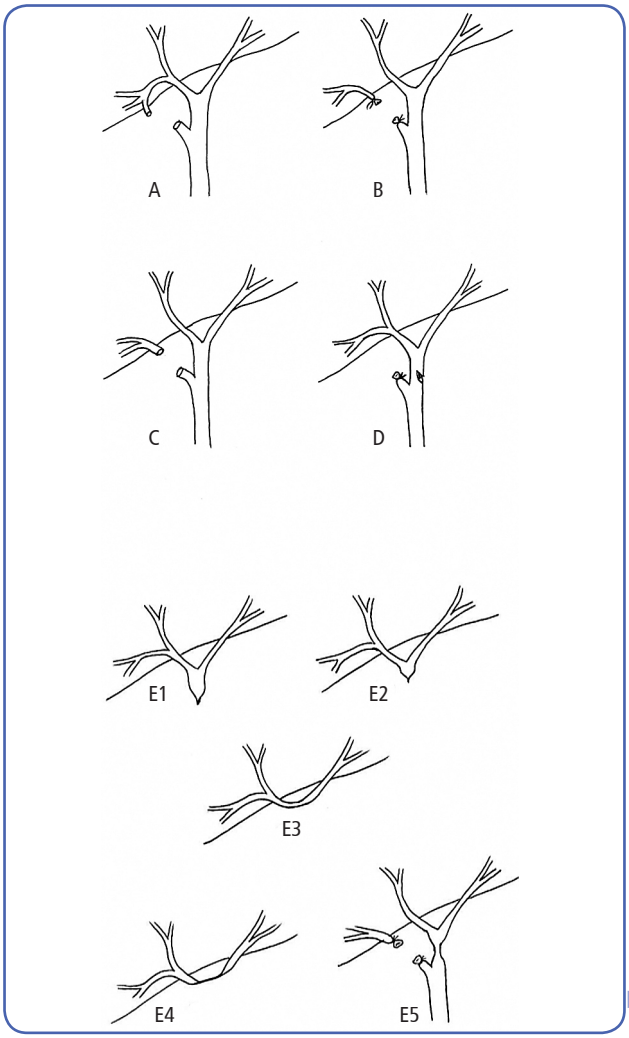


FIG. 106.3 – Classificação de Strasberg e de Bismulth.

mais fácil resolução do que nas lesões em que esse eixo é descontinuado, seja pelo comprometimento de toda circunferência do canal biliar, seja pela extensa fibrose que pode ocorrer, mesmo em lesões parciais.

Quando a lesão é vista e reparada no intraoperatório, a evolução clínica vai depender da qualidade do reparo feito, e podem ocorrer sintomas secundários a fístulas ou estenoses decorrentes dele.

Se a lesão não é reconhecida durante a cirurgia, a evolução pós-operatória do paciente é, no mínimo, "diferente" da que se observa em colecistectomias sem intercorrências: ocorrem náuseas, vômitos, distensão abdominal, que muitas vezes atribuídas a "anestesia" ou ao "pneumoperitônio", e o paciente recebe alta com sintomáticos, sendo reinternado posteriormente.

Lesões maiores apresentam quadros clínicos mais evidentes. Ligaduras ou clipagem totais evoluem com dor e icterícia precoces, semelhantes ao quadro de coledocolitíase residual.

Quando há extravasamento de bile na cavidade, se houver dreno, pode haver saída de bile por ele, mas na maioria das vezes ele é retirado, e o quadro é determinado pelo coleperitô-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

neo, que pode ser difuso ou formar coleções localizadas. Embora essas coleções possam ser assintomáticas por longos períodos e percebidas por sintomas vagos, como aumento do volume abdominal confirmado por exames de imagem ("bilomas"), o mais frequente é ocorrer a contaminação bacteriana e o aparecimento de febre, dor abdominal, sepse, icterícia etc.

Ligaduras isoladas de ductos setoriais (tipo B) também costumam evoluir sem sintomas importantes, observando-se, tardiamente em exames de imagem, áreas atróficas no fígado com dilatação ductal exclusiva para esse segmento.

Na colecistectomia aberta, cerca de 10% apenas das lesões são diagnosticadas na primeira semana e até 70% no primeiro semestre. Já na CVL, o diagnóstico costuma ser precoce, pois são lesões mais graves e existe uma expectativa maior de que ocorram.

A colestase crônica pode levar à fibrose hepática com ou sem hipertensão portal. Raramente ocorre cirrose biliar, e as alterações funcionais hepáticas secundárias à colestase podem ser revertidas em grande parte pela descompressão biliar.

Tratamento

É individualizado e devem ser considerados o tipo de lesão, o momento do diagnóstico, suas complicações sépticas intra-abdominais e as condições clínicas do paciente, porém, alguns passos iniciais devem ser seguidos em todos os pacientes com LIVB independente do tipo específico:

1. Avaliação clínica e laboratorial e suas correções: hidratação, correção eletrolítica, antibioticoterapia (principalmente para enterococos e anaeróbios), correção da anemia, punção de coleções dirigida por imagem, colocação de drenos para dirigir fístulas. Sempre se deve lembrar que não há pressa de re-operar, pois, além do comprometimento geral, as condições locais das vias biliares são geralmente inadequadas para o reparo de lesões recentes.
2. A seguir ou concomitantemente, exames de imagem devem ser feitos para caracterizar o tipo de lesão e suas consequências intra-abdominais:
   - ultrassonografia: podem ser vistas coleções abdominais, dilatação de vias biliares, lesões vasculares etc.;
   - tomografia computadorizada: idem e caracteriza melhor a presença de ascite, atrofia hepática e lesões vasculares;
   - colangiografia percutânea trans-hepática: em alguns serviços é o método de escolha para definição do tipo de lesão, podendo dirigir a colocação de cateteres intraductais como tratamento inicial;
   - CPER: útil quando há continuidade do trato biliar (tipos A e D). Com secção ou ligaduras completas ou de ductos setoriais, pouca informação pode dar;
   - colangiopancreato-ressonância magnética: tem se mostrado de extrema valia na caracterização das lesões e no planejamento cirúrgico. A grande vantagem que apresenta é sua não invasibilidade;
   - outros exames de imagem: Cintilografia hepática, que tem a vantagem de mostrar a função secretória hepática e extravasamento de bile, mas de pouca definição anatômica; arteriografia e portografia para avaliar lesão vascular associada e fistulografia, a qual pode ser extremamente útil em lesões setoriais isoladas.

Tratamento Cirúrgico

a. Lesão reconhecida durante a cirurgia: reparar imediatamente se tiver experiência para tal ou solicitar, se disponível, o auxílio de cirurgião mais experiente. Tentativas malsu-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cedidas comprometem segmentos de via biliar que tornam as reoperações ainda mais difíceis. Se não for possível a correção, drenar o espaço sub-hepático e, se possível, colocar cateter na via biliar e exteriorizá-lo, o que torna a fístula dirigida, sem risco de formar coleções, e facilita sua localização posterior.

- Opções cirúrgicas:
  - anastomose bilio-biliar término-terminal (T-T) com fio absorvível fino e dreno em T (Kehr) exteriorizado por contra abertura na VB (Fig. 106.4). Como se trata geralmente de via biliar fina, e também pelo comprometimento da irrigação do ducto biliar, a chance de re-estenose é grande (50% a 60%);
  - hepaticojejunostomia em Y de Roux: é a e melhor opção, com bons resultados a longo prazo. A utilização de alça jejunal normal, bem irrigada, facilita a anastomose sem tensão;
  - sutura direta de lesões laterais, com fio absorvível fino. Pode ser necessária a colocação de *patch* venoso ou de serosa de uma alça jejunal no sentido de evitar estenoses posteriores.

b. Lesão diagnosticada no pós-operatório precoce (intra-hospitalar): é manifestada geralmente por fístula biliar externa ou coleções intra-abdominais. A maioria é decorrente de soltura do clipe do ducto cístico ou da presença de ductos de Luschka. O direcionamento da bile para o exterior por meio de drenos por punção costuma ser suficiente até o fechamento espontâneo de fístula. Ocasionalmente, como ocorre em lesões laterais menores da VBP, pode ser necessária a participação da endoscopia (CPRE), realizando-se papilotomia e/ou colocação de próteses biliares. A relaparoscopia pode ser útil, tanto no diagnóstico quanto para a lavagem e drenagem da cavidade. Lesões completas de difícil reparo ou de ductos setoriais (tipo C) devem ser drenadas, geralmente por laparotomia por tempo maior até fechamento espontâneo parcial da fístula, dilatação ductal, e só então é realizada a anastomose bilio-entérica.

c. Lesões diagnosticadas tardiamente, após a alta hospitalar: na maioria das vezes, são lesões estenosantes nas quais se emprega habitualmente uma derivação biliodigestiva. É importante a identificação de todos os segmentos hepáticos envolvidos e a exposição adequada de seus ductos, com mucosa e parede normal para a anastomose; não se deve usar áreas de fibrose porque fatalmente irão estenosar. A correção mais utilizada é a anastomose hepaticojejunal término-lateral em Y de Roux. No entanto, variações de técnica ocorrem dependendo da altura da lesão:
   - no colédoco (geralmente pós-cirurgia convencional): pode-se realizar a coledocoduodenostomia término-terminal ou látero-lateral, mas sempre com via biliar dilatada (no mínino 1,5 cm) e uma anastomose de pelo menos 2,5 cm de extensão (Fig. 106.5);
   - nas estenoses altas: geralmente se faz a hepaticojejuno anastomose em Y de Roux.

d. Lesão tipo Bismuth 1 e 2 (Strasberg E1 e E2): anastomose direta hepaticojejunal.

e. Lesões mais altas (3 e 4): tentar localizar o ducto hepático esquerdo (que é mais superficial, horizontal e mais extenso) na base do segmento IV do fígado. Posteriormente se localiza a confluência dos ductos D e E. A anastomose é feita pela técnica de Couinaud-Hepp (Fig. 106.6) que proporciona boca anastomótica mais ampla.

Em lesões altas (tipo 4), envolvidas por denso processo fibrótico, podem ser necessários acessos intra-hepáticos para obtenção de um segmento acima da estenose. Ressecção parcial do segmento IV do fígado (acesso ao ducto hepático esquerdo), abertura de fissura umbilical (chegando-se ao ducto do segmento III) e incisão do parênquima hepático na fossa vesicular (acesso ao ducto hepático D).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

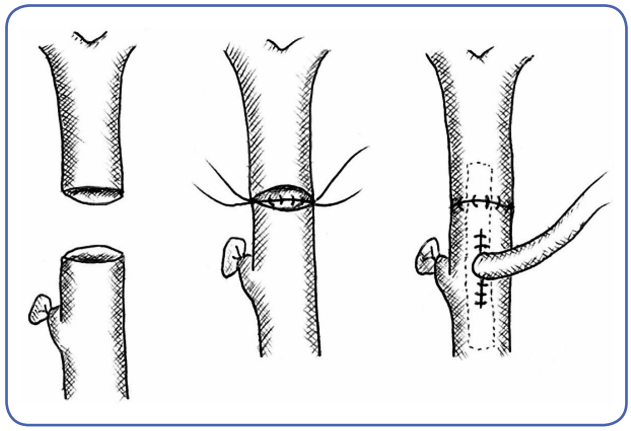


FIG. 106.4 – Anastomose biliobiliar com dreno de Kehr em T.

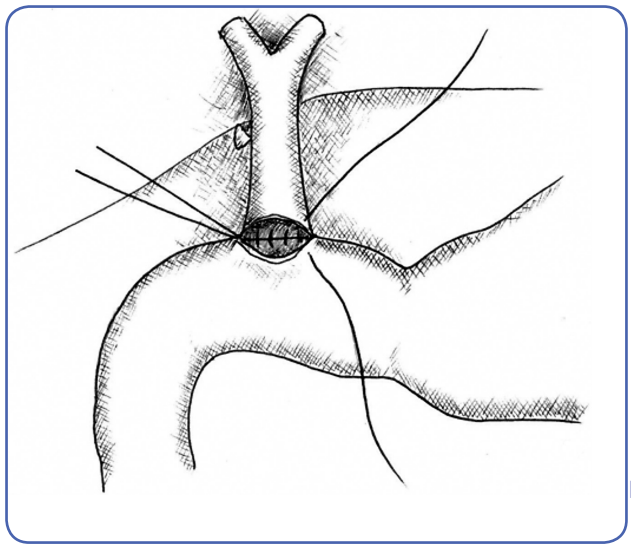


FIG. 106.5 – Anastomose coledocoduodenal término-lateral.

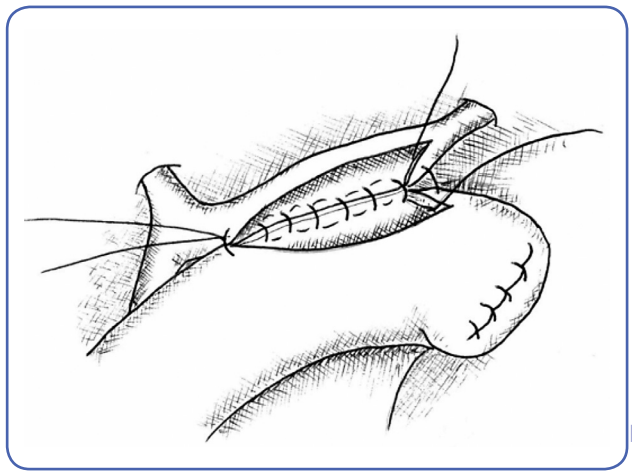


FIG. 106.6 – Hepaticojejunoanastomose pela técnica de Couinaud-Hepp.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A ligadura de um ducto setorial isolado (lesão tipo B) geralmente tem diagnóstico tardio, podendo haver atrofia hepática. Pacientes assintomáticos têm conduta expectante. Sintomas pouco importantes podem ser tratados com derivação do ducto a uma alça jejunal e, nos quadros mais graves, com colangite de repetição, dor e presença de cálculos intra-hepáticos, pode ser necessário hepatectomia do segmento comprometido.

Pacientes com tratamento cirúrgico malsucedido, evolução para fibrose hepática com hipertensão portal e mesmo cirrose, podem ter indicação de transplante hepático, o que é raro; em doentes já hepatopatas previamente à lesão – a probabilidade de transplante é maior.

Evolução

Os melhores resultados do tratamento de LIVB ocorrem em pacientes que se encontram na primeira tentativa de correção, em mãos experientes, sem co-morbidades importantes (especialmente cardiovasculares), em idades pouco avançadas e sem hipertensão portal. Talvez a maioria dos pacientes possa estar nessas condições, uma vez que grande parte das colecistectomias é realizada em pacientes relativamente jovens e hígidos. O atendimento e encaminhamento adequados iniciais completariam o quadro ideal acima referido.

Acompanhamentos de curta duração mostram resultados excelentes. No entanto, recidivas de até 40% de estenose são referidas em pacientes seguidos além de cinco anos. Acredita-se que dois terços das re-estenoses devam ocorrer nos primeiros dois anos.

Os resultados funcionais são avaliados periodicamente, em que sintomas e exames laboratoriais e de imagem fornecem os dados necessários para tal. Em centros de referência, os resultados satisfatórios – pacientes oligossintomáticos ou assintomáticos, com discretas alterações laboratoriais e anastomoses com calibre e esvaziamento adequados – situam-se entre 80% e 90%, o que é muito bom considerando que esses centros recebem os casos mais graves.

Lesões Vasculares

A lesão vascular mais comum durante a colecistectomia é a da artéria hepática D (AHD). Esse tipo de lesão nem sempre leva a complicações. Tem uma incidência estimada de 7% (autópsias), mas é maior em pacientes que tiveram lesão de via biliar (entre 12% e 39%). Pode evoluir com necrose ou abscesso hepático ou levar a hemorragias quando do reparo da lesão de via biliar. Devido ao comprometimento da circulação local, os reparos de lesão de via biliar associada têm mais chance de insucesso.

Mais raramente podem aparecer pseudoaneurismas da AHD (4%) e lesão de veia porta (7%) (porcentagens quando em associação com lesão iatrogênica de via biliar). A reconstrução arterial deve ser tentada se possível.

Colecistostomia

É um procedimento bastante simples (Fig. 106.7), que tem como objetivo a descompressão da vesícula, sede de processo inflamatório agudo, em paciente de alto risco para realizar a colecistectomia. Pode ser feita à beira do leito, com anestesia local ou por via transcutânea dirigida por ultrassom. A complicação mais provável é o escape da sonda (de Pezzer, por exemplo) do seu local de entrada no fundo da vesícula, com extravasamento de bile para a cavidade peritoneal. O quadro clínico é semelhante ao já descrito anteriormente. O paciente deverá ser reoperado para recolocar o dreno e tratar o coleperitoneo ou coleções secundárias.

Vazamento em volta da sonda, porém dirigido para o exterior, não terá necessidade de reoperação.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

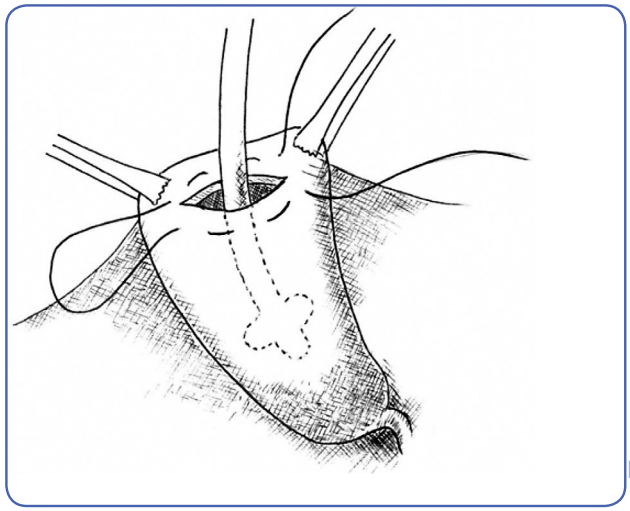


FIG. 106.7 – Colecistostomia com sonda de Pezzer.

Derivações Biliodigestivas

As principais indicações das derivações biliodigestivas encontram-se na Tabela 106.3. Em algumas situações, a via biliar é apenas seccionada, e o coto distal fechado, não havendo ressecção biliar. Outras vezes ocorre ressecção do segmento distal dela como parte do tratamento de patologias dessa região.

As possíveis anastomoses mais comumente empregadas são:

- colecistojejuno-anastomose
- coledocoduodeno-anastomose
- coledocojejuno-anastomose
- hepaticojejuno-anastomose

– jejuno excluso em Y de Roux

TABELA 106.3 – Derivação biliodigestiva

Com ressecção biliar	Tumores da via biliar principal Cisto de colédoco (tipo I de Todani) Duodenopancreatectomia
Sem ressecção biliar	Desvios (*bypass*) na maioria das causas de obstrução distal da VBP Tumores periampulares irressecáveis Doença litiásica Lesão iatrogênica Pancreatite crônica

A colecistojejuno-anastomose, que usa geralmente alça jejunal não exclusa; é empregada em obstrução biliar maligna avançada, com expectativa de sobrevida curta do paciente (Fig. 106.8).

Duas evoluções adversas podem ocorrer: a deiscência da anastomose com peritonite e quadro séptico grave em pacientes muito debilitados ou o não funcionamento da anastomose quando não se avalia previamente a permeabilidade do ducto cístico. Se ele estiver invadido pela neoplasia, a descompressão da via biliar principal não ocorrerá.

A derivação coledocoduodenal pode ser indicada para obstruções biliares benignas (doença litiásica recidivante ou múltiplas estenoses longas por manuseio instrumental da região

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ampular etc.). A complicação mais temida é a deiscência da anastomose com extravasamento de conteúdo bileoentérico contaminado em grande volume. Distúrbios hidroeletrolíticos e sepse são a regra, principalmente na fístula não dirigida (daí alguns autores optarem sempre pelo uso da alça jejunal exclusa).

No seu tratamento constam medidas gerais: correção de volume circulante e eletrólitos, antibióticoterapia, análogos da somatostatina e nutrição parenteral total. Tão logo o paciente se estabilize, deve ser reoperado para tratamento da peritonite e coleções com colocação de drenos, cateteres na via biliar (dreno em T, de Kehr) para desviar o fluxo biliar da fístula e até realizar gastro e/ou duodenostomias com o mesmo objetivo.

As estenoses tardias das anastomoses (com ou sem fístula prévia) levam a quadros de colangite de repetição pelo refluxo duodenobiliar.

Habitualmente, a anastomose é feita de maneira término-lateral, portanto com o coto biliar distal fechado. Quando feita látero-lateralmente, pode ocorrer acúmulo de resíduos, cálculos, restos alimentares no coto distal do colédoco (Fig. 106.9), o que pode causar processo inflamatório, estenose da anastomose e até pancreatite aguda (*sump syndrome*). Em alguns pacientes, é necessária a reoperação para transformar a derivação L-L em T-L e a limpeza do coto distal do colédoco.

Esse tipo de derivação não deve ser realizado em colédocos pouco dilatados ou finos (menores que 1,5 cm de θ) e em extensões menores que 2,5 cm, sob o risco de ocorrer estenoses.

As derivações hepático-jejunais com alça exclusa em Y de Roux são empregadas na maioria das situações colestáticas e, por boa parte dos serviços, em doenças benignas e malignas e para todos os segmentos das vias biliares. Seu maior inconveniente é a perda do acesso ao exame endoscópico (CPRE) no pós-operatório.

As deiscências, quando bem dirigidas, criam fístulas benignas de baixo débito e sem grandes repercussões clínicas (volêmicas ou sépticas). Se não houver obstáculo distal (torção ou acotovelamento da alça jejunal, por exemplo), o fechamento espontâneo da fístula ocorrerá em poucas semanas, e o paciente pode ser alimentado por via oral. As estenoses, como as que ocorrem no tratamento das LIVB, já foram comentadas.

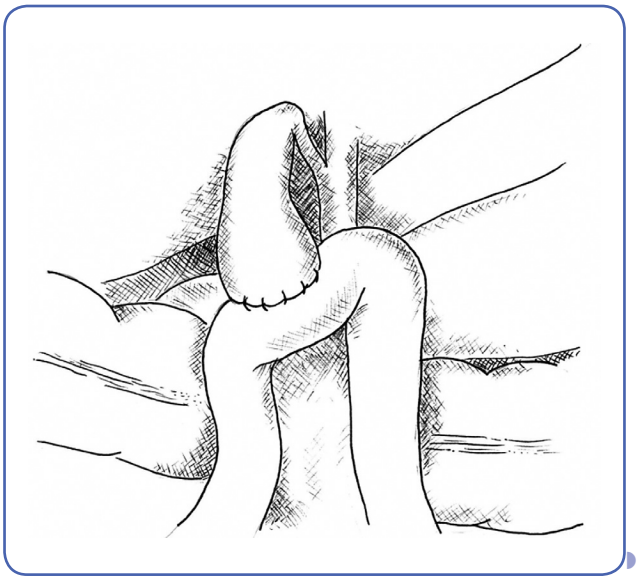


FIG. 106.8 – Colecistojejunoanastomose.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

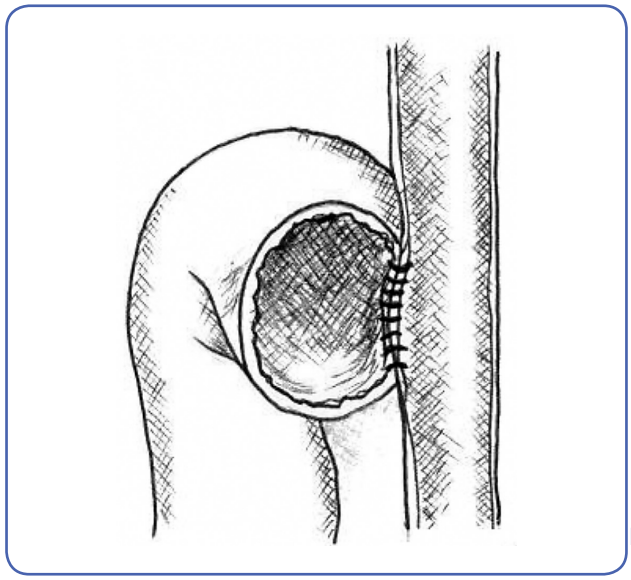


FIG. 106.9 – Anastomose colédocoduodenal látero-lateral.

Procedimentos na Via Biliar Distal e na Papila Duodenal

É cada vez menor a experiência dos novos cirurgiões no acesso a essa região, uma vez que ela passou a ser do domínio do endoscopista, no tratamento de estenoses de papila, cálculos impactados etc. Ocasionalmente, o cirurgião se vê diante desses problemas e promove sua exploração usando a via combinada: coledocotomia e duodenotomia para acesso à papila duodenal (Fig. 106.10).

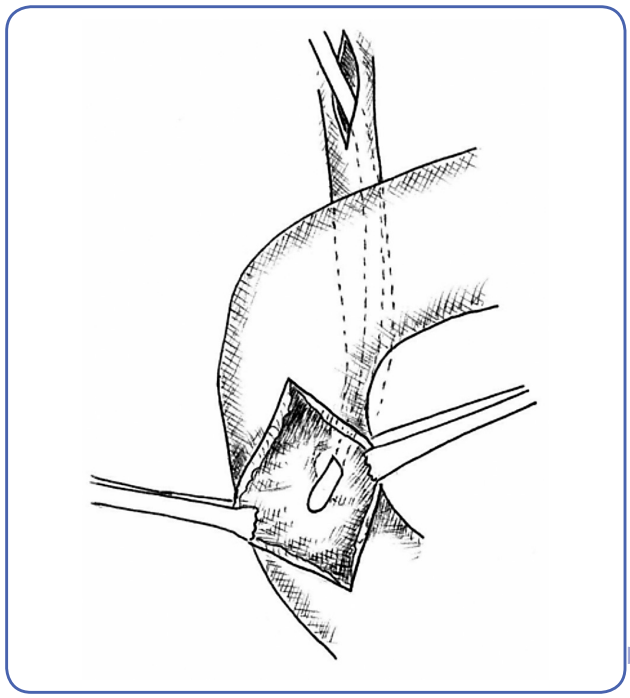


FIG. 106.10 – Exploração instrumental do colédoco distal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A inexperiência e o uso de material inadequado (sondas metálicas agressivas) levam a algumas complicações, potencialmente fatais, como a pancreatite aguda pós-papilotomia, que é grave na maioria das vezes. Sangramentos de difícil controle podem ocorrer quando a incisão na papila é realizada fora do local apropriado (entre 11 e 1h) e também a perfuração da parede duodenal posterior ("janela duodenal") com formação de abscessos retroperitoneais.

A instrumentação exaustiva do colédoco distal pode causar trauma direto à mucosa do colédoco com sua estenose posterior ou perfurações com formação de falsos trajetos e criação de fístulas coledocoduodenais.

A duodenotomia em local inadequado (longe da papila) pode levar à sua ampliação exagerada, aumentando a chance de deiscências e estenoses duodenais no pós-operatório.

Sugerimos a não intervenção nessa região se não houver experiência suficiente. É preferível muitas vezes a colocação de um dreno em T na via biliar e posterior exploração, endoscópica ou cirúrgica.

CIRURGIA PANCREÁTICA

As intervenções cirúrgicas habituais sobre a glândula pancreática estão listadas na Tabela 106.4, com suas respectivas indicações.

A maior preocupação na cirurgia pancreática é a possibilidade de extravasamento de suco pancreático com a formação de fístula ou coleções intra-abdominais, quer tenha sido o pâncreas suturado, grampeado ou anastomosado a vísceras ocas. Fatores que podem influenciar no seu aparecimento são:

- experiência do cirurgião e do centro hospitalar;
- tipo de ressecção (cefálica, caudal etc.);
- textura do pâncreas seccionado;
- calibre do ducto pancreático de Wirsung.

Secções ou ressecções em tecido pancreático normal, o qual habitualmente é amolecido, pouco consistente (como se vê em doenças benignas não obstrutivas) e com ducto fino, onde

TABELA 106.4. – Cirurgias pancreáticas – Indicações

Cirurgias	Indicações
Pancreatectomias segmentares • Cefálica (ou direita); – Whipple (GDP), DPPP – Cirurgia de Beger (preservação duodenal) • Corpo caudal (esquerda) • Centralizada	 Neoplasias B ou M Pancreatite crônica Neoplasias B ou M, neoplasias císticas B ou M, pancreatite crônica Tumores neuroendócrinos Tumores císticos B, neuroendócrinos B
Enucleação de nódulos	Tumores neuroendócrinos Tumores císticos B
Pancreatectomia total	Neoplasias malignas multicêntricas NIPM Pancreatite crônica
Anastomoses pancreatojejunais – Partington-Rochelle – Frey	Pancreatite crônica

DPPP: duodenopancreatectomia com preservação pilórica; GDP: gastroduodenopancreatectomia; NIMP: neoplasia intraductal papilar produtora de mucina; B: benignas; M: malignas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a produção enzimática da glândula é normal, têm suas suturas ou anastomoses com menor resistência à tensão e, portanto, com maior chance de deiscência.

Por sua vez, o pâncreas endurecido, fibroso, como é comum nas pancreatites crônicas (calcificantes ou obstrutivas), com dilatação ductal, permitem sutura, ligaduras ductais ou anastomoses mais firmes e, portanto, menor chance de deiscência. Ainda que ocorram, as fístulas nessas condições são de menor débito porque o pâncreas tem doença crônica difusa e menor produção enzimática.

O número de cirurgias pancreáticas realizadas por ano tem sido relatado como um fator importante, sendo inversamente proporcional ao número de complicações observadas em um determinado centro hospitalar. Da mesma forma, vale mais a experiência individual do cirurgião afeito à cirurgia pancreática do que do cirurgião pancreático "ocasional".

Duodenopancreatectomia

A cirurgia de Whipple clássica (gastroduodenopancreatectomia, GDP) ou a duodenopancreatectomia com preservação de piloro (DPPP), que são indicadas principalmente no tratamento das neoplasias da região periampular (principalmente as malignas), ou seja, da cabeça do pâncreas, da ampola de Vater, do colédoco distal ou do duodeno, já foram chamadas de "Fórmula 1" das cirurgias do aparelho digestivo, com suas emoções, riscos e a necessidade de um bom piloto.

Embora tenha havido decréscimo importante na sua mortalidade nos últimos 30 anos (de 25% a 30% para 2%), a morbidade continua elevada (40%) ainda que o controle dessas complicações seja mais eficiente, com o progresso alcançado nos aspectos de técnicas operatórias, anestesia, cuidados intensivos e enfermagem.

Complicações Precoces

São diagnosticadas antes da alta hospitalar e costumam estar relacionadas ao ato operatório e seus problemas técnicos. Na Tabela 106.5, relacionamos as principais.

TABELA 106.5 – Complicações precoces da duodenopancreatectomia

Fístula pancreática (deiscência da anastomose pancreatojejunal) (Fig. 106.11)
Sangramento (campo operatório ou gastrointestinal)
Esvaziamento gástrico retardado
Pancreatite do coto pancreático
Fístula biliar
Abscessos
Isquemia mesentérica
Ascite quilosa
Torção jejunal

Fístula Pancreática

Habitualmente são deixados drenos junto à anastomose pancreatojejunal. O controle diário do volume, aspecto do líquido drenado, e a sua dosagem de amilase são a maneira pela qual se faz o diagnóstico da maioria dos casos de fístula. No entanto, uma grande variedade de definições existem com valores diferentes para esses parâmetros, uns considerando volumes maiores ou menores, dosagens de amilase com limites mais altos ou baixos, tempo de aparecimento variado desde o pós-operatório inicial até em torno do 10º pós-operatório etc.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

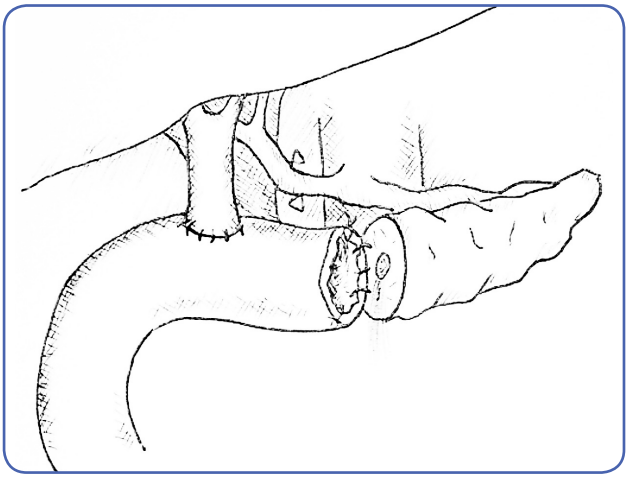


FIG. 106.11 – Deiscência de anastomose pancreatojejunal.

Essa grande variedade de conceituação torna os estudos comparativos sobre incidência e resultados terapêuticos sem valor. Várias tentativas de uniformização existem, e um estudo recente (2005), com a participação de vários especialistas em cirurgia pancreática internacionalmente reconhecidos (*International Study Group in Pancreatic Fístulas* – ISGPF), tem tido grande aceitação.

Para esse grupo, a fístula está presente quando ocorre a drenagem de "qualquer volume de líquido pancreático, a partir do terceiro dia de pós-operatório e com dosagem de amilase com valor pelo menos três vezes maior que a amilase sérica". Outro objetivo desse estudo foi o de classificar as fístulas de acordo com a sua gravidade, e as medidas terapêuticas necessárias para o seu controle (Tabela 106.6).

TABELA 106.6 – Classificação das fístulas pancreáticas por gravidade

Grau	Quadro clínico e terapêutico
A	Sem repercussão. Curso do pós-operatório normal. Tomografia normal. Alimentação oral. Alta hospitalar em tempo habitual. Retirada gradativa dos drenos
B	Há comprometimento do estado geral (dor, febre, distensão abdominal). Leucocitose; podem aparecer coleções peripancreáticas nos exames de imagem (dreno ineficiente). Jejum, NPT, antibióticos e análogos da somatostatina (octreotide). Reposicionamento e manutenção de drenos. Alta retardada ou reinternações
C	Quadro clínico mais grave, com estabilidade do paciente no limite. Necessita UTI, jejum, NPT ou N. Enteral, antibióticos, octreotide. Na TC grandes coleções peripancreáticas que requerem drenagem percutânea. Pode ser necessária a reoperação na piora do quadro (sepse, disfunção orgânica). Algumas opções cirúrgicas: • ressutura mais drenagem ampla • mudança no tipo de derivação pancreática digestiva • pancreatectomia total (ressecção do coto remanescente)

Fonte: ISGPF, 2005

É importante lembrar que nem sempre há débito pelo dreno nos casos de fístula, sendo a suspeita, então, feita pelo quadro clínico e pela demonstração de coleções peripancreáticas aos exames de imagem (US, TC, RM).

A incidência de fístulas varia bastante e depende principalmente do rigor empregado na sua conceituação. Valores abaixo de 5% até maiores que 25% são citados. Na maioria das vezes, estão em torno de 10% a 12%.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Diagnóstico

A observação cuidadosa do paciente nos primeiros dias de pós-operatório já pode mostrar alguns sinais dessa complicação. O mais precoce é o aparecimento de taquicardia num paciente que já vinha com uma frequência cardíaca próxima do normal. Posteriormente, podemos encontrar dor abdominal, taquipneia, febre, mucosas secas, queda do débito urinário e confusão mental em graus variados.

A ultrassonografia tem pouco valor na primeira semana, pois habitualmente há líquidos no abdome nessa fase. A TC é mais eficiente para definir a natureza do líquido livre ou coleções na cavidade abdominal. Lembramos que o aparecimento de complicações extra-abdominais, como as pulmonares (derrames, infiltrados alveolares), tem grande possibilidade de serem secundárias a complicações intra-abdominais da pancreatectomia (fístula).

Tratamento

As medidas iniciais de tratamento podem ser observadas na Tabela 10.6.

Se indicada reoperação, as medidas a serem tomadas dependem do achado operatório e podem variar bastante.

Nas situações mais simples, a lavagem da cavidade abdominal e a colocação de novos drenos, melhor posicionados, têm a intenção de controlar (direcionar) o trajeto fistuloso, sem que haja a formação de coleções intra-abdominais. A tentativa de ressutura do local deiscente geralmente é fadado à sua reabertura, dadas as más condições locais (inflamação, infecção etc.). Outras opções são:

- separação dos cotos pancreático e jejunal e fechamento de ambos (podem ser usados adesivos (Ethibloc® por exemplo) no interior do ducto pancreático e drenagem ampla para o exterior;
- transformação da pancreatojejuno em pancreatogastroanastomose;
- ressecção do coto pancreático remanescente, levando o paciente ao estado apancreático. Isso pode ser necessário em quadros muito graves e com pancreatite importante do coto pancreático.

Profilaxia

As variações de técnica cirúrgica, como colocação de planos adicionais de suturas, troca pela pancreatogastrostomia, uso de duas a três alças jejunais em Y de Roux para separar as anastomoses com o pâncreas, via biliar e estômago, fechamento do Wirsung etc., não costumam diminuir a incidência de fístulas que ocorrem nas anastomoses pancreatojejunais.

É sabido, no entanto, que fístulas, que ocorrem quando são usadas alças jejunais isoladas das outras anastomoses, têm evolução benigna (menor volume e ativação enzimática, contaminação bacteriana etc.).

O mais importante é que o cirurgião opte por uma técnica e a realize com todo cuidado e rigor, reservando um espaço de tempo, sem pressa, na confecção da anastomose e com o cuidado de que o coto pancreático esteja bem irrigado e pouco manuseado. Quando houver um ducto de Wirsung muito fino (< 0,3 cm), o uso de cateteres intraductais até o jejuno, saindo por contra-abertura (ou "perdidos" na anastomose), tem efeito profilático segundo alguns autores. Nessas condições, também o uso de lentes de aumento (lupas) pelo cirurgião são de valia.

O uso de análogos da somatostatina (octreotide) tem poucos adeptos atualmente, pois não tem efeito comprovado na prevenção de fístulas (mas sim no seu tratamento posterior).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Complicações Hemorrágicas

Habitualmente são secundárias aos efeitos erosivos das fístulas na cavidade peritonial. Poderão ocorrer também por soltura de ligaduras vasculares ou de pequenos vasos da linha de sutura das anastomoses gastro (ou duodeno) jejunal e pancreatojejunal. Nesse caso, o sangramento se faz para dentro do tubo digestivo, exteriorizando-se como hematêmese e/ou melena.

Na soltura de ligaduras ou erosões de vasos peripancreáticos, a gravidade do quadro vai depender do(s) calibre(s) do(s) vaso(s) comprometido(s) e pode chegar ao choque hipovolêmico e óbito.

Em sangramentos exteriorizados por hematêmese ou melena, é fundamental a realização precoce de endoscopia digestiva alta onde, além do diagnóstico, pode-se realizar a terapêutica com "adrenalização" da região sangrante (injeção de adrenalina 1: 10.000).

Dificilmente esses sangramentos ocorrem por "úlcera de estresse", pois esses pacientes recebem rotineiramente inibidores de bombas de prótons (IBP), que funcionam bem como profiláticos dessa ocorrência.

Os sangramentos intra-abdominais serão diagnosticados pela presença de sangue nos drenos ou apenas sinais de hipovolemia: hipotensão, descoramento, taquicardia, sudorese associados a quadro de dor e distensão abdominal. Dosagem seriada e frequente de Hb/Htc deve ser feita diante dessa suspeita.

Tratamento

Além dos cuidados gerais, como reposição volêmica, de sangue e derivados, algumas medidas cirúrgicas de urgência poderão ser necessárias:

- hemorragia simples, pequena no campo operatório, em PO recente – lavagem da cavidade com soro fisiológico e hemostasia habitual, com ligadura de vasos maiores;
- hemorragia tardia (após duas a três semanas), por comprometimento de vasos retroperitoniais por processo fistuloso, com inflamação e infecção local – idem ao anterior, mais outras medidas como: tamponamento por esponjas hemostáticas, compressas etc. tem alto índice de recidiva e letalidade;
- hemorragia intraluminal (anastomose gastrojejunal), quando o tratamento endoscópico for ineficaz, deve-se indicar a cirurgia e, por uma gastrotomia acima de linha anastomótica, fazer sutura hemostática no local sangrante.

Prevenção

A colestase pré-operatória nesses casos interfere na coagulação por causar déficit na absorção de vitamina K, por disfunção hepática e endotoxemia.

Colocação de próteses endoscópicas ou percutâneas, para derivar a bile para o intestino no pré-operatório, embora lógica e de efeito benéfico comprovado na recuperação da função hepática, tem incovenientes maiores que vantagens.

Complicação hemorrágica, pancreatite aguda, colangite e implante neoplásico são citados e só vale a pena correr esses riscos nos pacientes com colestase extrema ou nos que poderão ter seu tratamento cirúrgico definitivo muito postergado (como o que ocorre em listas de espera nos grandes hospitais públicos).

Embora se saiba que os efeitos benéficos das drenagens pré-operatórias só alcançarão valores ideais após seis semanas, algum benefício já é descrito após uma a duas semanas, com redução da morbidade.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fístula Biliar

Ela raramente acontece, e é de menor gravidade quando ocorre isoladamente. O extravasamento biliar pode ocorrer na própria anastomose biliodigestiva, vir de um ducto acessório não visto na cirurgia ou do local de entrada de um cateter ou dreno biliar.

Habitualmente a repercussão clínica é de pequena monta e ocorre o fechamento da fístula em algumas semanas de observação. Se houve deslocamento (saída parcial) de um dreno biliar como causa da fístula, a sua retirada resolve o problema. Eventuais coleções sub-hepáticas podem ser tratadas com punção percutânea. Raramente, indica-se reoperação para seu tratamento.

Abscessos

Pode ocorrer a formação de abscesso hepático secundário à colangite pré-operatória. Sabe-se que a presença de bactérias na bile da VBP durante a anastomose é de cerca de 20%. Na esplenopancreatectomia total, a ocorrência de abscesso subfrênico esquerdo não é rara. Habitualmente essas coleções são de tratamento por punção percutânea.

Ascite Quilosa

Constata-se sua presença quando grandes volumes diários (vários litros) de líquido seroso turvo saem por meio dos drenos abdominais. Sua incidência deveria ser maior se considerarmos que nas duodenopancreatectomias a área de dissecção retroperitoneal é muito grande, com secção de vasos linfáticos. Reposição volêmica e conduta expectante (poucas semanas) são medidas suficientes.

Fístula da Anastomose Gastrointestinal

A deiscência da gastrojejuno-anastomose (cirurgia de Whipple clássica) ou da duodenojejuno-anastomose (DPPP) é ocorrência potencialmente grave, mas felizmente rara. Quando a anastomose é bem drenada, há poucas repercussões sépticas pela não formação de coleções intra-abdominais ou peritonite difusa e tem prognóstico melhor enquanto a drenagem ineficiente leva a uma situação que, se não tratada adequadamente, evolui para quadro séptico grave.

Punções percutâneas de coleções localizadas com colocação de drenos e laparotomia nas peritonites difusas, para lavagem da cavidade peritoneal e redrenagem, são indicadas. Em qualquer situação, o paciente é mantido em jejum, recebe NPT, antibioticoterapia, até o fechamento da fístula.

Complicações Vasculares.

Formação de pseudoaneurismas, tromboses arteriais (artéria hepática/mesentérica superior) ou venosas são infrequentes. A ocorrência de necrose isquêmica hepática ou intestinal é extremamente grave e quase sempre fatal.

Torção da alça Jejunal Anastomótica

A alça na qual são realizadas as anastomoses com o pâncreas, vias biliares e o estômago (quando alça única) pode, por redundância ou mal posicionamento, sofrer torções, dobras e ter dificultado o seu esvaziamento, com consequente aumento de pressão intraluminal, colocando em risco as anastomoses.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Dor, distensão abdominal e exames de imagem (TC, por exemplo), mostrando uma alça jejunal isolada dilatada no andar superior do abdome, podem sugerir essa complicação, e o paciente deve ser imediatamente reoperado para prevenir uma catástrofe. De qualquer forma, é uma situação grave. Quando o simples reposicionamento de alça não for suficiente, há a necessidade de reanastomoses, ressecção intestinal etc.

Esvaziamento Gástrico Retardado

Trata-se de complicação bastante frequente (35%) e com graus variáveis em termos de sintomas e duração. Não é exclusividade de GDP (ou DPPP) e pode ocorrer em qualquer tipo de gastrectomia, sendo explicada pela secção de conexões neurais gastroduodenais e/ou por diminuição da motilina, hormônio produzido no duodeno e jejuno proximal, que tem função motora gastrointestinal. Tem sido demonstrado incidência um pouco maior na DPPP em relação ao Whipple clássico.

Uma das maneiras de definir essa complicação é a do grupo de cirurgia pancreática do hospital Johns Hopkins de Baltimore (Estados Unidos):

1. Manutenção de SNG por 10 dias ou mais com:
   - vômitos após sua retirada; ou
   - uso de procinéticos após 10º dia PO; ou
   - reinserção de SNG.
2. SNG por menos de 10 dias + dois dos critérios acima.

De qualquer forma, o que se observa são sintomas e sinais de estase gástrica e dificuldade de iniciar alimentação oral, num paciente aparentemente não complicado. Pode vir a ser necessária a realização de endoscopia digestiva alta para excluir causas mecânicas de mau esvaziamento gástrico e colocação de sonda nasoenteral para alimentação.

Geralmente há resolução espontânea de duas a três semanas, as dietas são gradativamente aumentadas e o paciente recebe procinéticos rotineiramente. O uso de lactobionato de eritromicina (parenteral), um agonista de motilina, pode ser empregado com sucesso em casos de mais difícil resolução.

Complicações Tardias

Úlcera Péptica de Boca Anastomótica (UBA) ou Marginal

Ocorre em cerca de 2,5% das pancreatectomias cefálicas, mais na DPPP que na GDP, e pode se manifestar por dor epigástrica e/ou hemorragia digestiva alta. O diagnóstico é feito por endoscopia digestiva alta (que pode ser terapêutica se houver sangramento) e o tratamento, com IBP (inibidores de bomba protônica) com bons resultados. Raramente são necessárias reoperações para ampliação da gastrectomia, acrescentar vagotomia etc.

Colestase

A realização de exames de imagens (CPRM, CTH) deve ser solicitada para definir a causa de colestase.

Embora se pense em recidiva neoplásica nos pacientes operados por câncer que voltam a ficar ictéricos algum tempo após a cirurgia inicial, precisamos lembrar que outras causas de colestase podem ocorrer, como estenose fibrótica da anastomose, presença de cálculos etc., com possibilidade de tratamento; por via percutânea ou cirúrgica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Pancreatectomia Esquerda (Caudal, Corpo-caudal)

São ressecções pancreáticas que acarretam morbimortalidade bastante inferior às ressecções cefálicas. Acesso cirúrgico mais fácil, ausência de estruturas vitais como grandes vasos intestinais e hepáticos, não envolvimento de estruturas biliares ou gastrointestinais na ressecção ou reconstrução de sua continuidade simplificam e tornam menos arriscada a sua realização.

Frequentemente a ressecção esplênica faz parte do ato operatório e torna o procedimento mais simples. A preservação do baço às vezes é possível, mas de realização mais difícil e propensa a complicações.

O tratamento dado ao coto pancreático é variável. Na maioria das vezes, ele é fechado, uma vez que a drenagem de suco pancreático continua sendo feita pela papila duodenal. Sutura em bloco, com ligadura isolada do ducto de Wirsung, grampeamento mecânico etc., são variações do mesmo procedimento.

Em pacientes com ducto de Wirsung residual tortuoso, com áreas subestenóticas ou com cálculos, como ocorre na pancretite crônica calcificante ou com estenose de papila duodenal, a anastomose do coto a uma alça jejunal (em Y de Roux) pode ser útil para prevenir fístula por hipertensão canalicular.

As fístulas das ressecções distais do pâncreas, pelas razões acima descritas, são menos volumosas, menos propensas a complicações infecciosas e, portanto, menos sintomáticas. Muitas vezes são descobertas por métodos de imagem de controle pós-operatório, na forma de coleções peripancreáticas, inclusive como pseudocistos.

O espaço subfrênico esquerdo, pela ausência do baço e com a participação de pequenos sangramentos da superfície diafragmática, é local no qual frequentemente se encontram essas coleções pancreáticas e até abscessos.

Quando a drenagem da cavidade for eficiente, a caracterização da fístula será feita pela análise do líquido drenado, como nas fístulas da pancreatectomia cefálica já referidas.

A benignidade dessas coleções se reflete também na forma de tratá-las; na maioria das vezes, por punção percutânea e raramente por reoperações. Em casos selecionados, procedimentos sobre a papila duodenal (esfincterotomias, próteses) para facilitar a drenagem para o duodeno (e não pela fístula) podem ser indicados, mas não é a regra.

Ressecções Pancreáticas Centralizadas e Enucleação de Tumores

A ressecção cefálica ou corpo caudal representam um procedimento muito grande, com os riscos já referidos, além de levarem a grandes perdas de parênquima sadio, com repercussão posterior nas funções pancreáticas exócrina e endócrina.

Em lesões císticas ou neoplásicas benignas do pâncreas, de localização cefálica ou na região do colo e corpo, de dimensões reduzidas (poucos centrímetros) e que não tenham íntimo contacto com o ducto de Wirsung, isso poderia ser evitado. Duas formas econômicas de ressecção dessas lesões podem ser empregadas:

1. enucleação: é o descolamento exclusivo da lesão de sua implantação na superfície pancreática. São lesões como os tumores neuroendócrinos benignos, que possuem uma cápsula envoltória que as isola do restante do parênquima. É um procedimento relativamente fácil e possível de ser realizado, mesmo por videolaparoscopia. Pequenos sangramentos sem repercussão podem ocorrer. A incidência de fístulas de pequeno débito é elevada, mas geralmente sem repercussão clínica e de fechamento espontâneo. A presença do ducto de Wirsung muito próximo ao tumor é contraindicação do método, pois sua lesão causa consequências imediatas e tardias de gravidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

maior. Essa proximidade deve ser analisada durante a cirurgia com o uso do ultrassom peroperatório.

2. ressecção pancreática centralizada, em que um segmento de pâncreas central (colo/corpo), contendo lesões como cistodenomas mucinosos ou serosos, tumores neuroendócrinos (insulinoma, por exemplo), é ressecado, deixando dois cotos pancreáticos isolados, um proximal e outro distal. Aqui a chance de fístula é pelo menos duas vezes maior. O coto proximal (junto ao duodeno) geralmente é grampeado (ou suturado), e o distal anastomosado a uma alça jejunal exclusa. Pouca experiência e relatos com poucos casos existem na literatura, mas vale a pena tentar com o intuito de preservar a parênquima.

PANCREATECTOMIA TOTAL

É procedimento de grande porte, raramente indicado. Poderá ser feito de início (um estágio) em neoplasias em que se suspeita de muticentricidade ou onde a superfície de secção pancreática na cirurgia de Whipple está comprometida. Tem havido recentemente uma grande tendência desse tipo de ressecção em pacientes portadores da doença cística pancreática denominada "neoplasia intraductal papilífera produtora de mucina" ou NIPM (ou IPMN na língua inglesa), na forma que compromete o ducto principal difusamente.

A ressecção pancreática total em dois estágios ocorre em pacientes em que a análise anátomopatológica posterior da peça cirúrgica mostra margem comprometida em pacientes que tiveram fístulas e complicações sépticas com comprometimento do coto pancreático e em pacientes com pancreatite crônica previamente submetidos a GDP e que voltam a apresentar dor ou complicações do coto.

As complicações são várias e semelhantes às descritas anteriormente, com exceção, é óbvio, de fístulas pancreáticas.

O diabetes melito, pelo estado apancreático, é tratado imediatamente pelo fornecimento de insulina, nas suas várias formas de administração. Posteriormente, o paciente vai necessitar da reposição oral de enzimas pancreáticas.

ANASTOMOSES PANCREATOJEJUNAIS

São empregadas no tratamento da dor, de fístulas pancreáticas internas e de pseudocistos secundários a pancreatite crônica, que no nosso meio geralmente é secundária ao etilismo. A técnica mais empregada é a de Partington-Rochelle, uma variação da técnica de Puestow, em que se realiza uma anastomose pancreático-jejunal latero-lateral extensa (10 cm), com alça jejunal exclusa em Y de Roux.

Quando os detalhes da técnica são realizados, a morbidade é baixa. Não há ressecções, o tecido pancreático é firme, e o calibre do ducto de Wirsung dilatado o suficiente (6 mm.) para um fácil manuseio. Fístulas benignas ou pequenos sangramentos podem ocorrer.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bismuth H. Postoperative structures of the bile duct. In: Blumgart LH, ed. The biliary tract: clinical surgery international. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982, p. 209-18.

Blumgart LH, ed. Surgery of the liver biliary tract and pancreas. 4. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.

Strasberg SM et al. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg 1995;180:101-25.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Strasberg SM et al. Prospective trial of a blood supply – Based tecnique of pancreatico jejunostomy: effect on anastomotic faiture in the Whipple procedure. J Am Coll Surg 2002;194(6):746-58.
Trede M, Carter DC, eds. Surgery of the pancreas. 2. ed. New York: Churchill Livingston; 1997.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 107

Complicações da Cirurgia Hepática

Júlio Cezar Uili Coelho
Giorgio Alfredo Pedroso Baretta
Carolina Gomes Gonçalves

INTRODUÇÃO

O paciente com doença hepática pode apresentar várias disfunções que aumentam significativamente as complicações operatórias. As principais disfunções incluem cicatrização e defesa imunológica reduzidas, distúrbio da coagulação sanguínea, hipertensão portal, circulação colateral, esplenomegalia, ascite, redução da função de outros órgãos como o rim, pulmão, coração e sistema nervoso central.

Dessa forma, as complicações operatórias no hepatopata são mais frequentes não somente após operações hepáticas, mas também após qualquer procedimento cirúrgico. As cirúrgicas hepáticas podem ser divididas em hepatectomias e transplante hepático.

COMPLICAÇÕES DA HEPATECTOMIA

A primeira ressecção hepática foi realizada em 1716 por *Berta* que removeu parcialmente o fígado de um paciente traumatizado. A primeira hepatectomia eletiva com sucesso foi realizada em 1888 por Langenbuch. Em 1908, Pringle descreveu o controle vascular da tríade portal por compressão. Contudo, a moderna cirurgia hepática é derivada dos conceitos anatômicos descritos por Couinaud em 1957 e desenvolvidos por Ton That Tung, em 1962, e Bismuth, em 1982.

FATORES QUE INFLUENCIAM A MORBIDADE E MORTALIDADE OPERATÓRIA EM PACIENTES SUBMETIDOS À HEPATECTOMIA

A taxa de morbidade e mortalidade da hepatectomia depende de vários fatores, inclusive da presença ou ausência de cirrose hepática, hipertensão portal e icterícia, grau de alteração da função hepática (Classificação de Child-Pugh-Turcotte), idade do paciente, extensão da ressecção hepática, localização da lesão a ser ressecada (no centro ou periferia do parênquima) e presença de doenças associadas (Tabela 107.1). Os principais fatores serão discutidos a seguir.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 107.1 – Fatores que influenciam a morbidade e mortalidade operatória em pacientes submetidos à hepatectomia

Cirrose hepática	Esteatose hepática
Hipertensão portal	Doenças associadas
Icterícia	Duração da operação
Idade	Transfusão de sangue
Função hepática	Operação de emergência *versus* eletiva
Extensão da ressecção	Experiência do cirurgião
Localização da lesão a ser ressecada	Indicação da ressecção

Cirrose Hepática

A presença de cirrose aumenta expressivamente a morbidade e a mortalidade de pacientes submetidos à hepatectomia. Os fatores responsáveis pela elevada taxa de complicações em cirróticos incluem:

- presença de disfunção hepática, com RNI (TAP) elevado, albumina baixa e outras alterações das funções do fígado e de outros órgãos, como rins, pulmões, coração e sistema nervoso central;
- presença de hipertensão portal e circulação colateral, que aumenta o risco de sangramento operatório;
- presença de doença (cirrose) no parênquima hepático remanescente (não ressecado), que limita a extensão da ressecção pelo fato de a função hepática ser bastante reduzida e não haver regeneração do parênquima.

Ressecções maiores em pacientes com cirrose podem levar à insuficiência hepática grave e mesmo fatal no pós-operatório.

Hipertensão Portal e Icterícia

Hipertensão portal com circulação colateral geralmente indica doença hepática mais avançada e maior probabilidade de sangramento operatório. Um dos critérios mais importantes para selecionar os pacientes com cirrose hepática para hepatectomia é a presença de hipertensão portal, a qual pode ser determinada clinicamente ou por cateterização da veia hepática.

Clinicamente, a presença de varizes gastroesofágicas na endoscopia digestiva alta, a necessidade de diurético para controlar ascite ou a contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm^3 associado à esplenomegalia significativa sugerem presença de hipertensão portal, sem haver necessidade de cateterização para determinar a pressão portal.

Vários estudos demonstraram que concentração de bilirrubina normal na ausência de hipertensão portal (gradiente de pressão da veia hepática <10 mmHg) são os fatores preditivos mais precisos para determinar baixo risco de insuficiência hepática pós-hepatectomia. A presença de icterícia predispõe a infecção e insuficiência renal.

Idade

Os pacientes com idade mais avançada apresentam maior taxa de morbidade e mortalidade do que os jovens.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Extensão da Ressecção

As ressecções hepáticas são divididas em:

- ressecções estendidas: lobectomia direita e hepatectomia esquerda estendida. São aquelas que envolvem cinco ou mais segmentos de Couinaud;
- ressecções maiores: hepatectomia direita e hepatectomia esquerda. Envolvem três ou quatro segmentos;
- ressecções menores: bissegmentectomias, segmentectomias, ressecções não anatômicas como nodulectomias. Envolvem um ou dois segmentos ou ressecções pequenas não regradas.

A taxa de mortalidade nas ressecções hepáticas maiores varia de 0,5% a 10% (média de 4%), enquanto nas ressecções menores é próxima a 0%.

Função Hepática

A classificação de Child-Pugh-Turcotte e mais recentemente o MELD (*model for end-stage liver disease)* permitem avaliar o índice de reserva funcional hepática e identificar os indivíduos que no pós-operatório podem apresentar maior risco de complicações. Os pacientes Child C ou com MELD elevado apresentam maior taxa de complicações dos que os Child A ou B ou com MELD baixo.

Em um estudo envolvendo 154 pacientes cirróticos com carcinoma hepatocelular, Cucchetti *et al.* identificaram 7,1% de insuficiência hepática com evolução para óbito ou transplante hepático após hepatectomia. Sua análise mostrou que pacientes cirróticos com MELD igual ou acima de 11 têm alto risco de apresentar insuficiência hepática e outras complicações (30% dos pacientes desenvolveram pelo menos uma complicação pós-operatória). Cirróticos com MELD menor que 9 apresentam baixa morbidade (8,1%) e taxa de insuficiência hepática próxima a zero.

A escola japonesa prefere utilizar o teste de retenção do verde de indocianina. Nele, o corante é captado quase que exclusivamente pelos hepatócitos e excretado sem modificação na bile. A excreção do verde de indocianina diminui com a redução da função hepática. Esse teste é útil para predizer os pacientes com pouca reserva hepática e que toleram pouco a ressecção hepática.

Transfusão de Sangue

A quantidade de sangue transfundido correlaciona com a morbidade e mortalidade operatória. Quanto maior a quantidade de sangue transfundida, maior é a taxa de morbidade e mortalidade. Além do mais, a transfusão de sangue parece aumentar a recorrência de neoplasias malignas.

Indicação da Ressecção

A incidência de complicações depende da indicação da hepatectomia. A mortalidade é próxima a zero quando a indicação é uma doença benigna, como tumores benignos e litíase intra-hepática. Entretanto, a mortalidade é cerca de 5% a 10% quando a indicação é neoplasia maligna.

Muitos autores consideram que a mortalidade operatória próximo a zero nas hepatectomias por doença benigna deve ser considerada um marcador de avaliação da capacidade médica e técnica da equipe cirúrgica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Esteatose Hepática

A esteatose é a alteração hepática mais comum, ocorrendo em 6% a 11% da população geral. É mais frequente em obeso, alcoólatra, diabético e após o uso de várias medicações, inclusive quimioterápicos. Estudos recentes sugerem que a esteatose hepática aumenta a taxa de complicações pós-operatórias.

Alguns autores relataram aumento da taxa de complicações de 10% no grupo controle para 14% no com esteatose leve e 29% no com esteatose acentuada. A mortalidade também aumentou de 3% no grupo controle para 7% e 14% no grupo com esteatose leve e acentuada respectivamente. Entretanto, outros autores observaram aumento das complicações infecciosas (infecção da ferida operatória e abscesso peri-hepático), mas não houve aumento da mortalidade.

Hepatectomia de Emergência

Ressecções hepáticas realizadas de emergência pioram significativamente a mortalidade operatória. A mortalidade de hepatectomia de emergência (25%) é seis vezes maior do que a realizada eletivamente (3,9%).

COMPLICAÇÕES DA HEPATECTOMIA

A taxa de complicações nas ressecções maiores é de 20% a 60%, sendo que a maioria das complicações (infecção da ferida operatória, atelectasia pulmonar, derrame pleural e coleção intrabdominal de sangue e bile) não é grave. Entretanto, complicações graves, como insuficiência hepática, hemorragia, ascite e sepse, ocorrem entre 5% e 15% e são responsáveis pela maioria dos casos de óbito.

A ampla variação na taxa de complicações é em parte devida à inclusão ou não de todas as complicações pelos autores e à heterogeneidade das séries publicadas, com diferenças expressivas nas indicações, extensão da ressecção hepática e percentagem de pacientes com cirrose. Algumas séries são limitadas a ressecções hepáticas pequenas de doenças benignas, enquanto em outras predominam ressecções extensas por câncer.

As complicações com risco de vida são consideradas maiores, e aquelas não potencialmente fatais, menores. A Tabela 107.2 evidencia as principais complicações da hepatectomia.

TABELA 107.2 – Complicações da hepatectomia

Complicações maiores	Complicações menores
Pneumonia	Fístula biliar
Insuficiência hepática	Derrame pleural
Abscesso intra-abdominal	Atelectasia pulmonar
Sangramento intra-abdominal	Infecção urinária
Infarto do miocárdio	Infecção de ferida operatória
Trombose de veia porta	Seroma de ferida operatória

Insuficiência Hepática

Insuficiência hepática pós-operatória caracteriza-se por hiperbilirrubinemia prolongada não devida a estenose ou fístula biliar, ascite clinicamente aparente, coagulopatia prolongada que

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

requer plasma fresco e ou encefalopatia hepática. O risco de insuficiência hepática é baixo, menos do que 1%. É mais comum após ressecção hepática de pacientes com cirrose, mas pode ocorrer em pacientes sem hepatopatia se a ressecção for extensa. A apresentação clínica é de icterícia, encefalopatia, sangramento por distúrbio da coagulação e ascite.

A insuficiência hepática é geralmente reversível se não houver complicações adicionais, como sepse ou trombose vascular. Entretanto, caso ocorra agravamento das manifestações clínicas, o transplante hepático pode ser indicado. Atualmente, não existe nenhum exame ou método que determine com segurança quais pacientes irão desenvolver insuficiência hepática pós-hepatectomia.

Fístula Biliar

As fístulas biliares são geralmente raras e de baixo débito, com resolução espontânea em alguns dias. Essa complicação geralmente se apresenta com uma ou mais das seguintes manifestações clínicas: febre, leucocitose com desvio nuclear à esquerda, dor abdominal, drenagem de bile pelos drenos, hiperbilirrubinemia e aumento da fosfatase alcalina.

A maioria das fístulas é de baixo débito e fecha espontaneamente, desde que a drenagem percutânea seja adequada. Quando de alto débito, indica-se a papilotomia endoscópica retrógrada para reduzir a drenagem de bile que geralmente tem como origem a área cruenta da hepatectomia.

Estenose Biliar

A apresentação clínica da estenose biliar inclui: febre persistente ou periódica, calafrios, dor abdominal, náuseas, vômitos, icterícia e piora dos exames de função hepática. A ultrassonografia é o primeiro exame de imagem a ser realizado. Se a ultrassonografia evidenciar dilatação das vias biliares, deve-se realizar uma colangiorressonância. A colangiografia endoscópica retrógrada ou transparieto-hepática podem ser necessárias. A dilatação percutânea da estenose com balões ou o uso de próteses biliares geralmente resolve essa rara complicação.

Coleção Intrabdominal

Coleções intrabdominais de sangue ou bile, geralmente adjacente à superfície cruenta do fígado, são comuns. Quando pequenas, não necessitam tratamento; são reabsorvidas espontaneamente. Mas, quando de grande volume ou infectadas, devem ser drenadas percutaneamente e guiadas por ultrassonografia ou tomografia.

Alguns autores relataram redução acentuada na frequência de fístula biliar com a injeção de azul de metileno por meio do ducto cístico durante o ato operatório. O não extravasamento do corante indica ausência de fístula com elevada precisão.

Abscesso intrabdominal é geralmente devido a uma fístula biliar na superfície cruenta do fígado.

Complicações Respiratórias

Atelectasia, pneumonias e derrames pleurais são frequentes e podem ser evitados com fisioterapia motora e respiratória agressiva no pós-operatório imediato e com técnica operatória meticulosa com o objetivo de reduzir o sangramento e trauma cirúrgico. A atelectasia

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

é mais comum do lado direito e pode ocorrer em razão da lesão do nervo frênico. Nesses casos, a recuperação pode levar meses.

Os derrames pleurais também são mais comuns do lado direito e geralmente são transudatos. Devem ser drenados quando causarem prejuízo à ventilação. As pneumonias predominam nos primeiros dias após a cirurgia e estão geralmente relacionadas à ventilação mecânica prolongada.

Complicações de Parede Abdominal

As complicações da parede abdominal incluem infecção do sítio operatório, seromas, hematomas e hérnias incisionais. Essas complicações são comuns e podem ser decorrentes do mau estado nutricional, de alterações na coagulação e de ascite consequentes da cirrose.

◗ COMPLICAÇÕES DO TRANSPLANTE HEPÁTICO

Transplante Cadavérico

Vários serviços têm relatado sobrevida pós-transplante hepático de 90% em um ano e de 80% em cinco anos. Entretanto, esse ainda é um procedimento muito complexo, realizado em pacientes gravemente enfermos e debilitados cronicamente e desnutridos. Assim, não é surpresa que esteja associado a morbidade e mortalidade significativas.

A maioria dos pacientes apresenta pelo menos uma complicação pós-operatória. Variam de complicações simples, como infecção da ferida operatória a complicações frequentemente fatais e disfunção primária do enxerto ou trombose da veia cava.

Uma ou mais complicações ocorrem em três quartos dos pacientes, e complicações cirúrgicas, em 50% deles. Cerca de 80% das mortes ocorrem nos três primeiros meses de pós-transplante. As principais complicações incluem infecção, complicações vasculares, pulmonares, renais e biliares, hemorragia, complicações da ferida operatória, disfunção do enxerto e rejeição.

Complicações Cardiovasculares

Observado na maioria dos pacientes no pré-operatório, o estado circulatório hiperdinâmico frequentemente persiste no pós-operatório. Após algumas semanas, à medida que a função hepática melhora, o estado hemodinâmico se normaliza. No pós-operatório imediato, a preocupação principal deve ser com a manutenção da volemia e, consequentemente, do débito cardíaco e da perfusão periférica.

Geralmente, nessa fase, os pacientes necessitam de uma grande quantidade de volume para manutenção da pré-carga, devido à correção das perdas intraoperatórias e o estado circulatório hiperdinâmico. Inicialmente, substâncias cristaloides são suficientes.

Concentrados de hemácias são utilizados apenas se necessário para manter um nível de hemoglobina ao redor de 10 g/dl. Níveis mais elevados são indesejáveis por aumentar a viscosidade do sangue e predispor a trombose da artéria hepática.

Alguns pacientes podem apresentar hipotensão arterial persistente mesmo após correção da volemia. Esses pacientes devem receber inotrópicos (dopamina, adrenalina) para manter uma pressão arterial mínima para perfusão adequada de órgãos (PAM mínima de 60 a 70 mmHg). O uso desses medicamentos pode aumentar a incidência de trombose da artéria hepática (recém-anastomosada) pela vasoconstrição intensa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Arritmias cardíacas no pós-operatório imediato estão geralmente relacionadas a distúrbios eletrolíticos ou ácido-básicos. A rápida identificação e correção desses distúrbios são essenciais nessas situações.

Hipertensão arterial sistêmica é a complicação cardiovascular mais comum (10% a 20% dos casos) e necessita de tratamento no período pós-transplante. O uso da ciclosporina ou tacrolimus pode ser o responsável pela hipertensão arterial. Bloqueadores do canal de cálcio, principalmente a nifedipina ou a isradipina, devem ser usados inicialmente.

Vários bloqueadores do canal de cálcio, como verapamil, diltiazem, nicardipina, mas não a nifedipina e a isradipina, interferem no metabolismo da ciclosporina e requerem redução concomitante desse imunossupressor para evitar efeitos colaterais. Inibidores da enzima de conversão da angiotensina e diuréticos podem ser necessários quando não houver resposta adequada aos bloqueadores do canal de cálcio.

Outras complicações cardiovasculares são menos frequentes e geralmente ocorrem em pacientes com doença cardíaca prévia. A incidência de isquemia cardíaca e de infarto agudo do miocárdio aumenta com a idade dos pacientes submetidos a transplante.

Essas complicações tendem a ocorrer nos primeiros dias pós-transplante e acrescentam risco de arritmias e alterações hemodinâmicas nesses pacientes. Tanto o eletrocardiograma quanto a ecocardiografia no pós-operatório podem identificar esses pacientes, e o tratamento pode diminuir os riscos de complicações.

O edema de pulmão não é incomum nessa fase e, geralmente, está relacionado à sobrecarga de volume e à depressão miocárdica. Drogas inotrópicas, diuréticos e suporte respiratório são usados para compensação cardiopulmonar.

Uma complicação rara é a insuficiência ventricular direita aguda por hipertensão pulmonar grave. A principal predisposição é uma arteriopatia pulmonar plexiforme inespecífica, que pode ocorrer em pacientes com hipertensão portal crônica. Vários agentes têm sido usados para corrigir a hipertensão pulmonar, como nitroprussiato de sódio, PGE_1 e óxido nítrico inalado, mas os resultados não são bons.

Complicações Pulmonares

Complicações pulmonares ocorrem em até 75% dos pacientes submetidos a transplante de enxerto hepático e frequentemente limitam a sobrevida deles. As complicações não infecciosas predominam nos primeiros dias, e as complicações infecciosas são mais comuns após 4 a 7 dias do transplante.

A ventilação mecânica é necessária no período pós-transplante em praticamente todos os pacientes. O objetivo é manter a saturação de oxigênio arterial adequada, o equilíbrio ácido-básico e a estabilidade hemodinâmica e aguardar a recuperação do nível do consciência. Os pacientes que evoluem sem complicação são geralmente extubados dentro das primeiras 48 horas após a cirurgia (a maioria nas primeiras 24 horas).

Atelectasias são comuns no período pós-operatório, assim como em outras grandes cirurgias abdominais. Derrame pleural, ascite e secreção traqueobrônquica são os principais fatores predisponentes. São outros fatores contribuintes a desnutrição, a diminuição do nível de consciência e a complacência pulmonar diminuída. O tratamento é geralmente suficiente com fisioterapia e utilização de pequenos níveis de pressão expiratória final positiva (5 cm H_2O).

A broncoscopia terapêutica deve ser reservada para casos de grandes áreas de colapso pulmonar ou de atelectasias recorrentes. Disfunção diafragmática devido à dissecção do fígado para sua retirada pode complicar com atelectasias refratárias ou recorrentes e necessitar de suporte ventilatório prolongado. Quando do lado direito, ela pode decorrer de lesão do nervo frênico durante o clampeamento da veia cava na cirurgia.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nesses casos, a recuperação completa da função diafragmática pode levar vários meses. O implante de um fígado grande pode também limitar a expansibilidade pulmonar.

Derrames pleurais também são comuns no período pós-operatório, principalmente do lado direito. Geralmente são transudatos e acompanham o surgimento da ascite. Devem ser drenados (aspirados) sempre que estiverem causando prejuízo da ventilação.

A síndrome da angústia respiratória aguda ocorre em cerca de 5% dos pacientes e tem taxas de mortalidade ao redor de 80%. Caracteriza-se por um infiltrado pulmonar inflamatório difuso, *shunt* intrapulmonar, diminuição da complacência pulmonar, hipoxemia refratária e hipertensão pulmonar.

Os principais fatores predisponentes são sepse subjacente, hipotensão prolongada, múltiplas transfusões de sangue, broncoaspiração, período operatório prolongado etc. Esses pacientes necessitam de correção de todos os fatores predisponentes, além de suporte ventilatório prolongado. A maioria deles morre de disfunção de múltiplos órgãos.

O pulmão é uma fonte comum de infecção no período pós-transplante. As infecções bacterianas e fúngicas predominam nos primeiros dias após a operação. Nessa fase, as infecções pulmonares relacionadas à ventilação mecânica são as mais prevalentes.

Os micro-organismos mais frequentemente envolvidos diferem entre os serviços, mas os bacilos Gram-negativos aeróbicos (*Pseudomonas* spp., *E. coli*, *Acinetobacter* SP., *Klebsiella* sp. etc.), cocos Gram-positivos (*Staphylococcus aureus* etc.) e *Candida* spp são geralmente os mais comuns. Além da utilização de antibióticos de largo espectro, cuidados especiais devem ser dados às disfunções orgânicas relacionadas à sepse, muito frequentes nesses pacientes.

Complicações Renais

Algum grau de disfunção renal é muito comum após o transplante hepático e pode ser resultado de disfunção renal prévia ou se desenvolver no pós-operatório imediato. Rápida identificação e tratamento são essenciais para diminuir a morbidade e a mortalidade relacionadas a essa complicação.

Durante a cirurgia, períodos de hipovolemia e instabilidade hemodinâmica contribuem para a disfunção renal observada no pós-operatório. Monitorização hemodinâmica contínua pode ajudar a identificar o problema precocemente. Infusão rápida de volume para corrigir a hipovolemia durante a cirurgia e no pós-operatório é fundamental.

Hipoperfusão renal leva à oligúria, a uma fração excretora de sódio menor que 1% e à azotemia progressiva. Causas mais comuns de hipovolemia que se desenvolvem após a cirurgia são a perda de sangue contínua dentro do abdome e a formação de terceiro espaço (edema periférico, ascite, derrame pleural). Aumento da pressão abdominal (ascite, hemorragia abdominal, isquemia de alças intestinais) também pode ser causa de hipoperfusão renal.

Todas as causas devem ser corrigidas para que a hipoperfusão renal não se sustente. Eventualmente, a insuficiência renal se desenvolve como uma complicação da síndrome de disfunção de múltiplos órgãos. Nesses casos, o prognóstico é muito ruim. Nefrotoxicidade a drogas é comum, principalmente pela ciclosporina, tacrolimus e aminoglicosídeos. As doses dessas drogas devem ser monitorizadas e corrigidas de acordo com a necessidade para evitar dano renal adicional.

Infecção

A infecção é a segunda complicação mais comum após o transplante hepático, sendo apenas superada pela rejeição do enxerto. Estima-se que de 50% a 70% dos pacientes submetidos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

a transplante hepático experimentem pelo menos um episódio de infecção grave. Das que ocorrem após o transplante hepático, cerca de 50% são bacterianas, 25% virais e 25% fúngicas.

Infecções concomitantes são muito comuns. Infecção concomitante por fungo ocorre em dois terços dos pacientes que morrem de infecção bacteriana, e 80% deles adquirem também infecção bacteriana associada.

A maioria das infecções que ocorrem no primeiro mês pós-transplante é causada por bactérias e fungos. Mais de 95% delas se relacionam a complicações técnicas e cirúrgicas e são semelhantes às que ocorrem em indivíduos não imunodeprimidos que se submetem a cirurgia comparável.

O local mais comum de infecção precoce é o abdome, seguido do pulmão, sangue, ferida cirúrgica, catéteres intravasculares e trato urinário. O principal fator na patogênese dessas infecções é a habilidade técnica com que é conduzido o procedimento cirúrgico e o cuidado pós-operatório.

Internamento prolongado em unidade de terapia intensiva (UTI) pode aumentar o risco de infecções nosocomiais, como colite associada ao *C. difficile*, e infecção por enterococo resistente a vancomicina.

Infecções Bacterianas

A maioria das infecções bacterianas graves ocorre no primeiro mês pós-transplante, particularmente nas primeiras duas semanas, coincidindo com o período de intensa imunossupressão. Infecções intra-abdominais (por exemplo: colangite, abscesso hepático e extra-hepático e peritonite) e na ferida cirúrgica são as mais frequentes, sendo comum a associação com dificuldades técnicas e complicações do procedimento cirúrgico como obstrução biliar, fístula biliar, trombose ou estenose da artéria hepática.

Os patógenos mais frequentemente implicados incluem organismos aeróbios Gram-positivos (estafilococos coagulase positivo e coagulase negativo e estreptococo do grupo D) e Gram-negativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* e *Enterobacter* spp.*)*.

Pneumonia é o segundo tipo de infecção bacteriana mais comum após o transplante hepático. A presença de encefalopatia, aspiração e intubação prolongada são fatores predisponentes para essa complicação A maioria dos casos é nosocomial e causado por bacilos Gram-negativos. *Pseudomonas sp.* e *Enterocbacter* estão frequentemente implicados, especialmente nos pacientes que estiveram em uso prolongado de drogas beta-lactâmicas.

Bacteremias ocorrem em até um quarto dos pacientes submetidos a transplante hepático e resultam em mortalidade entre 13% e 36%. A porta de entrada mais comum é o abdome (por exemplo, obstrução biliar, fístula, coleções intra-abdominais infectadas, trombose da artéria hepática, infarto hepático), seguida de catéteres intravasculares infectados, ferida cirúrgica, trato urinário e pulmão.

A detecção de bacteremia por Gram-negativo deve alertar para possibilidade de complicação envolvendo o sistema hepatobiliar. Apesar da elevada mortalidade, a maioria das bacteremias pode ser erradicada com sucesso pela pronta instituição de antibioticoterapia empírica e identificação do possível sítio primário de infecção.

Na suspeita ou confirmação de infecção bacteriana, enquanto se aguarda o resultado das culturas, deve-se iniciar empiricamente cobertura antibiótica ampla para os patógenos mais prováveis.

A escolha inicial dos agentes antimicrobianos é orientada pelo(s) sítio(s) mais provável(is) de infecção, pelo padrão de sensibilidade antibiótica dos micro-organismos naquele ambiente hospitalar, pela presença de disfunção renal e pela possibilidade de organismos resistentes em um paciente previamente tratado por múltiplos cursos de agentes antimicrobianos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Como muitos dos receptores de transplante hepático apresentam algum grau de disfunção renal no pós-transplante precoce, o uso empírico de cefalosporina de terceira geração oferece uma boa opção terapêutica. Vancomicina pode ser adicionada para cobertura de infecções causadas por estafilococos, e imipenem e quinolonas são reservados para infecções causadas por organismos resistentes a cefalosporina e penicilina. O uso de aminoglicosídeos deve ser evitado sempre que possível pelo risco de nefrotoxicidade sinérgica com a ciclosporina e tacrolimus.

Infecções Fúngicas

Infecções fúngicas invasivas ocorrem em aproximadamente 15% dos receptores de transplante hepático. A redução substancial da incidência dessa complicação nos últimos anos (de 40% para 15%) deve-se principalmente aos avanços na terapia antifúngica. Ainda assim, as infecções fúngicas permanecem como causa importante de morbidade e mortalidade nessa população.

As taxas de mortalidade variam de 10 a 100% dependendo do organismo envolvido, do estado de saúde do paciente e do grau de comprometimento pela infecção. Devido à elevada mortalidade associada à infecção fúngica, o diagnóstico precoce e pronta instituição de terapia adequada são cruciais no sucesso do tratamento.

Cerca de 80% das infecções fúngicas ocorrem no primeiro mês após o transplante hepático e são em sua maioria relacionadas a espécies de *Candida*. A maioria dos casos de candidíase origina-se de fonte endógena, embora transmissão nosocomial possa ocorrer. As formas comuns de apresentação incluem infecção superficial da cavidade oral e pele, esofagite, abscessos intra-abdominais, peritonite, infecções de parede e fungemia.

Alto índice de suspeita clínica é necessário para o diagnóstico em tempo hábil das infecções invasivas por *Candida*. O diagnóstico das formas invasivas e disseminadas é difícil e, com frequência, requer múltiplas culturas de sangue ou procedimentos invasivos como biopsia para coleta de espécimes de tecido.

As formas mucocutâneas podem ser tratadas com fluconazol na dose de 100mg/dia por 7 a 10 dias. O tratamento de escolha da candidíase invasiva é a anfotericina B. A dose usual é de 0,7 a 1 mg/kg/dia em infusão endovenosa por 2 a 6 horas.

Nos casos de disfunção renal, a anfotericina B lipossomal é uma opção. Fluconazol pode ser utilizado em pacientes com organismos suscetíveis que tenham apresentado resposta inicial favorável à anfotericina B ou que estejam clinicamente estáveis.

Infecções Virais

Herpes Simples

A infecção viral mais comum nas primeiras semanas após o transplante hepático é a reativação da infecção pelo vírus herpes simples, afetando de 30 a 40% dos pacientes. A maioria das infecções manifestam-se como ulceração mucocutânea oral ou genital. Raramente, a infecção primária ou a reativação podem causar esofagite, pneumonite, hepatite ou infecção disseminada.

O uso de baixas doses de aciclovir (200 mg via oral, três vezes ao dia) tem se mostrado efetivo na prevenção da infecção pelo vírus herpes simples no período pós-transplante. A infecção mucocutânea de curso benigno é tratata com 200 mg de aciclovir via oral, cinco vezes ao dia; nos casos mais graves utiliza-se aciclovir endovenoso (5 mg/kg cada oito horas). Formas viscerais e disseminadas devem ser sempre tratadas com aciclovir endovenoso.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Citomegalovírus (CMV)

O CMV é o agente patogênico viral mais comum após o transplante hepático. A maioria das infecções ocorre entre a terceira e 12ª semana após o transplante, atingindo sua maior incidência em torno da quinta semana. A incidência global de infecção pelo CMV em receptores de transplante hepático está em torno de 50% a 60%. Infecção sintomática pelo CMV (doença) é observada em 20% a 30% de todos os pacientes.

A infecção por CMV após o transplante exibe ampla variedade de manifestações clínicas, desde formas assintomáticas até doença grave e letal. As manifestações mais comuns incluem febre, geralmente acompanhada de sintomas constitucionais, como anorexia, mal-estar, mialgias, artralgias, linfocitose atípica (de 5% a 10%) e síndrome semelhante a mononucleose.

Alguns casos podem se apresentar completamente assintomáticos, exceto pela presença de anormalidades nas enzimas hepáticas, indistinguíveis das encontradas na rejeição do enxerto. Além dos efeitos diretos da infecção pelo CMV, a sua ação imunomoduladora acentua o estado de imunossupressão, facilitando a ocorrência de infecções bacterianas graves e invasões fúngicas invasivas.

Entre os métodos recentemente desenvolvidos para o rápido diagnóstico da infecção por CMV destacam-se a detecção do DNA do CMV pela reação em cadeia da polimerase (PCR) e a pesquisa no antígeno pp65 em leucócitos no sangue e em espécimes de biopsia hepática. O uso de ganciclovir endovenoso (5 mg/kg a cada 12 horas) é o tratamento de eleição no tratamento da doença associada ao CMV.

Complicações Biliares

As complicações biliares ocorrem em 10% a 30% dos pacientes submetidos à transplante hepático. As complicações mais comuns são fístulas, estenoses, colangite e hemobilia. Outras complicações ocorrem menos frequentemente e incluem obstrução ou torção da alça do Y de Roux, litíase da via biliar principal, migração ou retirada acidental do dreno de Kehr, necrose da alça do Y de Roux, intussuscepção da alça do Y de Roux e mucocele do ducto cístico.

A fístula biliar geralmente apresenta-se com uma ou mais das seguintes manifestações clínicas: febre, leucocitose com desvio nuclear à esquerda, dor abdominal, drenagem de bile pelos drenos, hiperbilirrubinemia e aumento da fosfatase alcalina. O diagnóstico pode ser confirmado por colangiorressonância. O tratamento é cirúrgico e inclui revisão da anastomose, drenagem ou conversão de uma coledococoledocostomia para coledocojejunostomia em Y de Roux.

A apresentação clínica da estenose biliar inclui: febre persistente ou periódica, calafrios, dor abdominal, náuseas, vômitos, icterícia e piora dos exames de função hepática. Se o paciente tiver um dreno biliar, deve-se realizar uma colangiografia pelo dreno. Na sua ausência, a ultrassonografia é o primeiro exame de imagem a ser realizado.

Resultados ultrassonográficos falsos negativos não são incomuns. Se a ultrassonografia evidenciar dilatação das vias biliares ou persistir a suspeita de estenose, deve-se realizar uma colangiorressonância. A colangiografia endoscópica retrógrada ou transparieto-hepática podem ser necessárias.

Se a estenose for localizada, convém tentar a dilatação percutânea da estenose com balões ou o uso de próteses biliares. Se não houver melhora ou a estenose for extensa ou ainda houver litíase associada, é indicado o tratamento cirúrgico que consiste da realização de coledocojejunostomia em Y de Roux se o paciente tiver uma coledococoledocostomia ou revisão da coledocojejunostomia, se ele já tiver esta derivação.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Complicações Vasculares

Várias complicações vasculares podem ocorrer, sendo as principais trombose da artéria hepática e trombose da veia-porta. Raramente pode ocorrer trombose da veia cava, tanto da porção supra-hepática como da infra-hepática.

Trombose da Artéria Hepática

A trombose da artéria hepática é a complicação vascular mais comum e a segunda complicação grave mais comum. No grupo pediátrico, é a complicação grave mais comum. Em decorrência do pequeno diâmetro da artéria nas crianças, a trombose da artéria hepática é mais comum neste grupo etário (15% a 20%) do que em adultos (5% a 10%).

Como todos os vasos colaterais dos vários ligamentos hepáticos são ligados durante a retirada do fígado para o transplante, a circulação arterial do fígado transplantado depende totalmente da artéria hepática. Assim, trombose da artéria hepática causa isquemia e lesão irreversível do fígado. A árvore biliar intra-hepática e extra-hepática do fígado transplantado é suprida somente por ramos da artéria hepática e, na presença de trombose desta, ocorrem isquemia e necrose das vias biliares.

As manifestações de trombose da artéria hepática variam desde ausência de sintomas até a ocorrência de choque séptico secundário à gangrena hepática fulminante. Os pacientes podem apresentar um dos seguintes grupos de sintomas:

- cerca de 50% dos pacientes apresentam insuficiência hepática fulminante com aumento rápido e elevado das transaminases e coagulopatia. As bilirrubinas também geralmente aumentam. A necrose maciça do fígado é acompanhada de sepse, febre, encefalopatia hepática, coagulopatia, hipotensão e dispneia.
- bacteremia recidivante com febre, elevação discreta das enzimas hepáticas, leucocitose e hemoculturas positivas. Frequentemente, esses pacientes têm abscesso hepático reconhecido pela ultrassonografia ou tomografia computadorizada.
- complicações biliares, das quais as mais frequentes são colangite, estenose biliar, extravasamento de bile e bilioma. Alguns pacientes desenvolvem bilioma intra ou extra-hepático secundário à gangrena das vias biliares, que se caracteriza por formação de cavidade de dimensões variáveis de poucos a mais de 10 centímetros. A estase de bile nessa cavidade leva à estase biliar e à formação de cálculos biliares, às vezes ocupando toda a cavidade. Deiscência da anastomose biliar secundária à gangrena da via biliar principal pode ocorrer. Alguns pacientes sobrevivem sem retransplante e desenvolvem posteriormente uma ou múltiplas estenoses biliares intra-hepáticas.

Assintomáticos com nenhuma ou mínima alteração dos exames de função hepática. Poucos adultos e cerca de 25% das crianças toleram a trombose da artéria hepática sem nenhuma sequela.

O ecodoppler colorido é o primeiro exame a ser solicitado e tem uma precisão de 80% a 95%. A arteriografia é indicada para confirmar o diagnóstico.

O tratamento depende do tempo em que a trombose ocorreu após o transplante. Nos casos precoces, a revisão da anastomose arterial de emergência ou o tratamento angiográfico percutâneo são indicados. Entretanto, muito desses pacientes desenvolvem estenoses múltiplas da via biliar intra-hepática e necessitam retransplante mais tarde. Quase todos os que desenvolvem trombose mais tardiamente necessitam de retransplante. Somente algumas crianças que desenvolvem uma rede arterial colateral efetiva não necessitam de retransplante.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Trombose da Veia Porta

A incidência de trombose da veia porta é muito menor do que a da artéria hepática. Ocorre em 1% a 2% dos pacientes. A apresentação clínica depende se a trombose ocorre precoce ou tardiamente. Na presença de trombose precoce, as consequências são graves. O paciente geralmente apresenta disfunção hepática grave, instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória, ascite volumosa, varizes esofagianas e esplenomegalia. Quando a trombose da veia-porta é tardia, a função hepática é geralmente preservada e o paciente apresenta esplenomegalia e varizes esofagianas.

O diagnóstico é confirmado por ecodoppler colorido. A fase venosa da arteriografia, ressonância magnética e venografia transportal podem ser necessárias.

Se a trombose for diagnosticada precocemente, a revisão da anastomose da veia-porta ou o tratamento angiográfico percutâneo são indicados. Nos casos em que o diagnóstico é estabelecido tardiamente e a função hepática preservada, a escleroterapia das varizes do esôfago ou, se necessário, a anastomose espleno-renal podem ser suficientes para controlar a hemorragia das varizes do esôfago. Nos demais casos, o retransplante é necessário.

Trombose da Veia Cava

A trombose da veia cava é uma complicação incomum pós-transplante hepático, sendo relatada em cerca de 1% dos pacientes. Entretanto, a mortalidade é elevada, aproximadamente 50%. As manifestações clínicas incluem ascite, hepatomegalia gigante, edema dos membros inferiores e insuficiência hepática e renal. Venocavografia inferior pode ser necessária. Dilatação com balão, administração de uroquinase e uso de anticoagulantes por tempo prolongado podem ser eficazes. Retransplante hepático é indicado nos casos de falha do tratamento anterior.

Hemorragia

Cerca de 10% a 15% dos pacientes requerem reoperação para controle de sangramento no pós-operatório precoce. O sangramento pode ser proveniente das grandes áreas da superfície cruenta secundárias à dissecção e retirada do fígado, de defeitos de coagulação, anastomoses vasculares, vasos colaterais não ligados, leito da vesícula biliar e laceração hepática.

O maior risco de sangramento ocorre nas primeiras 48 horas após o transplante. O sangramento para espontaneamente em um grande número de pacientes com função adequada do enxerto e são controlados somente com transfusão de sangue.

Distúrbios de coagulação são geralmente corrigidos com transfusão de plasma fresco e plaquetas. Ácido épsilon aminocaproico pode ser importante nos pacientes com fibrinólise. Se o sangramento persistir ou for intenso (instabilidade hemodinâmica ou se for necessário mais de 5 U de hemácias em 24 horas), a reexploração do abdome com controle do sangramento deve ser realizado. Frequentemente, o paciente apresenta grande quantidade de coágulos de sangue com sangramento difuso, que para com a simples remoção dos coágulos.

Complicações da Ferida Operatória

Ocorrem em 10% dos pacientes e incluem hematoma, infecção e deiscência da ferida operatória. Os sinais e sintomas de infecção de ferida operatória são geralmente mascarados pelo uso de corticoides.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A ferida deve ser sempre drenada rapidamente e deixada para cicatrizar por segunda intenção. A cultura da secreção da ferida deve ser realizada e antibióticos apropriados administrados na dependência da extensão da infecção e outras condições do paciente.

Não Funcionamento Primário do Enxerto

Todo fígado transplantado sofre alguma forma de injúria aguda durante o processo do transplante, a julgar pelas alterações nos níveis da aminotransferases e tempo de protrombina observadas no pós-operatório. Entretanto, o termo não funcionamento primário do enxerto se refere a alterações de função hepática extremamente graves que impedem a manutenção da vida no pós-operatário precoce, a menos que se realize retransplante de emergência.

Disfunção ou insuficiência primária do enxerto (não funcionamento ou funcionamento insuficiente do enxerto) ocorre em 10% dos transplantes hepáticos. A etiologia dessa complicação não está totalmente esclarecida, mas inclui doença hepática não reconhecida no enxerto, defeito técnico na operação (trombose vascular), lesão isquêmica do enxerto (antes ou após a sua retirada) e fatores imunológicos peroperatórios.

É importante salientar que o diagnóstico requer a exclusão de outras causas de falência hepática, como complicações técnicas (por exemplo, trombose da artéria hepática) ou evidência histológica de rejeição.

A evolução clínica depende do grau de insuficiência do enxerto. Os pacientes com ausência de funcionamento do enxerto evoluem rapidamente para morte por edema cerebral com herniação do tronco cerebral, a menos que sejam retransplantados. Os pacientes com insuficiência parcial do enxerto podem apresentar disfunção de praticamente todos órgãos e sistemas e evoluem para insuficiência renal, insuficiência respiratória, íleo paralítico, alteração do nível de consciência, distúrbios de coagulação e icterícia. Os pacientes com insuficiência parcial do enxerto podem se recuperar totalmente após cuidados intensivos, inclusive com transfusões frequentes de derivados de sangue.

Rejeição Celular (Rejeição Aguda)

A rejeição aguda é muito frequente após transplante hepático, ocorrendo em 50%-60% dos adultos e em 30% das crianças. Geralmente ocorre no quinto, sétimo dia de pós-transplante. A bilirrubina sérica aumenta até níveis bastantes elevados, enquanto as transaminases e fosfatase alcalina se elevam menos acentuadamente.

O diagnóstico deve ser confirmado com biópsia hepática, que evidencia inflamação periportal com células mononucleares, destruição dos ductos biliares, invasão do endotélio dos vasos por células mononucleares e necrose hepatocelular variável. O tratamento inicial consiste na administração de três doses elevadas de metilprednisolona, 1 g endovenosa em dias alternados.

◗ TRANSPLANTE INTERVIVOS

Complicações do Doador

A incidência exata de complicações pós-operatórias ainda não foi determinada em razão da experiência pequena da maioria dos serviços e do procedimento com pouco seguimento pós-operatório. A morbidade é bem mais expressiva para os doadores de lobo hepático direito do que do segmento lateral esquerdo (segmentos II e III).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em uma pesquisa recente de 449 transplantes de adultos com doadores vivos de 84 centros de transplantes nos Estados Unidos, observou-se que 65 doadores (14,5%) apresentaram uma ou mais complicações, incluindo duas mortes. A principal complicação técnica foi a biliar, ocorrendo em 27 doadores (6%).

Outras complicações incluem insuficiência hepática por ressecção hepática muito ampla (em alguns casos, há necessidade de transplante hepático), síndrome de Budd-Chiari, trombose da veia porta, oclusão intestinal, embolia pulmonar, pneumonia, infecção da ferida cirúrgica e hérnia incisional. A hiperbilirrubinemia é frequente no pós-operatório imediato e na maioria dos doadores não é uma complicação.

Complicações do Receptor

As complicações mais comuns para o receptor após transplante hepático intervivos são as biliares, principalmente fístula e estenose. A incidência relatada na literatura varia de 15% a 35%, percentagem bem maior do que a observada após o transplante hepático cadavérico.

Essas complicações ocorrem em razão da elevada prevalência de variações anatômicas biliares, da necessidade de anastomose com um ou mais ductos biliares de pequeno calibre e possível isquemia desses ductos por desvascularização deles durante a hepatectomia do doador.

A trombose da artéria hepática reduziu acentuadamente para 2% a 6% no transplante hepático intervivos com a utilização de anastomoses com microscópio ou lupa de aumento. O diagnóstico é estabelecido por Doppler e confirmado por arteriografia. Quando o diagnóstico é precoce, deve ser realizado trombectomia percutânea ou cirúrgica. Entretanto, o diagnóstico tardio é associado a complicações graves, como fístula biliar, formação de bilioma e falência do enxerto com necessidade de retransplante.

Obstrução ao fluxo venoso hepático pode ser evitada na maioria dos casos com anastomose ampla entre a veia hepática direita e a veia cava e reconstituição de todas as veias anômalas maiores do que 5 mm que drenam diretamente do lobo direito para a veia cava.

A síndrome do enxerto pequeno (*small-for-size syndrome*) é uma complicação característica do transplante hepático intervivos de adultos. Essa síndrome resulta do transplante de um enxerto com massa hepática funcional muito pequena em relação ao tamanho do receptor. Essa condição ocorre por falta de massa hepática funcional do enxerto, devendo ser excluídas as complicações técnicas e infecciosas, como obstrução do fluxo venoso hepático.

A patogênese dessa síndrome ainda não está totalmente elucidada, mas acredita-se que ocorra lesão da microcirculação hepática e hipertensão portal por causa do fluxo portal excessivo em relação ao tamanho reduzido do enxerto.

As alterações clínicas e laboratoriais incluem aumento das aminotransferases por lesão dos hepatócitos; hipoalbuminemia e elevação do TAP (RNI) por redução da função sintética; hiperbilirrubinemia por colestase prolongada; ascite e sangramento gastrointestinal em razão da elevação da pressão venosa portal; complicações sépticas; insuficiência renal; e sobrevida reduzida do enxerto e do paciente. Para evitar a ocorrência dessa condição, o peso do enxerto em relação ao peso corporal do receptor deve ser maior do que 0,8% a 1%.

Dados preliminares sugerem que a recorrência da hepatite C é mais grave e precoce nos pacientes submetidos a transplante hepático intervivos do que nos submetidos a cadavérico, podendo posteriormente reduzir a sobrevida do enxerto e do paciente.

Especula-se que a regeneração hepática que ocorre no segmento do fígado implantado pode aumentar a replicação do vírus da hepatite C. A colestase secundária as complicações biliares, que ocorre com mais frequência após transplante hepático intervivos, induz a fibrogênese hepática e também pode desempenhar um papel importante no aumento da perda do enxerto.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As demais complicações dos receptores, inclusive rejeição celular e infecções, são similares às observadas no transplante hepático cadavérico.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Brown RS Jr, Russo MW, Lai M et al. A survey of liver transplantation from living adult donors in the United States. New Engl J Med 2003;348:818-25.

Capussotti L, Muratore A, Amisano M. Liver resection for hepatocellular carcinoma on cirrhosis: Analysis of mortality, morbidity and survival – an European single center experience. Eur J Surg Oncol 2005;31:986-93.

Coelho JCU, Claus CMP, Machuca TN, Sobottka WH, Gonçalves CG. Liver resection: 10-year experience from a single institution. Arq Gastroenterol 2004;41:229-33.

Coelho JCU, Matias JEF, Baretta GAP, Celli A, Pisani JC, Yokochi JM. Complicações biliares pós-transplante hepático intervivos. Rev Col Bras Cir 2005;32:195-200.

Cucchetti A, Ercolani G, Vivarelli M. Impact of model for end-stage liver disease (MELD) score on prognosis after hepatectomy for hepatocellular carcinoma on cirrhosis. Liver Transpl 2006;12:966-71.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 108

Complicações da Cirurgia Colorretal

Sylvio Figueiredo Bocchini
Desidério Roberto Kiss

FATORES DE RISCO

Ao analisar os fatores de risco para as complicações da cirurgia colorretal, devemos considerar as condições inerentes ao próprio doente, ao ambiente hospitalar, às patologias associadas, à doença básica, ao cirurgião e ao tipo de intervenção, se eletiva ou de emergência.

O Doente, o Ambiente Hospitalar e as Patologias Associadas

A idade, por si só, não é condição suficiente para influir no índice de complicações, desde que a instituição hospitalar onde o doente está sendo tratado possua todos os recursos modernos de apoio ao ato cirúrgico.

O serviço de anestesia deve contar com aparelhos eficientes, que monitorem em tempo real os parâmetros vitais e suas oscilações durante todo o transcorrer do ato anestésico, permitindo sua pronta correção. O anestesista deve estar familiarizado com o manejo de tais aparelhos e ter experiência no trato com doentes idosos.

O centro de recuperação pós-anestésica deve ter instalações adequadas e contar com a presença de plantonistas qualificados 24 horas por dia, assim como a unidade de terapia intensiva estar disponível para o acompanhamento nas primeiras 24 ou 48 horas de pós-operatório.

O laboratório deve proporcionar dosagens bioquímicas rápidas e confiáveis, e banco de sangue estar apto para fornecer todas as frações hematológicas que se fizerem necessárias para a imediata reposição durante o ato operatório ou no pós-operatório imediato.

O cirurgião deve contar com equipe multidisciplinar constituída por profissionais de especialidades correlatas, que poderão ser prontamente acionados para participar do ato operatório em si ou pós-operatório. É de fundamental importância que o hospital conte com serviço de fisioterapia a ser acionado no pós-operatório imediato.

Apesar da idade por si só, em indivíduos aparentemente hígidos, não ser fator de influência no índice de complicações operatórias, devemos ter em mente que em pacientes acima de 60 ou 70 anos, dificilmente não existam alterações fisiopatológicas que possam contribuir para complicações do ato cirúrgico ou do próprio doente como um todo. Entre elas, são de maior relevância o diabetes melito, a hipertensão arterial, as alterações cardiológicas, pulmonares, hepáticas e nefrológicas, além das patologias vasculares periféricas venosas ou arteriais.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Todas essas condições devem ser avaliadas, compensadas e abordadas profilaticamente no pré per e pós-operatório. Naturalmente tais associações patológicas não são inerentes aos idosos e deverão ser bem diagnosticadas em todos os pacientes com a atenção necessária.

PATOLOGIA

A maioria das cirurgias coloretais é realizada em portadores de câncer ou de moléstias inflamatórias intestinais. Os pacientes portadores de neoplasias malignas apresentam condições propicias às complicações cirúrgicas. Quase sempre têm algum grau de desnutrição, consequente da ingestão insuficiente de nutrientes adequados ou de sua perda. A falta de apetite, a dor, a distensão abdominal e a própria doença favorecem essa situação.

A concentração de albumina sérica inferior a 3 g/100 ml é fator predisponente para a deiscência de anastomose. As alterações nutricionais, sempre que possível, devem ser diagnosticadas e compensadas no pré-operatório. A anemia decorrente da desnutrição ou de perdas sanguíneas determinadas pelo próprio tumor deve ser corrigida preoperatoriamente.

Índices de hemoglobina inferiores a 9 g/100 ml devem se compensados, pois podem acarretar deficiente aporte de oxigênio à zona de anastomose, favorecendo as deiscências. Frequentemente tais pacientes recebem radio-quimioterapia neoadjuvante que condiciona alterações imunológicas propícias à infecção, à formação de abscessos e, consequentemente, à deiscência.

As doenças inflamatórias intestinais, como retocolite ulcerativa inespecífica e doença de Crohn, causam diarreia muco sanguinolenta, fístulas internas, distensão abdominal e cólicas, fatores esses indutores de desnutrição e anemia. Em geral, os pacientes estão em uso contínuo e prolongado de corticoesteroides e imunossupressores, como prednisona e azotioprina, que representam fatores de risco aumentado para infecção, formação de abscessos e deiscência de anastomose.

De acordo com a localização e extensão da enfermidade, quer câncer, quer doença inflamatória, será abordada por intervenções cirúrgicas taticamente regradas, que apresentam índices de complicações inerentes ao grau de sua complexidade. A colectomia direita é intervenção cirúrgica de menor porte, em geral de mais fácil execução, menor duração e anastomoses ileocólicas mais confortáveis, sejam elas mecânicas ou manuais. Situação semelhante ocorre com a transversectomia.

A colectomia esquerda é cirurgia de maior porte, dissecção mais difícil, principalmente devido à necessidade de mobilização do ângulo esplênico, condição esta que pode ocasionar lesão do baço, com consequente esplenectomia ou seu reparo conservador. Deixa área cruenta maior, o que favorece o porejamento sanguíneo e a formação de coleções hemáticas, que podem infectar-se e transformar-se em abscessos.

A retossigmoidectomia, além das dificuldades inerentes à colectomia esquerda, implica a dissecção do reto proximal, mobilização de sua face posterior, com maior risco de sangramento e lesão de nervos relacionados à ereção e à ejaculação. Quanto mais baixa a dissecção do reto, mais risco de hemorragia, lesão nervosa, perfuração e consequente contaminação. Nessas circunstâncias, as anastomoses mecânicas são mais seguras e de mais fácil execução que as manuais, prevenindo a contaminação e deiscência.

A colectomia total com ileoretoanastomose é a cirurgia mais prolongada e deixa a área cruenta maior. Pode apresentar dificuldade técnica na feitura da anastomose ileoretal em virtude da diferença do diâmetro das bocas a serem anastomosadas.

A proctocolectomia total com anastomose ileoanal com bolsa ileal é a cirurgia de eleição para o tratamento cirúrgico atual da retocolite ulcerativa extensa e não responsiva ao tratamento clínico. É uma cirurgia de alta complexidade e requer grande experiência do cirurgião.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Deve ser realizada em centros de referência, caso contrário, os índices de complicações podem atingir cifras proibitivas.

A amputação abdominoperineal do reto é cirurgia clássica, que vem sendo praticada há cerca de um século. É empregada para o tratamento radical do câncer do reto distal. Requer dissecção abdominal e perineal do reto. No tempo perineal, podem ocorrer lesões da próstata, da uretra ou da vagina. O sangramento presacral ou das asas laterais do reto pode ocorrer e, em certas circunstâncias, requer o tamponamento da ferida com compressas, quando a hemostasia não for possível.

Além das complicações inerentes à dissecção do reto pélvico, como sangramento presacral, lesão ou secção do ureter, apresenta em cerca de 25% dos casos a deiscência parcial ou total da sutura do períneo.

A Experiência do Cirurgião

A extensão da doença no próprio órgão, o comprometimento de órgãos adjacentes e a localização no reto distal são fatores que influenciam a dificuldade do ato cirúrgico e, como consequência, a ocorrência de complicações.

A doença de Crohn, em sua variedade fistulizante interna ou externa, com comprometimento de órgãos vizinhos, e reação inflamatória pericólica intensa, constitui-se em patologia que mais requer experiência, capacidade e habilidade técnica do cirurgião para evitar complicações como lesão de ureter, bexiga, multiperfurações de delgado, sangramento incoercível e inclusive deiscência de anastomoses.

A dissecção do reto em toda sua extensão com a excisão total do mesoreto, o preparo do coto retal com suficiente margem de segurança nos casos de neoplasia baixa, a mobilização suficiente e com boa irrigação do cólon a ser anastomosado são processos extremamente importantes para a realização de anastomose segura e obtenção do sucesso oncológico da operação.

A anastomose coloretal baixa mecânica, com duplo grampeador nessas circunstâncias, requer grande vivência e atenção do cirurgião para evitar a inclusão da vagina na linha de anastomose e consequente fístula retovaginal.

Cirurgias de Emergência

Em situações de emergência, como obstrução ou perfuração, o cirurgião deve ater-se a resolver a complicação e deixar para um segundo tempo o tratamento definitivo da patologia. Na obstrução do cólon esquerdo, devem ser evitadas as anastomoses primárias, em virtude do conteúdo fecal do cólon a montante da obstrução que pode provocar contaminação e consequente deiscência de anastomose.

A operação mais adequada e eficiente é a cirurgia tipo Hartmann com sepultamento distal e colostomia proximal. A exteriorização do cólon proximal deve ser cuidadosa: respeitar a irrigação, evitar a tensão e, como consequência, necrose, afundamento e/ou celulite pericolostômica. No cólon direito, em virtude da menor dificuldade técnica e menor conteúdo fecal, a anastomose ileocólica poderá ser realizada primariamente com segurança, sem necessidade de derivação à montante.

Complicações Propriamente Ditas

As complicações da cirurgia coloretal relacionam-se ao ato cirúrgico em si e às suas consequências sistêmicas, comuns às cirurgias abdominais e pélvicas. Em relação ao ato cirúr-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gico, algumas peculiaridades do órgão devem ser levadas em consideração. No conteúdo fecal do cólon existem em cada mm^3 de fezes cerca de 10^{11} bacteroides (anaeróbios) e 10^8 coliformes (aeróbios), quantidade esta muito maior do que no restante do tubo digestivo.

Por esse motivo, a cirurgia coloretal está incluída nos grupos de cirurgia limpa potencialmente contaminada e cirurgia contaminada, da classificação do Colégio Americano de Cirurgiões. Nessas circunstâncias, os índices de contaminação da ferida cirúrgica são de 10% e 20%, respectivamente.

A redução do número de bactérias do intestino grosso pelo preparo anterógrado do cólon com soluções de manitol a 10%, solução eletrolítica de polietileno glicol (PEG) e fosfossoda (fosfato de sódio), além de deixar o cólon limpo para sua manipulação e feitura de anastomoses, diminui os índices de infecção de parede.

Com a associação da antibioticoprofilaxia, esses índices chegam em média a 5%. Entende-se por antibioticoprofilaxia, a utilização de antibióticos de largo espectro em até seis horas antes do ato cirúrgico, prolongando-se por, no máximo, 24 horas de pós-operatório. O uso prolongado de antibióticos além desse período propicia o aparecimento de resistência bacteriana.

A infecção pode manifestar-se por simples hiperemia ou celulite e formação de pus no subcutâneo. É sempre recomendável a retirada de alguns pontos e o desbridamento do local. Em contaminações mais amplas, a abertura da ferida deve ser total, com limpeza com soro fisiológico e curativos duas vezes ao dia.

A condição anatômica de irrigação arterial através dos pedículos das artérias mesentérica superior e inferior e da arcada marginal permite a mobilização de extensos segmentos cólicos, após as ressecções parciais, o que favorece anastomoses coloretais baixas, as assim chamadas operações de abaixamento de cólon.

Nessas circunstâncias o excesso de tensão poderá causar o estiramento excessivo da arcada, ou mesmo sua lesão, comprometendo a irrigação da extremidade distal do cólon a ser anastomosado, e consequente necrose e deiscência. A presença de órgãos importantes adjacentes a ele, como os ureteres, a bexiga, a vagina, a próstata e a uretra, facilita a lesão inadvertida deles.

As complicações devem ser diagnosticadas precocemente e tratadas adequadamente com a devida urgência.

Sepse

O diagnóstico inicial baseia-se em parâmetros clínicos, como elevação da temperatura, hipotensão, cianose de extremidades, apatia e dispneia discreta.

Persistindo esses sinais e sintomas, devemos partir para a pesquisa do foco infeccioso por meio do hemograma, do Rx de tórax, do exame de urina, do ultrassom e da tomografia abdominal e pélvica.

O tratamento inicial deve ser realizado com a administração de antibióticos de largo espectro, após colheita de sangue para hemocultura. Tendo sido localizadas coleções abdominais ou pélvicas, elas poderão ser puncionadas e aspiradas, guiando a penetração da agulha quer pelo ultrassom, quer pela tomografia. No local da punção, deve ser introduzido algum tipo de dreno, em geral duplo J, para manter o pertuito aberto, permitindo a continuidade do escoamento do conteúdo purulento.

A evolução deverá ser monitorizada por tomografia. Não havendo melhora das condições gerais ou insuficiente drenagem percutânea de abscessos ou coleções intra-abdominais, indica-se a laparotomia exploradora. O ideal é que se decida por ela precocemente, antes da deterioração do estado geral do paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nessa circunstância, deve-se estabelecer a causa da infecção e realizar a drenagem ampla das coleções e a lavagem exaustiva da cavidade abdominal com solução salina. Havendo deiscência parcial da anastomose, duas condutas poderão ser adotadas: a ressutura do local deiscente com derivação fecal a montante por meio de colostomia ou ileostomia, e drenagem por contrabertura do local da ressutura.

Os drenos devem ser tubulares, calibrosos e permitir aspiração e irrigação no pós-operatório. Os mais comumente utilizados são os JP, Wattermann ou sonda 22 de Foley, com o balão estourado. A nosso ver, entretanto, essa conduta nem sempre leva ao resultado desejado e muitas vezes perpetua a sepse local.

Em deiscências maiores e nas de anastomoses coloretais extraperitoneais, somos favoráveis a desfaze-la, sepultar o coto distal e exteriorizar a boca proximal como colostomia. Não havendo condições técnicas de sepultamento do coto retal, ele poderá ser deixado aberto, cicatrizando por segunda intenção.

Hemorragia

Na maioria das vezes, é precoce, manifestando-se nas primeiras 24 horas do pós-operatório. A palidez cutaneomucosa, a taquisfigmia e a taquicardia são os sinais presuntivos dela.

Na presença de dreno abdominal, o sangramento poderá exteriorizar-se por ele. O aspecto costuma ser de sangue vermelho vivo, sem coágulos, que enche a bolsa coletora dele. Nos casos de amputação do reto, com períneo suturado, o sangue poderá exteriorizar-se pelos interstícios dos pontos. A conduta inicial é expectante, com reposição sanguínea sistêmica por meio de papa de hemácias e monitorização a cada seis horas do hematócrito e da concentração de hemoglobina. Persistindo o sangramento e não havendo recuperação dos parâmetros hemodinâmicos, indica-se a laparotomia exploradora.

Durante esse procedimento, deverá ser feita a revisão cuidadosa de toda a cavidade abdominal. Em raras circunstâncias, identifica-se pedículo arterial "esguichando" sangue, por soltura da ligadura, que deverá obviamente ser religado.

Na maioria dos casos, entretanto, não se identifica a causa tão evidentemente. O sangramento costuma ser por porejamento das áreas cruentas decorrentes da ressecção cólica. Nessas circunstâncias, a hemorragia deve ser tratada por meio de multieletrocoagulações com o bisturi elétrico e ligadura com fio de algodão, dos tecidos sangrantes. No caso específico do períneo, os pontos devem ser retirados, a cavidade pelve-perineal explorada e lavada, e os coágulos removidos. Não se obtendo hemostasia eficiente, a cavidade deverá ser tamponada com compressas, que serão retiradas cuidadosamente, com irrigação salina, após 48 horas e substituídas por outras secas.

Deiscência de Anastomose

Nas grandes séries da literatura, a deiscência ocorre em cerca de 6% dos casos. Estima-se que sejam responsáveis por 25% a 35% dos óbitos relacionados diretamente ao ato cirúrgico. Costuma ocorrer entre o sexto e o oitavo dia do pós-operatório. Pode manifestar-se de início por deteriorização discreta do estado geral e sintomas vagos de sepse, elevação discreta da temperatura corpórea, falta de desejo de alimentar-se, náuseas, vômitos esporádicos, distensão abdominal, diminuição ou abolição dos ruídos hidroáereos quando já presentes.

Ao exame físico, ocorre dor à palpação abdominal, mesmo superficial. Se houver dreno abdominal, pode ocorrer alterações da cor e da consistência do material de drenagem que se torna mais escuro, tipo fecaloide e com grumos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em deiscências maiores, não tamponadas, a sintomatologia é bem mais exuberante com dor abdominal espontânea, intensa e contínua, que piora muito à palpação profunda, e rigidez da parede abdominal, tendendo ao abdome em tábua. Pode haver drenagem de material fecaloide por meio da incisão ou do dreno, quando presente.

Nos casos de suspeita de deiscência sem seus sinais e sintomas francos, a conduta deve ser expectante, porém, intervencionista, com hidratação parenteral, reintrodução dos antibióticos caso já tenham sido suspensos, e sonda nasogástrica, com aspiração a cada duas horas.

A monitorização da evolução deve ser feita por meio do hemograma e da tomografia abdominal e pélvica, com contraste, por via oral e pelo reto. A tomografia poderá evidenciar pequenas coleções intrabdominais, abscessos, e mesmo algum extravasamento do contraste. Dependendo da quantidade de contraste extravasado, das condições gerais do paciente e da presença do dreno abdominal sem saída de material francamente fecaloide, ainda podemos manter-nos expectantes e vigilantes. Havendo deterioração desses parâmetros após 24 horas, é indicada a laparotomia exploradora. A conduta será a mesma já referida no item de sepse.

A laparostomia poderá ser utilizada em casos muito especiais de má evolução após a laparotomia, em que se praticou a lavagem exaustiva da cavidade, a drenagem das coleções purulentas e o desbridamento das aderências. Consiste em deixar a cavidade abdominal aberta, considerando-se a peritonite como um grande abscesso.

Nos dias atuais, dá-se preferência a recobrir as alças intestinais expostas com bolsa plástica de sangue, "a bolsa de Bogotá", aberta e suturada às bordas da incisão. Permite as revisões cirúrgicas da cavidade abdominal para redrenagens, verificação da viabilidade de alças intestinais com irrigação duvidosa e observação de suturas e anastomoses, sem necessidade de abertura da parede abdominal. É procedimento de exceção, podendo levar a novas complicações como fístulas estercoraes, afundamento de ostomias e hemorragia. A mortalidade desse procedimento é alta, entre 20% e 50%.

Perfuração Inadvertida de Alça Intestinal

Poderá ser total e passar despercebida durante o ato cirúrgico ou parcial, comprometendo apenas a serosa. É causada por tesoura ou bisturi elétrico. Poderá progredir para necrose da mucosa e perfuração. As manifestações clínicas são as de sepse ou deiscência. Indicada a laparotomia e identificada a lesão, ela deverá ter suas bordas reavivadas e suturadas. Damos preferência à sutura contínua extramucosa, em plano único com fio gastrointestinal de mononáilon ou prolene 000.

Lesão de Ureter

Poderá ser única ou bilateral, parcial ou total. A lesão do esquerdo está relacionada com a dissecção do reto, nos casos de tumores grandes e infiltrativos ou em doença diverticular com peridiverticulite, edema e inflamação pericolica. É boa prática cirúrgica isolá-lo sempre que possível e mantê-lo fora do campo cirúrgico.

A lesão do direito pode ocorrer nos processos inflamatórios como na doença de Crohn com perfuração e reação pericolica intensa, mascarando a sua posição anatômica, ou em tumores extensos e infiltrativos do ceco e ascendente.

Identificando-se a lesão, deve-se repará-la durante o ato cirúrgico, de preferência com a presença do urologista. A lesão não identificada durante o ato cirúrgico, manifesta-se no pós-operatório imediato por irritação peritoneal e drenagem de líquido, que pode ser confundido com ascite, por meio de dreno ou da própria incisão.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O diagnóstico poderá ser feito pela dosagem de creatinina no líquido de drenagem e pela administração de corante por via oral, que será excretado pela urina e pelo líquido suspeito abdominal. A tomografia com contraste e a urografia excretora são o padrão-ouro para identificação da lesão que passou despercebida. Uma vez diagnosticada, deverá ser prontamente reparada por meio da laparotomia e com a presença do urologista.

Obstrução Intestinal

Pode ocorrer no pós-operatório imediato mais tardio, a partir do sexto, sétimo dia. Manifesta-se clinicamente por náuseas, vômitos pós-prandiais, distensão abdominal e diminuição ou parada da eliminação de flatos e mesmo fezes. Confunde-se com o quadro do íleo pós-operatório prolongado.

A conduta inicial consiste em suspender a ingestão alimentar, passagem de sonda nasogástrica calibrosa para aspiração a cada duas horas e hidratação parenteral. O Rx simples de abdome em posição deitado e em pé ou sentado, ou mesmo em decúbito lateral é muito útil, pois pode evidenciar a distensão gasosa do delgado, os níveis líquidos e os sinais de luta, como empilhamento de moedas e ausência de ar no reto ou em parte do cólon. Além do Rx simples podemos recorrer à administração de contraste hidrossolúvel por via oral e radiografar.

A parada do contraste identifica o local da obstrução. A administração do contraste por via oral, em certos casos, por mecanismo não bem conhecido, talvez por efeito osmótico, pode resolver o processo em algumas horas. A tomografia abdominal também é útil e pode facilitar o diagnóstico diferencial entre íleo prolongado e obstrução de causa mecânica. Persistindo o quadro por mais de 48 horas, indica-se a laparotomia exploradora.

Entre as causas mais comuns determinantes da obstrução, estão as aderências, as bridas mecânicas, os volvos de delgado e o bloqueio de pequenas deiscências pelo intestino delgado.

Em casos em que há grande mobilização do cólon transverso ou descendente, com anastomose colorretal, a obstrução pode ocorrer em decorrência da penetração de alças de delgado, no interstício do meso dele, e a parede abdominal posterior, formando hérnia interna, mesmo quando a brecha do mesocólon tenha sido fechada.

Outra possibilidade é a compressão da quarta porção do duodeno, pelo meso do "cólon abaixado", tipo hérnia de Richter. Nessa situação, o quadro clínico é de obstrução alta, manifestando-se apenas por náuseas e vômitos incoercíveis, sem distensão do intestino delgado. Na amputação abdominoperineal do reto com colostomia definitiva, o não fechamento do espaço lateral da colostomia entre o cólon exteriorizado e a parede lateral do abdome poderá permitir a penetração e o estrangulamento de alças intestinais nesse espaço, determinando o quadro obstrutivo.

Durante a laparotomia, a causa da obstrução deverá ser identificada e corrigida. Quando em dúvida quanto à viabilidade da alça intestinal comprometida, ele deverá ser ressecada e anastomosada primariamente.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Campos FG, Plopper C, Terra R. Obstrução e perfuração. In: Silva JH, ed. Manual de coloproctologia. São Paulo: Associação Paulista de Medicina; 2000, p. 120-35.

Habr-Gama A, Teixeira MG, Brunetti CN. Retocolite ulcerativa. In: Pinotti HW. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 1169-86. v.2.

Habr-Gama A. Câncer no reto. In: Pinotti HW. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 1273-92. v.2.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Habr-Gama A, Campos FG, Teixeira MG. Cirurgia do cólon e reto. In: Zilberstein B, Gama-Rodrigues J, Habr-Gama A, Machado MCC, Ceconello I, Cleva R et al., eds. Cuidados pré e pós-operatórios em cirurgia digestiva e coloproctologia. São Paulo: Roca; 2001, p. 51-66.

Kiss DR, Bocchini SF, Nahas P, Vasconcelos E. Anastomose em plano único de sutura na cirurgia cólica eletiva. Rev Paul Med 1976;87:64-6.

Kiss DR. Deiscências de anastomoses coloretais. ABCD 1995;10(l):32-5.

Kiss DR. Laparostomia: indicações e resultados. In: Moreira H. Atualização em coloproctologia. Goiânia: Escaleno; 1995, p. 301-6.

Santos Jr JCM. Complicações em cirurgias colorretais. In: Moreira H. Atualização em coloproctologia. Goiâna: Escaleno; 1995.

Sobrado CW, Cotti G. Deiscência de anastomose na cirurgia coloretal. Etiologia e diagnóstico. In: Habr-Gama A, Gama-Rodrigues J, Bresciani C, Zilberstein B, Kiss DR, Ceconello I et al., eds. Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e coloproctologia – Gastrão 2005. São Paulo: Frontis Editorial; 2005, p. 457-64.

Teixeira MG, Habr-Gama A, Pinotti HW. Doença de Crohn. In: Pinotti HW. Tratado de clínica cirúrgica do aparelho digestivo. São Paulo: Atheneu; 1994, p. 1187-208. v.2.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 109

Complicações Pós-operatórias em Cirurgia Bariátrica

Sizenando Ernesto de Lima Júnior

INTRODUÇÃO

Atualmente, a obesidade é considerada um sério problema de saúde pública, pois atinge um número crescente de pessoas em todo o mundo, trazendo graves problemas sociais e de saúde. Segundo a Pesquisa de Orçamento Familiares (POF) realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), no período de 2002 a 2003, a prevalência de obesidade na população brasileira com idade igual ou superior a 20 anos atingiu 8,9% de homens e 13,1% de mulheres. Essa pesquisa mostrou que 40,6% dos brasileiros estão com excesso de peso, ou seja, 38,8 milhões de pessoas e, dentro deste grupo, 10,5 milhões são obesos.

De acordo com estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2003, a população mundial com excesso de peso era de um bilhão de adultos, e destes, 300 milhões eram obesos. Igualmente preocupante é a prevalência da obesidade infantil no mundo: 17,6 milhões de crianças obesas com idade menor de cinco anos. Nem todas as pessoas com peso acima do normal apresentam a mesma gama de problemas, portanto, as soluções para cada uma são diferenciadas.

Desde 1983, avaliam-se as condições nutricionais de uma pessoa e diferenciam-se os obesos com a utilização de um índice denominado índice de massa corpórea (IMC), que é calculado dividindo-se o peso em quilogramas (kg) pelo quadrado da altura em metros (m) {IMC = peso (kg)/alt^2}. Por meio desse índice, classificam-se como obesas as pessoas com IMC superior a 25 kg/m^2.

As consequências da obesidade no organismo são variáveis em número e intensidade de acordo com o valor do IMC. Quanto maior for esse índice, mais frequentes e graves serão as doenças associadas à obesidade. Pessoas com IMC superior a 35 são mais sujeitas a doenças cardíacas e vasculares (coronariopatias e hipertensão arterial), diabetes, insuficiência pulmonar, distúrbios metabólicos (hiperlipidemia, cálculos na vesícula biliar), enfermidades que afetam articulações (osteoartrite degenerativa), distúrbios da menstruação, além de problemas psicológicos, desajustes sociais e familiares.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Estudos apontam uma redução de 20% na expectativa de vida do obeso mórbido. O objetivo do tratamento cirúrgico é justamente reduzir o peso em níveis nos quais os riscos da obesidade se tornem aceitáveis e a taxa de mortalidade seja próxima à da população não obesa. Esse nível corresponde a um peso, no máximo, 30% acima do ideal, ou seja, um IMC inferior a 35.

O tratamento cirúrgico da obesidade mórbida é indicado para pessoas com peso corporal 45 kg acima do peso ideal (IMC superior a 40), mantido por período mínimo de dois anos. Também são candidatas à cirurgia pessoas com IMC entre 35 e 40 que apresentem doenças associadas, reversíveis ou mais facilmente controláveis com a perda de peso, como diabetes, hipertensão arterial e artrites.

É muito importante que o obeso se sinta devidamente esclarecido e queira alcançar os benefícios oferecidos pela cirurgia. Deve aceitar sem restrições o que lhe é proposto, compreender as razões da operação e estar preparado para eventuais desconfortos e possíveis complicações inerentes ao ato cirúrgico. Para tanto, é fundamental a participação de uma equipe multidisciplinar motivada, em que todos os profissionais envolvidos (médicos, psicólogos, nutricionistas, fisioterapeutas, enfermeiras, assistentes sociais e secretárias) tenham, cada um em sua área, profundos conhecimentos das alterações próprias da obesidade, para julgar a indicação e o momento oportuno para a realização da cirurgia.

A Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica estima que entre 1999 e 2004 houve aumento de 30 mil para 140 mil cirurgias. Atualmente, a estimativa é de 200 mil cirurgias nos Estados Unidos e 25 mil no Brasil por ano. O maior estudo de complicações, como a incidência de fístulas, obstruções intestinais, morbidade da ferida cirúrgica, de eficiência

TABELA 109.1 – Estudo comparativo: aberta *versus* laparoscópica

	Aberta Mais de 25 mil casos	Laparoscópica 13.370 casos
Fístula	0,4%	2%
Abdome agudo obstrutivo	0,37%	5,73%
Óbito	0,25%	0,23%
Custo		> US$ 3 mil

Fonte: Obesity Surgery – v. 16, n. 6, jun/2006

e facilidade dos procedimentos operatórios e do índice de mortalidade, foi publicado na *Obesity Surgery* em 2006 (Tabela 109.1). Nele, 16 cirurgiões bariátricos com 25.759 casos de *bypass* gástrico abertos foram comparados com *bypass* gástrico laparoscópicos.

Devemos estar atentos para as possíveis complicações cirúrgicas pós-operatórias relacionadas às gastroplastias para não retardar o diagnóstico e a conduta pertinente, pois essas complicações podem ser graves e evoluir para o óbito caso não sejam tratadas precocemente.

A seguir descreveremos as complicações precoces e tardias mais frequentes das cirurgias bariátricas e comentaremos táticas no sentido de evitar "armadilhas" transoperatórias que, se não corrigidas, trarão consequências graves aos pacientes. Ao final, apresentaremos quadro de complicações e óbitos relativo à nossa casuística atual e de "armadilhas" detectadas e corrigidas durante as operações.

DEISCÊNCIA DO TUBO GÁSTRICO

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Uma das complicações mais graves é a deiscência do grampeamento do tubo gástrico. Apesar das medidas de proteção, sutura invaginante da linha de grampeamento e/ou fixação da alça alimentar em toda a extensão dessa linha, pode ocorrer deiscência com fistulização, especialmente, junto ao ângulo esôfago-gástrico (ângulo de Hiss), em razão da tração indevida do tubo gástrico, do defeito no grampeamento, da insuficiente irrigação ou do momento da fixação da alça intestinal no ângulo de Hiss por tração indevida do tubo gástrico.

Essa lesão pode ser identificada no intraoperatório por meio da injeção pela sonda gástrica (Fouchet) de soro fisiológico corado com azul de metileno. Havendo vazamento, este deve ser corrigido por meio de sutura em dois planos com fio absorvível. Caso o defeito não seja identificado no ato cirúrgico, virá a se manifestar geralmente até a segunda semana do pós-operatório, com paciente ainda em dieta líquida. As deiscências também podem ocorrer nas anastomoses gastroentérica e enteroentérica e na linha de grampeamento do estômago remanescente, mas são mais raras.

O médico deve estar atento para essa complicação, pois o quadro clínico inicial, em geral, é inespecífico, e os sintomas e sinais mais frequentes são: ansiedade, agitação, desconforto respiratório, taquicardia, febre e dor abdominal. O sinal clínico mais comum é sem dúvida a taquicardia, em especial quando associada à dor abdominal. Quando a dor abdominal é súbita, de forte intensidade com irradiação para o ombro esquerdo, o diagnóstico é bastante sugestivo. Caso a secreção gástrica fique bloqueada, pode levar à formação de abscesso, em geral, subfrênico, podendo chegar à fistulização para a cavidade pleural.

Havendo suspeita dessa complicação, além dos exames laboratoriais para avaliação das condições gerais (hemograma completo, ureia, creatinina, sódio, potássio e gasometria), devem ser solicitados exames de imagem como raio-X simples do abdome em duas posições e do tórax. O leucograma mostra leucocitose com desvio à esquerda, o raio-X de abdome em pé e o raio-X de tórax mostram velamento do seio costofrênico esquerdo. O raio-X com contraste hidrossolúvel do esôfago/tubo gástrico irá mostrar, em caso de fístula gástrica, o escape de contraste para a cavidade abdominal. Esse exame pode dispensar a realização de ultrassonografia e/ou tomografia abdominal, pois estes dois últimos, em pacientes obesos mórbidos, podem não ter a acuidade necessária (Figs. 109.1 e 109.2).

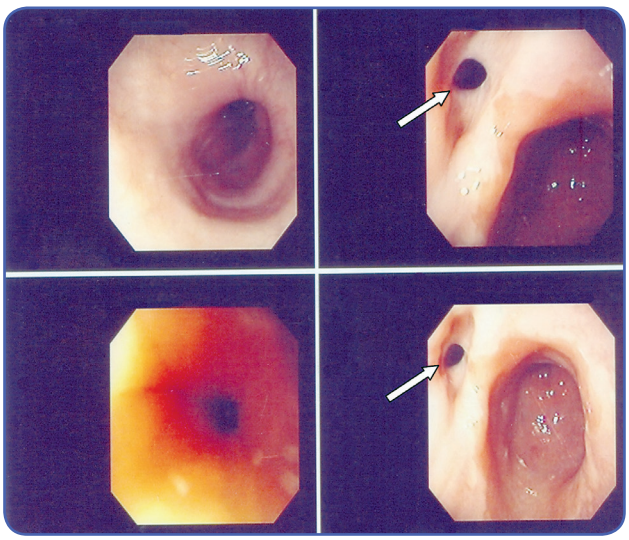


FIG. 109.1 – Aspecto endoscópico do orifício da deiscência.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

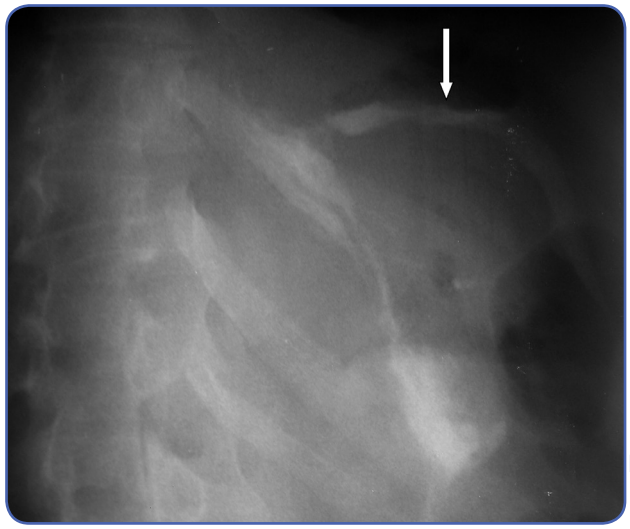


FIG. 109.2 – Radiografia do tubo gástrico com extravasamento de contraste no nível da deiscência.

A contaminação da cavidade peritoneal devido à abertura do trato gastrointestinal, sem os devidos cuidados de proteção (local, antibiótico profilático) também pode ser causa de peritonite com possibilidade de evoluir para a formação de abscessos intraperitoneais.

No pós-operatório tardio, a peritonite pode ser consequente à perfuração de úlcera péptica de boca anastomótica em peritônio livre, determinando quadro clínico característico.

O diagnóstico deve ser precoce para não retardar a reoperação. Durante a reoperação, deve ser feita cuidadosa revisão da cavidade abdominal, com coleta de material para cultura e antibiograma, e limpeza e lavagem com soro fisiológico. Para detectar o local da fístula, realizamos o teste com azul de metileno e, sempre que possível, o local da fístula é suturado, realizando a seguir uma gastrostomia no estômago remanescente para posterior alimentação. A cavidade abdominal deve ser drenada com drenos tubulares. A incidência de fístula varia de 0,11% a 1,6% e, na nossa casuística, de 0,53%.

OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Complicação que pode ocorrer em qualquer tipo de cirurgia nas quais são realizadas brechas mesentéricas e que se não forem devidamente fechadas facilitam a formação de hérnias internas. Preconizamos o fechamento de todas as brechas mesentéricas tanto na via laparotômica quanto na laparoscópica, sendo que, nesta última, verifica-se o maior índice de hérnia internas (que podem ser transmesocólicas, mesentéricas e de Petersen).

A hérnia de Petersen é de ocorrência rara e ocorre no espaço criado entre o segmento biliopancreático e o meso da alça jejunal eferente (alimentar). Podemos ainda ter como causa de obstrução a formação de aderências e bridas que são inerentes a qualquer ato cirúrgico.

Quando a alça jejunal, que será anastomosada ao tubo gástrico (alça alimentar), é levada ao andar supramesocólico, pode ocorrer a sua rotação ao redor de seu meso, provocando obstrução parcial de seu lúmen; essa complicação pode ser evitada no intraoperatório, percorrendo a alça alimentar até a enteroenteroanastomose. É de difícil diagnóstico, pois os sintomas são mínimos e recidivantes, sendo suas manifestações as de obstrução intestinal alta como sialorreia, náuseas, vômitos, cólica abdominal e pouca distensão.

Defeitos na confecção da enteroenteroanastomose (por exemplo, se ficar oblíqua) podem causar dificuldades no trânsito intestinal com manifestações de suboclusão crônica ou aguda;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nesta última eventualidade pode evoluir para obstrução em alça fechada da alça alimentar, ou da alça biliopancreática, podendo levar à repercussões para a anastomose gastroentero ou na linha de grampeamento do estômago remanescente por dilatação aguda.

Se diagnosticadas por exames radiológicos simples de abdome e/ou contrastados, essas complicações são de tratamento cirúrgico. A enteroenteroanastomose defeituosa deve ser refeita.

DESLIZAMENTO DO ANEL DE CONTENÇÃO

Em geral, o deslizamento ocorre de forma caudal em relação ao tubo gástrico, podendo levar à obstrução junto à gastroenteroanastomose. A obstrução pode ser parcial ou total, o que leva a vômitos precoces.

O diagnóstico clínico pode ser confirmado por endoscopia digestiva alta, na qual se observa a imagem de intussuscepção da alça eferente. O exame de raio-X contrastado mostra a não progressão do contraste iodado em nível da gastroenteroanastomose.

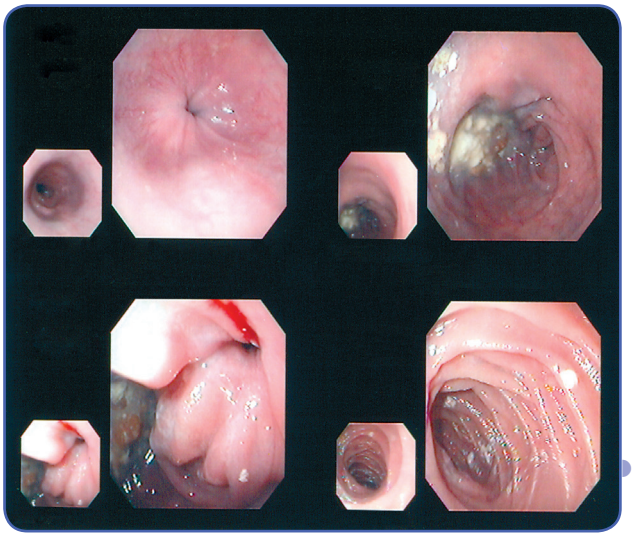


FIG. 109.3 – Endoscopia do tubo gástrico com intussuscepção da alça jejunal por deslizamento do anel.

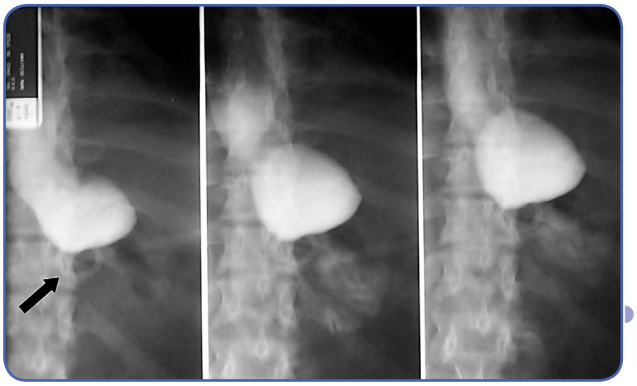


FIG. 109.4 – Radiografia do tubo gástrico com impedimento da passagem do contraste por deslizamento do anel.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O tratamento é cirúrgico e consiste da retirada do anel; caso haja condições locais favoráveis e se o paciente não apresentar comportamento bulímico, preconizamos a sua recolocação com a fixação do anel. Na nossa casuística, observamos 24 casos (0,75%) (Figs. 109.3 e 109.4).

EROSÃO DO ANEL DE CONTENÇÃO

Essa complicação não é frequente e está relacionada à aposição do anel de silicone em volta do tubo gástrico. Preconizamos para o anel de contenção a utilização de tubo de silicone medindo 6,2 cm de comprimento.

O anel de silicone deve ser ajustado sem provocar constrição do tubo gástrico; previne-se assim, a erosão da sua parede e migração para o interior.

Qualquer fator obstrutivo abaixo do anel pode levar à dilatação do tubo gástrico, com consequente constrição pelo anel, contribuindo para a isquemia da parede gástrica e eventual erosão para o lúmen gástrico.

A tela de polipropileno pode ser utilizada como anel de contenção, mas não a utilizamos, pois acreditamos que pode promover processo inflamatório e ser incorporada à parede gástrica, o que facilita a erosão e penetração no lúmen gástrico e sua retirada é mais difícil que o anel de silicone.

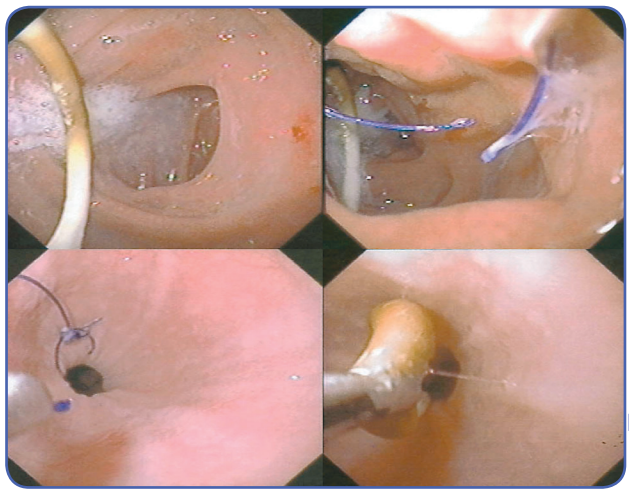


FIG. 109.5 – Endoscopia demonstrando a erosão do anel de contenção seguida de sua retirada.

O tratamento inicial deve ser a retirada do anel por via endoscópica; caso isso não seja possível, preconizamos a retirada cirúrgica (laparotomia ou laparoscopia). Em nove anos de acompanhamento, observamos dois casos (0,06%) de erosão (Fig. 109.5).

ESTENOSE DA ANASTOMOSE TUBOJEJUNAL E ÚLCERA DE BOCA ANASTOMÓTICA

As estenoses são complicações relacionadas à confecção inadequada do tubo gástrico em cirurgias restritivas que se utilizam do calibre da anastomose como fator de restrição. É mais comum nos *bypass* laparoscópicos em que a gastroenteroanastomose, realizada por meio de grampeadores, apresenta um índice de estenose maior em relação à sua confecção manual.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O diagnóstico é realizado pela endoscopia, e o tratamento inicial é feito por meio da dilatação por balão; em caso de insucesso do tratamento endoscópico, é necessária a reintervenção cirúrgica com a confecção de nova gastroenteroanastomose.

A úlcera de boca anastomótica pode ser decorrente do uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINEs), de fatores isquêmicos locais e da manutenção da secreção ácida, esta decorrente da confecção de bolsa gástrica, em geral, de dimensão maior da preconizada.

As estenoses também podem ser consequentes ao processo cicatricial de lesões pépticas. O tratamento inicial das úlceras é clínico, por meio do uso de inibidores de bomba de prótons (IBP); se evoluírem para estenose, o tratamento consistirá na dilatação por balão. Em caso de insucesso, o paciente deve ser reoperado e, após ressecção da área estenosada, em extensão variável de acordo com as dimensões do tubo, é refeita a gastroenteroanastomose (Fig. 109.6).

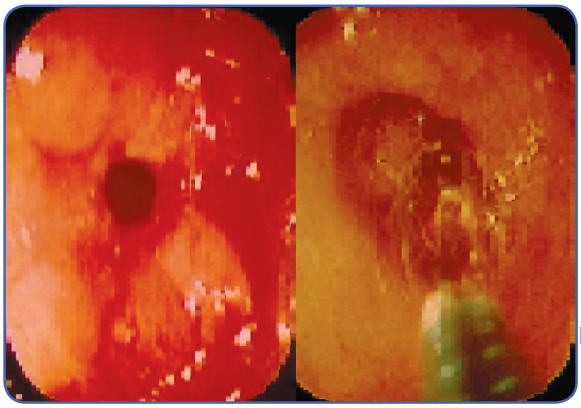


FIG. 109.6 – Endoscopia da estenose da anastomose gastrojejunal e dilatação com balão.

Na nossa casuística, observamos um caso (0,03%) de estenose precoce após hemorragia digestiva alta por úlcera de boca anastomótica na gastroentero, resolvida com dilatação endoscópica por balão e um caso tardio (0,03%), necessitando de reoperação com degastroplastia e nova gastroenteroanastomose.

SANGRAMENTOS

O hemoperitôneo pode ser decorrente de lesões esplênicas, hepáticas, do meso de delgado, dos vasos gástricos curtos e das linhas de grampeamento. Nas lesões esplênicas, devemos utilizar manobras hemostáticas, como compressão, fulguração e uso de agentes hemostáticos (como Gelfoam® e Surgicel®); se não houver controle do sangramento, devemos optar pela esplenectomia.

As lesões hepáticas estão relacionadas com o uso de afastadores de fígado e com as lacerações por aderências prévias junto à borda inferior hepática, que pode ocorrer durante a manobra de elevação cranial do fígado. O tratamento é feito por meio de medidas hemostáticas com compressão, fulguração, uso de Surgicell® ou Gelfoam®, bem como abordagem direta da área cruenta com sutura e/ou ligadura de vasos e canalículos biliares.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os sangramentos dos vasos gástricos curtos e do meso do delgado e do cólon devem ser identificados e tratados com ligaduras simples. Devemos evitar a formação de hematomas que podem ser extensos e dificultar a identificação dos vasos sangrantes.

Para os sangramentos das linhas de grampeamento, optamos pela hemostasia direta dos vasos sangrantes por ligaduras simples e/ou por sobressutura contínua das linhas de grampeamento do tubo gástrico e do estômago remanescente.

Lesões do meso e das alças intestinais podem ocorrer por mecanismos de tração e manipulação inadequada durante a passagem da alça alimentar transmesocólica para o andar supramesocólico e da sua fixação na linha de grampeamento do tubo. Na nossa casuística, observamos oito sangramentos (0,25%).

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Quando precoce, devemos lembrar dos sangramentos das linhas de grampeamento, das lacerações esôfagogástricas causadas por traumatismo na passagem inadequada da sonda de Fouchet, da deiscência de anastomose do tubo gástrico com o jejuno, de úlcera e das erosões pépticas.

O diagnóstico do sítio de sangramento e a sua causa definem o tipo de tratamento. Nos casos de ulcerações e lacerações, o tratamento poderá ser conservador, com reposição volêmica, hemotransfusão e utilização de IBP ou por hemostasia endoscópica. Em casos de insucesso, pode ser necessária a abordagem cirúrgica.

Nas deiscências de suturas, a abordagem é cirúrgica com confecção de nova anastomose, quer da tubogastroenteroanastomose, quer da enteroenteroanastomose.

COMPLICAÇÕES DA FERIDA OPERATÓRIA

O seroma é a complicação mais frequente; desenvolve-se na primeira semana do pós-operatório e está relacionado com a espessura do tecido celular subcutâneo; manifesta-se espontaneamente com a saída de secreção sero-hemática, geralmente no um terço inferior da ferida operatória. A drenagem profilática da incisão por meio de drenos tubulares em sistema aberto ou fechado não diminuiu a incidência dos seromas.

A maioria pode ser tratada conservadoramente com a expressão manual da ferida, por punção ou por drenagem por meio de pequenas incisões ou pelas aberturas espontâneas ao longo da incisão.

Os seromas infectados requerem maior atenção, sendo necessária a sua drenagem externa por meio de drenos tubulares, o que possibilita a lavagem da loja formada com soro fisiológico para remoção de coleções; a coleta de material para cultura e antibiograma é obrigatória, e a antibioticoterapia adequada deve ser iniciada. Deve-se evitar, sempre que possível, a abertura de toda a extensão da incisão, pois implica longo tempo de cicatrização por segunda intenção ou mesmo a necessidade de sua ressutura.

EVISCERAÇÃO

A eviscerarão e/ou eventração precoces geralmente estão associadas a complicações intra-abdominais (deiscências de anastomoses, fístulas, peritonite) ou respiratórias, principalmente nos pacientes que já apresentam distúrbio obstrutivo e restritivo da função respiratória; outros fatores também contribuem para essa complicação, como a técnica e/ou

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

utilização de materiais inadequados para o fechamento da parede abdominal e a necessidade de reoperações precoces em razão de complicações intra-abdominais.

Com a finalidade de minimizar essa complicação, preconizamos o fechamento do plano aponeurótico da parede abdominal por sutura contínua com fio de poligalactina e pontos em U de reforço de fio monofilamentar inabsorvível número 0. Tivemos um caso (0,03%) de evisceração precoce em paciente fumante com doença pulmonar obstrutiva crônica após esforço físico e tosse contínua.

HÉRNIA INCISIONAL

Complicação frequente nas incisões laparotômicas e raras nas incisões laparoscópicas. No nosso segmento, detectamos, até o momento, 287 casos de hérnia incisional – 8,92%). Essa complicação independe do tamanho da incisão, tendo relação com a presença de seroma, infecção da ferida operatória e reoperações por complicação intra-abdominais, com índice de massa corpórea, com complicações respiratórias e uso de respiradores e com o aumento súbito de pressão intra-abdominal (como tosse ou esforço abdominal).

Requer correção cirúrgica que pode ser postergada até o paciente atingir a meta da perda de peso (40%). A sintomatologia se caracteriza pela presença de desconforto abdominal e dor tipo cólica; geralmente apresenta anel herniário largo e ocupa toda a extensão da incisão,



FIG. 109.7 – Endoscopia demonstrando obstrução ao nível do anel de contenção por alimento (cocada).

o que diminui a incidência de encarceramento e/ou estrangulamento. A correção cirúrgica pode ser realizada em concomitância com a cirurgia plástica de abdome.

IMPACTAÇÃO ALIMENTAR

É uma complicação frequente e de fácil resolução, pois suas manifestações são precoces (dor retroesternal, sialorreia, vômitos incoercíveis), e a procura pelo atendimento médico não é demorada. Geralmente se relaciona com a ingestão de alimentos de forma rápida e sem a mastigação devida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Inicialmente propomos pausa alimentar completa por um período de 6 horas e, a seguir, a ingestão fracionada de líquidos; caso permaneça com a sintomatologia, o paciente deve ser submetido à endoscopia digestiva alta para confirmação diagnóstica e retirada do corpo estranho, o que alivia a sintomatologia imediatamente (Fig. 109.7).

FÍSTULA GASTROGÁSTRICA ESPONTÂNEA

Comunicação anômala entre o tubo gástrico e o estômago remanescente, geralmente espontânea, ou associada à deiscência das linhas de grampeamento do tubo ou do estômago excluso, levando a um bloqueio local com processo inflamatório; sua resolução leva à fístula gastrogástrica espontânea. Normalmente é assintomática, e o reganho de peso precoce pode ser o único sinal.



FIG. 109.8 – Radiografia contrastada de fístula gastrogástrica espontânea.

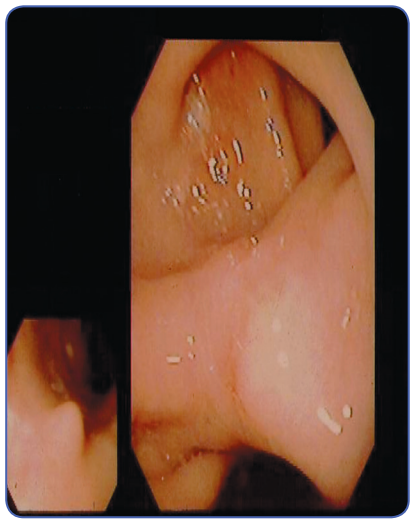


FIG. 109.9 – Imagem endoscópica da fístula gastrogástrica espontânea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 109.2 – "Armadilhas" (corrigidas no transoperatório)

	Casos	%
Grampeamento sem corte	2	0,06%
Inversão da entero-entero	2	0,06%
Isquemia na entero-entero	2	0,06%
Laceração do baço (sem esplenectomia)	15	0,47%
Perfuração na passagem do anel	2	0,06%
Torção da alça do Y	10	0,31%
Tubo inadequado	12	0,37%
Vazamento da gastroentero	2	0,06%
Vazamento no tubo	12	0,37%
Y de Roux no íleo	1	0,03%
Total	60	1,87%

TABELA 109.3 – Técnicas realizadas

	Número de casos
Técnica de Scopinaro	1
"Scopinarização"	9
Capela por vídeo (3 sem anel)	17
Capela convencional (8 sem anel) (Banda para Capella – 8) (Mason para Capella – 2) (Scopinaro para Capella – 1) Gastrectomia B II – Capella – 2 (Hérnia hiatal já operada – 5)	3.190
Total	3.217

TABELA 109.4 – Complicações pós-operatórias

	Precoces	%	Tardias	%
Abdome agudo inflamatório	3	0,09%	0	0,00%
Abdome agudo obstrutivo	2	0,06%	6	0,19%
Câncer no estômago remanescente	0	0,00%	1	0,03%
Coledocolitíase pós-colecistectomia	0	0,00%	2	0,06%
Colelitíase (coledocolitíase: sete casos)	0	0,00%	155	4,82%
Deslizamento do anel	0	0,00%	24	0,75%
Embolia pulmonar	5	0,16%	1	0,03%
Erosão do anel	0	0,00%	2	0,06%
Estenose na gastroentero	1	0,03%	1	0,03%

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 109.4 – Complicações pós-operatórias *(continuação)*

Complicações pós-operatórias	Precoces	%	Tardias	%
Evisceração	1	0,03%	0	0,00%
Fístula gastrogástrica (espontânea)	0	0,00%	2	0,06%
Fístula na gastroentero	1	0,03%	0	0,00%
Fístula no estômago remanescente	1	0,03%	0	0,00%
Fístula no tubo gástrico	17	0,53%	0	0,00%
HDA/laceração esôfago (Fouchet)	1	0,03%	0	0,00%
HDA (clexane)	5	0,16%	0	0,00%
Hemoperitônio	8	0,25%	0	0,00%
Hérnia incisional	0	0,00%	287	8,92%
Infecção de parede	71	2,21%	0	0,00%
Insuficiência renal aguda	7	0,22%	0	0,00%
Laceração no tubo gástrico (Fouchet)	1	0,03%	0	0,00%
Megaesôfago	0	0,00%	3	0,09%
Neuropatia	0	0,00%	5	0,16%
Pneumonia	9	0,28%	2	0,06%
Rabdomiolise	1	0,03%	0	0,00%
Trombose venosa profunda	5	0,16%	4	0,12%
Tuberculose	0	0,00%	3	0,09%
Úlcera péptica (jejunal/ boca anastomótica)	7	0,22%	45	1,40%
Total	146	4,54%	543	16,88%

TABELA 109.5 – Óbitos/causas

	Precoces	%
Acidente vascular cerebral hemorrágico (10º P.O.)	1	0,03%
Choque séptico (2 pneumonia – 22º P.O. e 25º P.O., 2 fístulas 39º, 26º e 8º P.O. 1 enteroinfecção – 12º P.O.)	6	0,19%
Edema pulmonar difuso (18º P.O.)	1	0,03%
Embolia pulmonar (1º P.O., 6º P.O. e 11º P.O.)	3	0,09%
Infarto agudo do miocárdio (P.O. imediato, 3º P.O.)	2	0,06%
Peritonite? (óbito domiciliar no 9º P.O.)	1	0,03%
Total	14	0,44%

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Essa complicação é mais frequente em gastroplastias com septação e sem separação do novo estômago (cirurgia de Mason). A tática para evitar esse tipo de complicação é a interposição da alça jejunal e sua fixação junto à linha de grampeamento do tubo gástrico e do estômago remanescente.

O diagnóstico pode ser feito por meio do deglutograma oral com contraste iodado e/ou da endoscopia digestiva alta. O tratamento preconizado é a abordagem cirúrgica por via laparotômica e/ou laparoscópica com confecção de novo tubo gástrico por meio do grampeamento sobre o trajeto fistuloso separando, novamente, o tubo gástrico do estômago remanescente. Na nossa casuística, tivemos dois casos (0,06%) (Figs. 109.8 e 109.9).

Ao término da cirurgia, propomos que seja feita a revisão sistemática de todos os tempos cirúrgicos em busca das complicações anteriormente mencionadas; acreditamos que, com essas medidas, diminuiremos a morbimortalidade.

Na Tabela 109.2, estão expostas as armadilhas que foram por nós corrigidas no campo cirúrgico; na Tabela 109.3, as técnicas realizadas; na Tabela109.4, as complicações pós-operatórias; e na Tabela 109.5, os óbitos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Garrido Jr AB, ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Atheneu; 2002.

Higa KD, Boone KB, Ho T. Complications of the Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients – What have we learned? Obes Surg 2000;10:509-13.

Higa KD, Ho T, Boone KB. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. Obes Surg 2003; 13:350-4.

Jones KB, Afram JD, Benotti PN, Capella RF et al. Open versus laparoscopic Roux-en-Y gastric baypass: a comparative study of over 25,000 open cases and The Major Laparoscopic Bariatric Reported Series. Obes Surg 2006;16:721-7.

Nguyen NT, Ho HS, Palmer LS et al. A comparison study of laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity. J Am Coll Surg 2000;191:149-57.

Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y – 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. Obes Surg 2000;10:233-9.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 110

Síndrome Compartimental Abdominal

Victor Sergio Bruscagin
Paulo Roberto Corsi

INTRODUÇÃO

A síndrome compartimental dos membros é uma condição decorrente do aumento da pressão em um espaço anatômico confinado, o que determina prejuízo da circulação sanguínea e compromete a função e viabilidade dos tecidos contidos nesse espaço. Embora seja mais frequente nos membros, a síndrome compartimental pode ocorrer em outros compartimentos de nosso organismo, como no globo ocular (glaucoma), no crânio, no abdome e nos rins, já que a cavidade abdominal é um compartimento fechado.

Portanto, qualquer situação que aumente o volume do conteúdo abdominal ou que diminua a elasticidade da parede pode levar a maior pressão intra-abdominal (PIA), causando hipertensão intra-abdominal (HIA) e, posteriormente, a síndrome compartimental abdominal (SCA).

Habitualmente, a pressão abdominal normal oscila entre 0 e 5 mm de mercúrio (mmHg) nas pessoas com respiração espontânea, sendo ligeiramente maior nos doentes submetidos à ventilação mecânica e em estado pós-operatório.

QUAIS AS CAUSAS DO AUMENTO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL?

Para que ocorra o aumento da PIA deve haver desproporção entre o conteúdo abdominal e o seu continente, a parede abdominal. Se o volume intra-abdominal aumentar rapidamente, haverá certa estabilidade da PIA, enquanto a parede abdominal puder ser esticada; uma vez atingido o limite da complacência da parede, a pressão começa a elevar-se. Alguns exemplos são os sangramentos intracavitários pós-operatórios, os doentes com grande edema visceral secundários a trauma ou reposição volêmica com grandes quantidades de solução cristaloide. A utilização de compressas para tamponamento de hemorragia, as peritonites, bem como o pneumoperitônio utilizado em operações videolaparoscópicas e as pancreatites agudas graves também podem elevar a PIA de forma abrupta, e suas consequências são variáveis de acordo com o nível pressórico e o estado hemodinâmico, conforme veremos a seguir.

Existem situações em que o volume abdominal aumenta de forma mais lenta e gradual, permitindo uma adaptação, por distensão da parede abdominal; nestes casos, o organismo se adapta à HIA progressivamente, tornando mais leves as alterações sistêmicas (Tabela 110.1).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 110.1 – Causas de hipertensão intra-abdominal

Pancreatite aguda grave
Obstrução intestinal
Trombose mesentérica ou de veia porta
Peritonites
Aneurisma roto de aorta abdominal
Abscesso intra-abdominal
Pneumoperitôneo hipertensivo
Hemorragia abdominal ou retroperitoneal
Peritonite pós-operatória
Íleo adinâmico
Dilatação gástrica aguda
Edema visceral pós-reanimação
Queimaduras
Cirurgia laparoscópica
Calça pneumática antichoque (MAST)
Tamponamento com compressas
Correção de hérnia volumosa abdominal ou diafragmática
Fechamento da parede abdominal sob tensão excessiva
Reparo de gastrosquise ou onfalocele
Ascite
Obesidade mórbida
Gestação
Tumorações abdominais
Diálise peritoneal

O QUE ACONTECE COM O AUMENTO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL?

O aumento progressivo da PIA prejudica não apenas as vísceras abdominais, mas traz alterações em todo o corpo, principalmente nas funções cardiovascular, respiratória, renal e cerebral. A manutenção da HIA se acompanha de disfunção orgânica, quando então se reconhece a presença da SCA. Na fase final de evolução, há choque refratário, isquemia mesentérica, insuficiência orgânica múltipla e mortalidade entre 42% e 100% (Fig. 110.1).

Os efeitos do aumento da PIA não ocorrem isoladamente, mas se sobrepõem uns aos outros e a múltiplos fatores de base ou co-existentes. Tenha sempre em mente que as alterações fisiopatológicas decorrentes do aumento da PIA ocorrem de forma gradual e tornam-se mais intensas com a elevação desta e com o tempo de manutenção do estado hipertensivo.

A seguir discutiremos mais detalhadamente as consequências do aumento da PIA.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

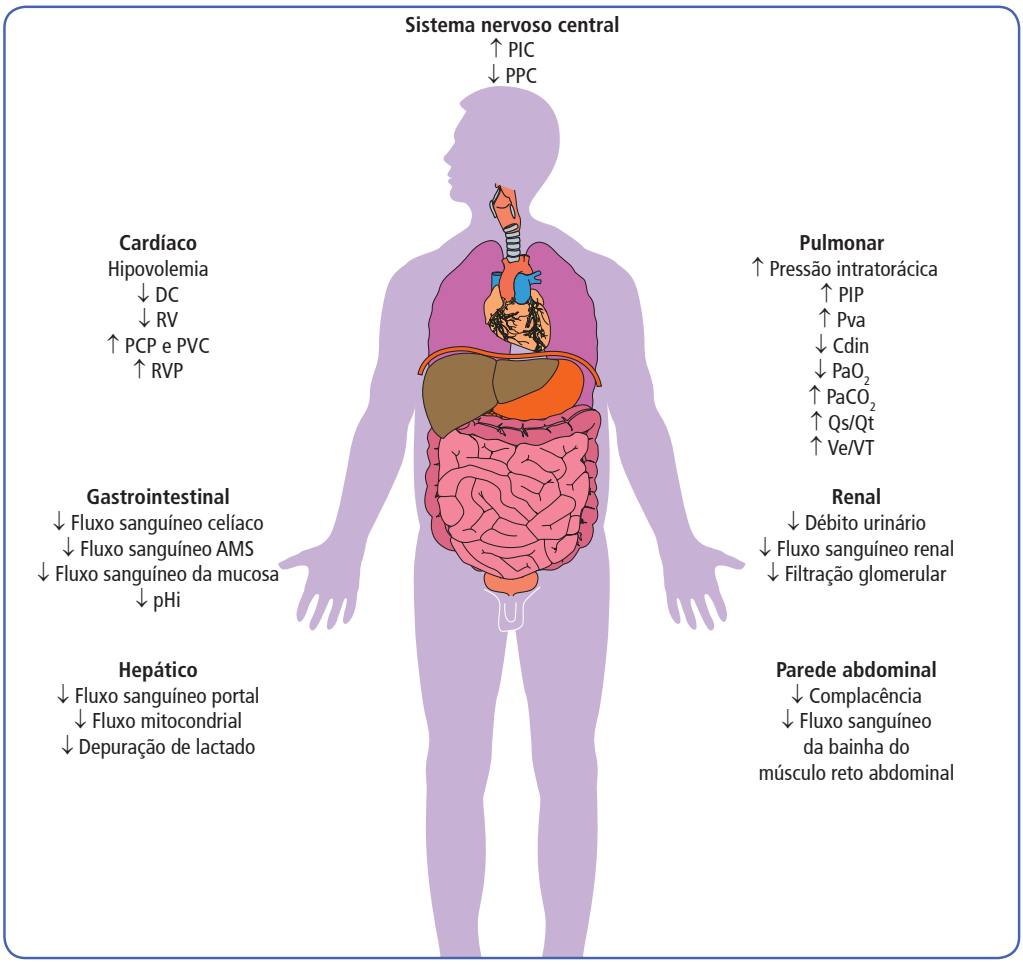


FIG. 110.1 – Alterações fisiopatológicas relacionadas ao aumento da pressão abdominal.

PIC = pressão intracraniana; PPC = pressão de perfusão cerebral; DC = débito cardíaco; RV = resistência vascular; PCP = pressão de capilar pulmonar; PVC = pressão venosa central; RVP = resistência vascular pulmonar; pHi = pH intramucoso ou pH gástrico; PIP = pico de pressão inspiratória; Pva = pressão nas vias aéreas; Cdin = complacência dinâmica; $PaCO_2$= pressão arteria de dióxido de carbono; PaO_2= pressão arterial de oxigênio; Qs/Qt = *shunt* pulmonar; Ve/VT = relação volume minuto/volume corrente.

Sistema Cardiovascular

Com pressões a partir de 10 mmHg ocorre diminuição do retorno venoso pela compressão da veia cava inferior; desta forma, o enchimento das câmaras cardíacas (pré-carga) é progressivamente prejudicado levando à diminuição do débito cardíaco. Nos doentes hipovolêmicos, a redução do débito cardíaco é mais significativa do que naqueles normovolêmicos.

Apesar da diminuição do débito cardíaco, a pressão arterial média demora para se alterar, pois a PIA comprime as artérias das paredes abdominal e viscerais provocando aumento da resistência vascular periférica; desta forma, apesar do débito cardíaco reduzido, a pressão arterial se mantém estável. Com o passar do tempo e com o aumento da PIA ocorrem diminuição da perfusão orgânica, acidose metabólica e hipotensão arterial.

O esperado, em um doente com diminuição da pré-carga (como nos casos de hipovolemia), seria a redução da pressão venosa central e da pressão capilar pulmonar. No entanto, apesar do retorno venoso reduzido e da diminuição da pré-carga, o doente com HIA apre-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

senta medidas de pressão venosa central e pressão capilar pulmonar normais ou elevadas. Com o aumento da PIA há a transmissão desta pressão para o tórax pela elevação do diafragma; desta forma, a pressão intratorácica eleva-se e é transmitida para os pulmões e vasos torácicos, afetando assim as medidas de pressão venosa central e pressão capilar pulmonar.

Sistema Respiratório

Como citado anteriormente, a PIA é transmitida ao tórax por elevação do diafragma. A compressão extrínseca do parênquima pulmonar dificulta a ventilação; PIA acima de 25 mmHg provoca aumento da pressão inspiratória final, e o comprometimento da ventilação torna-se evidente. Além da hipóxia provocada pela ventilação deficiente, ocorre retenção de gás carbônico, levando a acidose respiratória, que, associada à acidose metabólica, traz repercussões cardiovasculares.

As medidas das pressões vasculares torácicas não são confiáveis nos doentes com HIA mantidos com ventilação assistida em modos ciclados a pressão; entretanto, a monitoração do volume minuto é fundamental, visto que o aumento da pressão abdominal e sua transmissão ao tórax podem levar a redução do volume corrente progressivamente, resultando em hipoventilação.

Sistema Urinário

A oligúria passa a ocorrer com PIA de 20 mmHg como consequência da compressão direta do parênquima renal e pela redução do fluxo sanguíneo renal secundário à redução do débito cardíaco e compressão das veias renais. Pressões intra-abdominais entre 30 e 40 mmHg levam a anúria. Os níveis plasmáticos do hormônio antidiurético (ADH), a atividade plasmática da renina e os níveis de aldosterona elevam-se significativamente com a HIA, determinando a diminuição do fluxo plasmático renal, como também do ritmo de filtração glomerular e da taxa de reabsorção de glicose. As concentrações de sódio e cloro urinários diminuem e o potássio urinário aumenta. Com a instalação da insuficiência renal, a acidose metabólica aumenta, agravando-se ainda mais o distúrbio ácido-básico iniciado pelas alterações cardiovasculares e respiratórias.

Sistema Digestório

A perfusão dos órgãos intra-abdominais depende da diferença entre a PIA e a pressão arterial média, sendo chamada de pressão de perfusão abdominal (PPA). Com elevações da PIA a partir de 10 mmHg, já é notada a redução do fluxo sanguíneo hepático. O fluxo sanguíneo normal da artéria mesentérica superior diminui cerca de 60% quando a PIA atinge 20 mmHg. As veias mesentéricas e os vasos linfáticos são comprimidos pela elevada PIA, provocando estase sanguínea e linfática, com consequente edema visceral. Cria-se um círculo vicioso com acentuação da isquemia e da acidose metabólica, o que pode culminar em necrose intestinal.

A isquemia intestinal favorece a translocação bacteriana, ativando um dos gatilhos para a persistência da resposta inflamatória sistêmica e insuficiência orgânica progressiva.

Sistema Nervoso

Não se conhece o mecanismo exato, mas estudos demonstraram elevação da pressão intracraniana em situações de HIA. A perfusão cerebral também depende do gradiente pressó-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

rico entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana (pressão de perfusão cerebral), assim, nos doentes com trauma cranioencefálico, nos quais já há aumento da pressão intracraniana, a associação com HIA pode agravar mais ainda o dano neurológico.

Sistema Imunológico

O aumento de citoquinas inflamatórias já foi descrito em trabalhos experimentais com elevação da PIA. Acredita-se que a HIA possa atuar como um gatilho no desencadeamento da síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Agora conhecendo as alterações provocadas pelo aumento da PIA, podemos entender as definições criadas em 2004, durante o Congresso Mundial sobre Síndrome Compartimental Abdominal.

Hipertensão Intra-abdominal (HIA)

A HIA é definida por pelo menos um destes critérios:

- PIA > 12 mmHg, aferida no mínimo três vezes, por medidas realizadas em intervalos de 4 a 6 horas de diferença;
- PPA < 60 mmHg, aferida no mínimo duas vezes, por medidas realizadas com 1 a 6 horas de diferença.

Síndrome Compartimental Abdominal (SCA)

A SCA é definida por PIA ≥ 20 mmHg (associada ou não a PPA < 60 mmHg), aferida por, no mínimo, três medidas realizadas com intervalo de 1 a 6 horas, em conjunto com insuficiência orgânica (única ou múltipla) que não estava previamente presente.

De acordo com sua etiologia, a SCA pode ser classificada em:

- primária – quando a causa decorre de doença ou em consequência de manipulação abdominal (exemplos: peritonite primária ou secundária, pancreatite aguda grave, trombose mesentérica, obstrução intestinal, fraturas pélvicas com sangramento retroperitoneal volumoso, trauma abdominal, controle de danos e tamponamento com compressas, tratamento não operatório de lesões traumática de órgãos abdominais etc.);
- secundária – quando a causa é extra-abdominal (exemplo: septicemia ou condições que necessitem reposição com grandes volumes);
- terciária ou recorrente – quando há persistência ou recorrência da SCA após tratamento clínico ou cirúrgico que visava resolver a SCA (exemplo: recidiva da SCA após fechamento definitivo da parede abdominal).

Também podemos classificar a SCA de acordo com o tempo de instalação:

- SCA hiperaguda – instalação em minutos;
- SCA aguda – instalação em horas (exemplo: ruptura de aneurisma de aorta abdominal);
- SCA subaguda – instalação em dias (exemplo: reanimação volêmica e vazamento capilar);
- SCA crônica – instalação em meses ou anos (exemplo: obesidade mórbida, tumor abdominal, ascite crônica).

Outro modo de classificar a SCA é de acordo com os níveis de PIA aferidos (Tabela 110.2).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 110.2 – Graduação da hipertensão abdominal

Grau	Pressão (mmHg)	Pressão (cmH_2O)
I	12-15	16-20
II	16-20	21-27
III	21-25	28-34
IV	> 25	> 34

Modificado de Sugrue, 2005

COMO MEDIR A PIA?

A PIA pode ser aferida por métodos diretos ou indiretos. Os métodos diretos envolvem a colocação de cateteres diretamente na cavidade peritoneal, e não são empregados rotineiramente na prática clínica. Os métodos indiretos aferem a pressão abdominal por meio de cateteres introduzidos em órgãos como a bexiga e o estômago, ou mesmo através da veia cava inferior.

A medida da pressão intragástrica através de sonda nasogástrica ou gastrostomia tem boa correlação com a PIA.

A maneira mais utilizada para medir a pressão abdominal indiretamente na prática clínica é pelo cateter vesical. É importante lembrar que a medida da pressão intravesical é, na realidade, a PIA transmitida pela parede vesical. Para que a medida seja precisa, a parede da bexiga deve estar livre para movimentar-se. Portanto, a medida da pressão intravesical pode ser inexata na presença de hematoma ou fratura pélvica, aderências peritoneais, compressas tamponando sangramento abdominal, ou bexiga neurogênica. Nesses casos, a pressão intravesical não deve ser empregada como estimativa da PIA.

Para aferição da PIA utilizamos uma sonda vesical de duas vias. Uma das vias é mantida aberta e dá vazão à urina. Na outra via da sonda vesical, conecta-se um equipo de soro de três vias (como o usado para aferir pressão venosa central). Uma destas vias fica conectada à sonda vesical, a outra a um frasco de soro fisiológico, e a terceira será aberta ao meio ambiente no momento da medida. Com o doente em posição supina, oclui-se a via de saída de urina da sonda vesical e instila-se 25 ml de solução salina pela outra via, conectada ao equipo de soro, para encher parcialmente a bexiga. Após esse procedimento, abre-se o equipo de três vias para o ambiente. A pressão intravesical é igual à altura da coluna de soro fisiológico que se estende acima da linha axilar média (Fig. 110.2).

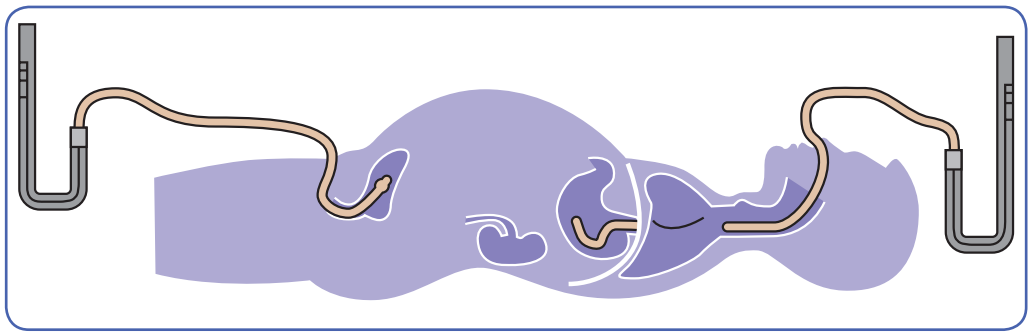


FIG. 110.2 – Medida da pressão intravesical ou intragástrica. O ponto "zero" é a linha axilar média.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

É importante lembrar que os valores obtidos por este método são em centímetros de água (cmH_2O). Para a conversão em mmHg, 1 cm H_2O é igual a 0,735 mmHg).

Alternativamente pode-se usar um transdutor de pressão; a conexão à sonda vesical se faz como anteriormente descrito.

POR QUE VOCÊ NÃO NOTOU A HIA E A SCA ANTES?

Porque você, ou seus instrutores, não sabiam da existência desta entidade! Na verdade, as condições predisponentes para desenvolvimento de HIA e SCA estão presentes com grande frequência no doente cirúrgico; cabe a você determinar, no contexto da evolução do doente, se a deterioração do quadro clínico se deve ou não ao aumento da PIA.

O cenário típico que nos obriga a pensar no diagnóstico de HIA/SCA ocorre no doente politraumatizado ou pós-laparotomia de urgência que é reanimado com grandes volumes, causando aumento no fluido intersticial. O consequente edema visceral e retroperitoneal é agravado pela isquemia visceral, induzida pelo choque, pelo edema de reperfusão e pela obstrução venosa mesentérica temporária causada pela manipulação cirúrgica ou pelo tamponamento com compressas. A parede abdominal edemaciada é fechada, sob tensão extrema, sobre o protuso conteúdo abdominal.

Os sinais clínicos da SCA são:

- necessidade de pressão ventilatória elevada;
- diminuição de débito cardíaco;
- redução do débito urinário;
- distensão abdominal.

Como citado anteriormente, esses sinais estão presentes apesar de aparente normalidade da pressão venosa central e da pressão capilar pulmonar.

Com o passar do tempo, as disfunções cardiovascular, respiratória e renal tornam-se progressivamente mais intensas e difíceis de tratar, a menos que a PIA seja reduzida.

A aferição isolada da PIA não é suficiente para diagnosticar HIA/SCA; devemos investigar as variáveis envolvidas e estabelecer uma relação entre o aumento da PIA e a deterioração clínica, o que muitas vezes é difícil.

O diagnóstico deve anteceder os sinais e sintomas, e é baseado neste fato que se recomenda a medida rotineira da PIA em doentes de risco.

Em alguns casos, a hipertensão abdominal será a causa da deterioração clínica, e medidas direcionadas ao seu controle são a prioridade. Em outros, o quadro sistêmico ocorre independentemente da HIA e, nesses casos, os esforços devem ser no controle da doença de base.

Portanto, o diagnóstico de HIA/SCA deve considerar vários pontos além da pressão intravesical, incluindo fatores de risco, exame físico, alterações da diurese, pressão traqueal e PIA, bem como a presença ou instalação de disfunções orgânicas.

QUANDO DEVEMOS CONSIDERAR A DESCOMPRESSÃO ABDOMINAL?

A decisão de descomprimir o abdome não deve ser tomada com base apenas na medida da PIA, sem consideração do quadro clínico como um todo.

Alterações fisiológicas leves e moderadas causadas pela HIA podem ser tratadas pela administração de fluidos ou redução da pós-carga (Tabela 110.3). Note que o aumento da pressão de enchimento cardíaco oferece apenas melhora transitória e que a administração de fluidos pode aumentar o edema tecidual e, dessa forma, agravar a HIA. Em doentes sob ventilação mecânica, a paralisia muscular medicamentosa pode reduzir a PIA pelo relaxamento da parede abdominal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 110.3 – Medidas propostas para o controle da pressão intra-abdominal

Aspiração de sonda nasogástrica
Aspiração de sonda retal
Enemas para estimular esvaziamento do cólon
Pró-cinéticos: metroclopramida, domperidone, eritromicina, prostigmine
Furosemida, associada ou não a infusão de coloides (albumina 20%)
Hemofiltração veno-venosa contínua com ultrafiltração agressiva
Sedação contínua
Curarização
Pressão abdominal negativa (tração da parede abdominal)
Toxina botulínica no esfíncter anal interno
Mobilização e mudança da posição de decúbito
Paracentese de alívio
Laparotomia descompressiva com laparostomia

Modificado de Sugrue, 2005.

Quando a SCA está estabelecida, é mandatória a descompressão por laparotomia, que, quando realizada em paciente reanimado adequadamente, restabelece prontamente a fisiologia normal. A fim de prevenir descompensação hemodinâmica, o volume intravascular deve ser reposto, a oferta de oxigênio maximizada e a hipotermia e coagulopatia devem ser corrigidas.

Uma questão ainda sem resposta definitiva na literatura se refere aos doentes com HIA moderada, compensados com o emprego adequado de hidratação e ventilação mecânica. As alterações deletérias da HIA iniciam-se muito antes das manifestações da SCA tornarem-se evidentes. A HIA provoca isquemia e acidose mucosa a pressões relativamente baixas, muito antes dos sinais clínicos da SCA. A não correção da isquemia leva à má perfusão esplâncnica, falência orgânica à distância e morte. O não fechamento profilático da parede abdominal pode facilitar a prevenção, o reconhecimento precoce e tratamento da HIA com redução das suas complicações. Aparentemente, a HIA "limítrofe" contribui para a morbidade, porém a relação risco/benefício da descompressão abdominal nesses doentes ainda não está clara.

Após a descompressão, as bordas de pele e aponeurose são deixadas abertas utilizando-se alguma das diversas estratégias de fechamento temporário da cavidade abdominal.

O fechamento temporário da cavidade pode ser feito de diversas maneiras, sendo as mais conhecidas:

- síntese da pele com fio ou pinças de campo (Backaus);
- bolsa de Bogotá – coletor de urina ou frasco grande de soro de plástico flexível suturado à aponeurose;
- tela sintética (absorvível ou não);
- Wittmann *patch* – lâminas de velcro suturadas à aponeurose que permitem aproximação progressiva das bordas;
- curativo em camadas – plástico recobrindo as alças intestinais, coberto por compressas e estas recobertas por campo cirúrgico adesivo (Steridrape™/Ioban™), com ou sem a colocação de dreno de sucção.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Devemos lembrar que mesmo estas técnicas de fechamento podem levar à HIA; portanto, cuidado deve ser tomado para não criar novamente um compartimento hipertenso ao se fechar a cavidade abdominal.

Pontos-chave

O diagnóstico da HIA é frequentemente subestimado.

As situações que mais comumente determinam HIA e levam à SCA são o trauma grave, o choque hemorrágico e a infusão de grandes volumes de cristaloide, o sangramento abdominal pós-operatório, o tamponamento abdominal com compressas, a coagulopatia intraoperatória e a síntese da parede abdominal sob tensão.

O aumento da pressão abdominal é prejudicial para o organismo, determinando alterações importantes em vários sistemas, como a diminuição do retorno venoso, débito cardíaco e fluxo sanguíneo renal, além do comprometimento da ventilação por elevação do diafragma.

Os efeitos deletérios da HIA mantida por tempo prolongado ocorrem antes das manifestações clínicas da síndrome compartimental do abdome.

O diagnóstico é baseado no reconhecimento dos doentes de alto risco e na monitorização da pressão vesical.

Apesar de criticável, a medida da pressão vesical é o método mais empregado para a monitoração da pressão abdominal.

Monitoração hemodinâmica, reposição volêmica e cuidados com ventilação e função renal são fundamentais para a recuperação do doente.

A descompressão abdominal tem indicação seletiva, com base na classificação do grau de hipertensão abdominal e na resposta às medidas de reanimação hemodinâmica, respiratória e renal.

Como princípio, a descompressão do abdome deve ser realizada no centro cirúrgico, mas, algumas vezes, em função das condições do doente e da dificuldade de remoção, a laparostomia é feita na própria unidade de terapia intensiva.

A descompressão deve ser gradual e há necessidade de reposição volêmica efetiva com base na monitoração hemodinâmica. Cuidados devem ser tomados para evitar a "síndrome de reperfusão".

O melhor tratamento é a profilaxia pela identificação dos doentes de risco, evitando o fechamento convencional da cavidade abdominal e utilizando técnicas de fechamento temporário da cavidade abdominal.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Fietsam R, Vilalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment sindrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg 1989;6:396-402.

Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. Curr Opin Crit Care 2005;11:156-71.

Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J et al. Results from the international conference on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. Intens Care Med 2006;32:1722-32.

Rezende Neto JB, Moore EE, Masuno T, Moore PK, Johnson JL, Sheppard F et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ failure. Shock 2003;20:303-8.

Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care 2005;11:333-8.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Parte 5

Procedimentos Auxiliares

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 111

Punções e Dissecções Venosas, Punção Arterial e Fístulas Arteriovenosas

Sérgio Kuzniec

ANATOMIA DAS PRINCIPAIS VEIAS SUPERFICIAIS DO MEMBRO SUPERIOR

A veia basílica é a principal rota de retorno de sangue no membro superior. As duas veias superficiais principais, a cefálica e a basílica, são longitudinais e conectadas diagonalmente pela veia mediana do cotovelo ou por veias em forma de "M" (cefálica medial, basílica medial e mediana do antebraço). Raramente, não há conexão entre a cefálica e a basílica nas proximidades do cotovelo. São comuns variações anatômicas dessas veias, sendo algumas mais frequentes.

A veia cefálica inicia-se na face radial do dorso da mão, percorre a face radial do antebraço em sentido proximal, anastomosando-se à veia basílica na altura do cotovelo, e o braço pelo sulco bicipital lateral, atingindo o sulco deltopeitoral e, depois, o trígono deltopeitoral, em que perfura a fáscia e atinge a veia axilar. A variação mais frequente é o calibre menor da veia cefálica no braço do que no antebraço.

A veia basílica origina-se na borda ulnar do dorso da mão, percorre a face ulnar do antebraço em sentido proximal, alcançando a região anterior do cotovelo, em que se anastomosa à veia cefálica através da veia mediana deste. No braço, percorre o sulco bicipital medial e, ainda em metade distal dele, perfura a fáscia braquial e percorre um trajeto mais profundo, formando, com a veia braquial, a veia axilar.

Existem outras veias superficiais no membro superior (mediana basílica, mediana cefálica e mediana do antebraço), porém suas anatomias são muito variáveis.

A veia axilar é a continuação da junção entre as veias basílica e braquiais na borda distal do músculo redondo maior. Ela termina na borda externa da primeira costela e, quase nesse ponto, recebe a veia cefálica. Situa-se medialmente à artéria axilar, recobrindo-a parcialmente. Entre elas, passam fascículos do plexo braquial e o nervo mediano.

ANATOMIA DAS ARTÉRIAS DO MEMBRO SUPERIOR

No cotovelo, a artéria braquial encontra-se em uma posição equidistante dos dois epicôndilos do úmero, no centro da fossa antecubital (um triângulo imaginário formado pela borda medial do músculo braquiorradial, pela borda lateral do pronador redondo e por uma linha que une os dois epicôndilos). Nessa posição, a artéria é recoberta por pele, tecido celu-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lar subcutâneo e aponeurose bicipital. Após sua passagem por essa fossa, a artéria braquial divide-se em artéria radial e artéria ulnar.

A artéria radial proximal é coberta pelo músculo braquiorradial. Em direção distal, torna-se mais superficial, sendo recoberta pelos tendões do bíceps braquial, supinador, pronador redondo, flexor longo do polegar e pronador quadrado.

No punho, ela se encontra sob a fáscia profunda do antebraço e sobre os músculos pronador quadrado e flexor longo do polegar. Medialmente, está o tendão do músculo flexor radial do carpo e, lateralmente, o tendão do músculo braquiorradial. Sobre o processo estiloide, surge o ramo volar superficial que participará da formação do arco palmar superficial. O tronco principal da artéria radial segue em direção ao polegar, passando por uma depressão triangular conhecida com tabaqueira anatômica, nas faces dorsal e lateral do punho e dando, então, origem ao arco palmar profundo.

Em sua origem, a artéria ulnar é geralmente maior que a radial. Em sua metade proximal, é recoberta pelos músculos pronador redondo, flexor ulnar do carpo, palmar longo e flexor superficial dos dedos. Distalmente, localiza-se superficialmente ao flexor profundo dos dedos, entre o flexor ulnar do carpo e o flexor superficial dos dedos. Atinge o punho pelo lado radial do osso pisiforme, corre medialmente ao músculo flexor ulnar do carpo e lateralmente ao tendão do músculo flexor superficial dos dedos. Divide-se, então, em um ramo superficial e outro profundo. O primeiro participará da formação do arco palmar superficial e o segundo formará o arco palmar profundo.

◗ FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

A aplicação prática da confecção de fístulas arteriovenosas (FAV) é possibilitar hemodiálise em pacientes com insuficiência renal terminal. É o acesso vascular preferencial para hemodiálise por ter mais durabilidade com menos complicações.

A prevalência de insuficiência renal crônica é crescente. Nos Estados Unidos foram registrados mais de 470 mil casos em 2004. No Brasil, há cerca de 70 mil pacientes em tratamento dialítico, estando 91% deles em hemodiálise e o restante, em diálise peritoneal. De 2005 a 2006, o total de pacientes dialíticos no Brasil aumentou em 8,8%.

A manutenção da sobrevida nos doentes renais terminais é possível somente com transplante de rim, diálise peritoneal ou hemodiálise. A maioria necessitará de tratamento hemodialítico em algum período, por algum acesso vascular específico. Esse acesso deve ter durabilidade prolongada, apesar de dificilmente ser único para todo o período de tratamento em hemodiálise, sendo suas possibilidades de confecção ditadas pelas condições individuais de cada doente

A FAV requer intervalo de, pelo menos, três semanas (período de maturação) entre confecção e uso, sendo imprópria para uso precoce. Quando a necessidade de hemodiálise é urgente ou não pôde ser prevista antecipadamente, o acesso vascular terá uso imediato, devendo ser proporcionado por algum método temporário.

Acessos para Hemodiálise: Temporários e Definitivos

Os acessos temporários mais comuns são os cateteres centrais não tunelizados e os siliconados com bainha (*cuff*) de dacron. Ambos são calibrosos (geralmente, 11 a 14 F), com duplo lúmen para permitir retirada e infusão de sangue simultâneas no circuito da máquina de hemodiálise. Os cateteres não tunelizados são utilizados em situações de urgência dialítica e com planejamento de uso por algumas semanas e podem ser instalados por punção, com o paciente no leito. Os cateteres tunelizados são de instalação cirúrgica e adequados ao

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

uso mais prolongado. No entanto, com o passar dos meses, a taxa de infecção ou oclusão é progressiva. É comum a indicação de sua retirada por alguma dessas complicações antes de um ano de uso. Os dois tipos de cateteres podem ser usados imediatamente após o implante.

Recomenda-se veementemente não os instalar por punção de veia subclávia, pois a taxa de estenose ou obstrução dessa via de drenagem venosa do membro superior é elevada e irá provocar complicações, caso seja confeccionada FAV no membro superior ipsilateral. A instalação pelas veias jugulares internas é indicada, preferencialmente, pelo lado direito, em que o trajeto venoso é retilíneo desde a punção cervical até a veia cava superior ou átrio direito. Pelo lado esquerdo, o trajeto é mais extenso e tem duas curvas (uma entre a jugular interna e a veia inominada esquerda e outra entre esta e a veia cava superior). Como alternativas, no caso de impossibilidade do uso das veias jugulares internas, podem ser usadas as veias jugulares externas (somente quando ectasiadas e com cateteres siliconados), subclávias, femorais ou dissecção da crossa da veia safena magna.

Os acessos definitivos para hemodiálise são fístula arteriovenosa autógena, FAV confeccionada com enxerto (sintético ou de veia autóloga) e cateter de longa permanência.

Escolha do Acesso Definitivo

A primeira opção é a fístula por anastomose entre veia cefálica e artéria radial, em posição distal do antebraço do membro não dominante.

A escolha do local de construção deve seguir obrigatoriamente o conceito de preservação das artérias e veias dos membros para possível necessidade de outros acessos no futuro. Assim, a escolha pende sempre para as posições mais distais possíveis, em membro superior. Somente a impossibilidade dessas justifica a construção primária de fístulas proximais.

A rotina de hemodiálise normalmente é de três sessões por semana, com cerca de 4 horas cada. O membro com FAV não deve ser movimentado durante a diálise, pois nele são feitas duas punções com agulhas calibrosas que permanecem instaladas durante toda a sessão. Por uma agulha, o sangue é retirado e direcionado à máquina filtradora (via "arterial") e pela outra, ele é devolvido (via "venosa"). Deve haver distância de alguns centímetros entre as duas para evitar recirculação. Esse fluxo é contínuo e procura-se atingir níveis acima de 350 ml/min. Assim, o acesso deve ser providenciado em vasos facilmente puncionáveis, com fluxo alto e extensão suficiente para variar o local de punção e garantir a distância entre as agulhas, e localizados de forma a não prejudicar o conforto do paciente durante a hemodiálise.

A anamnese e o exame físico do paciente indicam o melhor local de confecção do acesso.

Histórico de punções e dissecções prévias do sistema circulatório, distúrbios vasculares (como trombose venosa ou insuficiência arterial), traumatismos, fraturas e operações relacionados aos membros superiores devem ser pesquisados. Também é preciso conhecer o membro dominante, para dar preferência ao não dominante, e saber os antecedentes de todos os cateteres centrais ou marca-passos já usados (tempo, vias e complicações infecciosas ou obstrutivas).

Alguns antecedentes clínicos são expressivos. Insuficiência cardíaca com baixo débito limita a possibilidade de funcionamento de FAV, assim como FAV de alto débito pode descompensar essa condição clínica. Diabéticos têm tendência à calcificação e obstrução precoces de artérias do antebraço. Coagulopatias requerem cuidados específicos. Doenças terminais e expectativas de transplante ou mudança de modalidade de diálise justificam a manutenção de acesso temporário apenas.

O exame físico não deve ser realizado em ambiente com temperatura baixa, para evitar espasmo venoso. À inspeção, observa-se se há edema de membro superior, assimetria, veias

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

colaterais hipertróficas, cicatrizes de cateteres, operações ou trauma ou sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

A avaliação completa dos troncos arteriais visa descobrir possível insuficiência no membro em questão, como assimetria, intensidade fraca ou ausência dos batimentos arteriais, endurecimento das artérias, sopro, teste de Allen com insuficiência do arco palmar e assimetria da pressão arterial. O aparelho ultrassônico portátil (Doppler) para detecção de fluxo auxilia na análise da suficiência das artérias. Mesmo se o teste de Allen determinar dependência da irrigação da mão por artéria radial ou ulnar, ela poderá ser usada para confecção da FAV, se não houver opção melhor. Em ocasiões raras, há desvio do fluxo a ponto de ocorrer isquemia sintomática em FAV distal de antebraço.

O exame venoso é feito com garroteamento do membro para ingurgitar as veias. As veias cefálica e basílica são inspecionadas e percutidas em todas as suas extensões. A onda de percussão deve propagar-se proximalmente pela veia, indicando permeabilidade. Veias endurecidas, sem propagação da onda de percussão e sem colabamento à liberação do garrote têm fibrose luminar por processo flebítico prévio e são inúteis para confecção de FAV.

Os exames complementares de imagem são, na maioria dos casos, desnecessários. Eventualmente, ultrassonografia Doppler e flebografia contrastada ou por ressonância magnética podem acrescentar dados (dificuldade de exame das veias por obesidade, uso prévio de cateter ou marca-passo, sinais de hipertensão venosa, antecedentes de operações, múltiplos acessos ou trauma). A ultrassonografia é ideal para avaliação não invasiva das veias periféricas e a angiorressonância, para avaliação das veias centrais. A angiografia contrastada é exame invasivo raramente usado na avaliação primária das veias. O estudo arterial por ultrassonografia Doppler, angiorressonância ou angiografia contrastada é indicado em diabéticos com dificuldade de palpação dos pulsos por calcificação intensa e arteriopatas graves. Exames com contraste iodado devem ser evitados, caso o paciente ainda tenha função renal residual.

Técnica Operatória

A operação para confecção de FAV distal ou proximal restrita à região antecubital pode ser feita sob anestesia local com lidocaína. A associação entre anestesia local e sedação é favorável ao conforto do paciente. No momento da confecção do acesso, os equilíbrios de volume e pressão arteriais e conforto respiratório são essenciais. A necessidade de bloqueio anestésico do membro ou anestesia geral é menos frequente e ocorre somente em situações individualizadas.

O cirurgião deve usar lupas de magnificação e estar habituado à manipulação de material de microcirurgia. A artéria e veia envolvidas na confecção da FAV devem ter suas posições marcadas na pele com tinta. Faz-se uma incisão longitudinal de 2 a 3 cm, entre a veia e a artéria, em caso de opção pelo antebraço. Na região antecubital, a incisão transversa, respeitando a prega de pele, é ideal para anastomose entre artéria braquial e veia cefálica. Para anastomose entre origem da artéria radial e veia de drenagem para veia cefálica do braço, o melhor acesso é incisão longitudinal, a partir da prega cubital em sentido distal.

Os vasos devem ser laçados com fitas finas de silicone e dissecados em seu trajeto com ligadura dos ramos, sendo necessária mobilização da veia que será levada de encontro à artéria. A opção preferencial é a realização de anastomose terminal na veia e lateral na artéria, formato que reduz a possibilidade de hipertensão venosa distal, mantendo a continuidade arterial íntegra.

A confecção da anastomose é feita após interrupção do fluxo (com pinças arteriais delicadas ou fita fina de silicone em dupla laçada levemente tracionada, que facilita a apresentação

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e exterioriza a artéria) e infusão de solução de heparina diluída nos vasos, com ligadura distal da veia. A infusão de heparina na veia serve também para testar a resistência ao fluxo, que, se alta, indica provável insucesso do procedimento. Essa infusão não deve ser feita com pressão elevada. A arteriotomia longitudinal é de até 8 mm nos vasos proximais, em que o fenômeno de roubo de fluxo é mais frequente, e deve ser posicionada na face arterial compatível com menores mobilização e angulação da veia para a anastomose. Em caso de FAV radiocefálica, ela deve ser realizada em face ântero-lateral. A ampliação da terminação da veia em forma de espátula é etapa que requer atenção especial para que sua posição e comprimento não impliquem em acotovelamento, torção, redundância ou tensão. A anastomose é feita com sutura contínua de polipropileno 6.0 ou 7.0, dependendo da espessura da parede dos vasos e de seu calibre. Após liberação do fluxo, deve-se sentir frêmito na veia, ao menos na proximidade da anastomose. Se não houver frêmito mas somente pulsação, a chance de desenvolvimento da fístula é mínima. Eventualmente, ausência de frêmito decorre de espasmo da parede venosa que não permite deságue adequado. Essa situação pode ser revertida com instilação de vasodilatadores, como papaverina ou lidocaína. Ao final do procedimento, deve haver palpação de frêmito e ausculta de sopro na região. Hipotensão ou redução do volume circulatório facilitam trombose de fístulas recentes, sendo seu controle fundamental na fase de confecção da FAV e nos dias subsequentes.

Se não for possível a fístula radiocefálica distal, existem outras opções no antebraço: veia cefálica em posições intermediárias, veia cefálica com artéria ulnar, veia basílica com artéria ulnar ou radial ou veia mediana do antebraço, desde que ela tenha calibre e comprimento adequados. Muitos pacientes que tiveram fístulas radiocefálicas distais funcionantes por algum período desenvolveram circulação venosa superficial, criando boas opções para confecção de novas FAV. Assim, são afastadas as possibilidades mais distais antes da utilização dos vasos mais proximais ou do uso de enxertos.

A melhor opção de FAV em braço é a FAV braquiocefálica. Ela é construída pela anastomose da artéria braquial à veia cefálica ou à veia cefálica mediana. O uso da porção inicial da artéria radial é preferível, para poupar a artéria braquial e reduzir a possibilidade do fenômeno de roubo. Essa técnica, no entanto, requer comprimento suficiente de veia na fossa antecubital para anastomose além da bifurcação da artéria braquial.

Não é apropriada a construção de FAV direta entre artéria braquial e veia basílica em seu leito. A posição da veia basílica no braço é predominantemente subfascial e próxima do feixe neurovascular, o que traz dificuldades e riscos à punção. Assim, a veia basílica e, eventualmente, a veia braquial só são úteis se transpostas para o plano subcutâneo na face anterior do braço. A veia deve ser dissecada desde a região do cotovelo até a região próxima à axila, com ligadura de todos os ramos e cuidado para não lesar nervos sensitivos do braço. Após mobilização de todo segmento braquial da veia basílica, ela é transposta para a posição anterior do braço em túnel subcutâneo e é confeccionada anastomose com artéria braquial. Essa técnica consiste na última opção de FAV com uso de veias próprias do membro superior.

O uso de veia safena em seu leito ou transposta em alça em coxa proximal e anastomose com artéria femoral superficial é opção de exceção. Tem a vantagem de evitar próteses ou retirada completa da veia safena para uso como enxerto em membro superior. No entanto, a punção é desconfortável, as infecções são mais frequentes e há possibilidade de descompensar arteriopatias de membros inferiores. Alguns preferem o uso da veia femoral superficial transposta em trajeto subcutâneo em vez de veia safena magna. As vantagens da veia femoral são calibre maior e parede mais adaptável à maturação e punção.

A interposição de enxerto sintético é a melhor alternativa quando não há mais opção de FAV com veia própria de membros superiores. O enxerto mais utilizado para essa finalidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

é o de politetrafluoroetileno expandido (PTFE). Sua vantagem em relação a enxertos biológicos (por exemplo, carótida bovina e cordão umbilical humano) é a possibilidade de lise enzimática do material biológico provocada por infecções, o que resulta em complicações hemorrágicas graves. A comparação entre PTFE e veia safena autógena como enxerto é dúbia, havendo relatos de resultados melhores com PTFE e de resultados comparáveis entre os dois. O aumento do porte operatório para retirada da veia safena e as possíveis complicações para o membro inferior são as desvantagens do uso dessa veia.

A maioria dos enxertos é construída com anastomose término-lateral de uma de suas pontas a uma artéria e da outra a uma veia, com passagem por trajeto subcutâneo em comprimento suficiente para as repetidas punções. As modalidades mais comuns são anastomose entre artéria radial distal e veia basílica ou qualquer outra veia calibrosa na fossa antecubital (enxerto reto), entre artéria braquial e veia basílica (em alça no antebraço) e entre artéria braquial e veia axilar (em posição anterior ao bíceps braquial). Outras modalidades de exceção, algumas bizarras, são enxerto entre artéria e veia femoral comum ou crossa da safena, entre artéria axilar e veia axilar contralateral, entre artéria axilar e veia safena ou femoral e entre artéria femoral e veia axilar (Fig. 111.1).

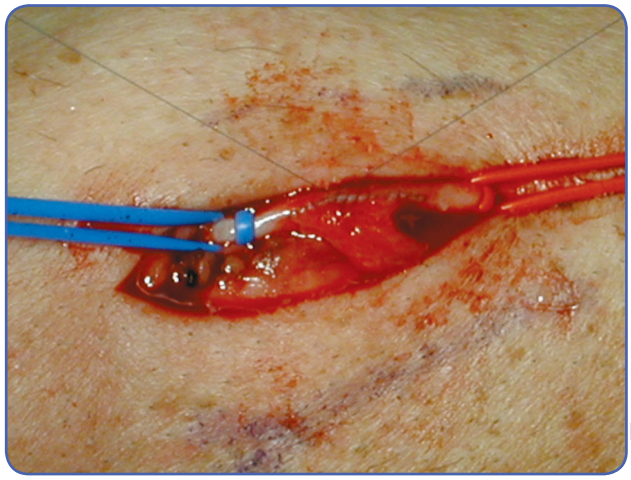


FIG. 111.1 – Anastomose término-lateral entre veia cefálica e artéria radial.

Maturação

Uma FAV nativa deve ter intervalo mínimo de maturação de 3 a 4 semanas entre confecção e uso (idealmente, de 3 a 6 meses) e os enxertos sintéticos, de 2 a 6 semanas.

As variações hemodinâmicas provocadas pela anastomose do sistema arterial ao venoso provocarão alterações morfológicas dos vasos envolvidos. O calibre da artéria proximal tende a aumentar, assim como o da veia de drenagem. Esta também sofre "arterialização" (processo de espessamento da parede da veia). Esse é um efeito desejável, pois facilitará a punção, o controle do sangramento e cicatrização das lesões provocadas pelas agulhas de calibre grosso. A punção precoce tem incidência alta de infiltração e hematoma compressivo, com possibilidade de perda do acesso.

A maturação da FAV é favorecida por exercícios de flexão digital por compressão de bolas de borracha ou análogos. Os enxertos de PTFE puncionados antes de 14 dias podem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

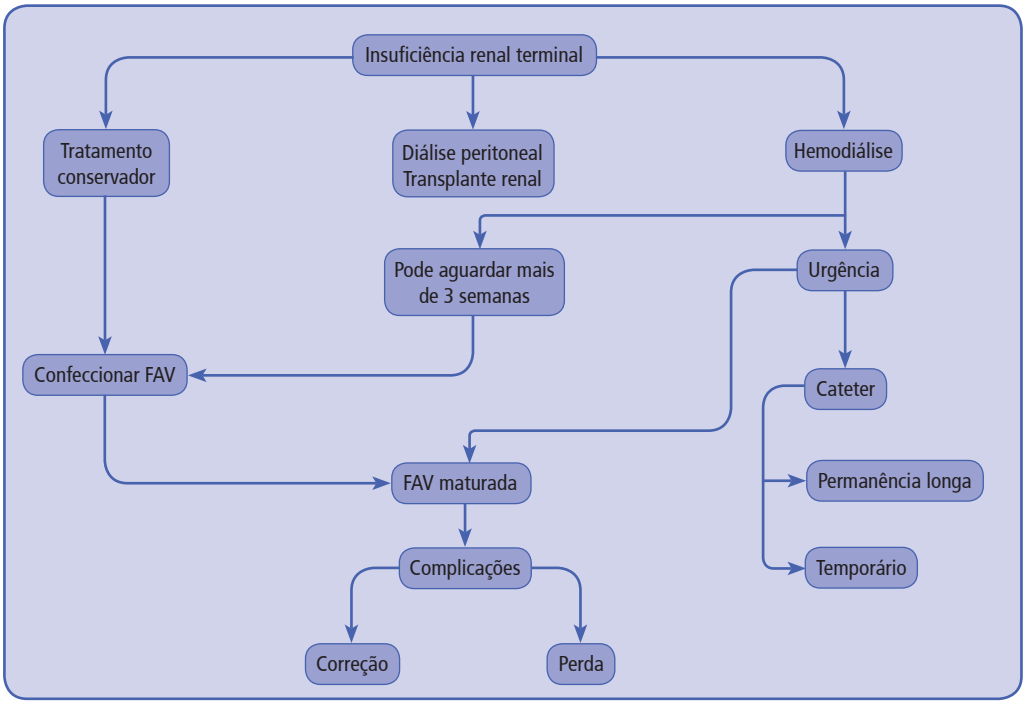
formar hematomas graves, pois nesse período ainda não há aderência da prótese ao túnel subcutâneo. Esses enxertos só devem ser puncionados após regressão do edema e eritema habituais do período pós-operatório.

A construção precoce da FAV (meses antes da indicação de hemodiálise) e a maturação adequada são fatores que favorecem radicalmente a sobrevida do acesso. O uso de FAV nativa, confeccionada com veia e artéria já "maturadas" por FAV antiga mais distal, pode ser precoce.

Complicações

As complicações mais comuns das FAV são trombose aguda ou tardia, hipertensão venosa sintomática do membro, degeneração aneurismática, isquemia do membro por fenômeno de roubo de fluxo, infecção, insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar.

A trombose de veia relacionada à FAV é a complicação mais comum e, em geral, é a que leva à perda do acesso. Pode ser precoce (decorrente de veia de má qualidade, fluxo arterial inadequado, falha técnica ou compressão externa) ou tardia (decorrente de obstrução da drenagem venosa, degeneração aneurismática, hipercoagulabilidade ou hipotensão).



FAV = fístula arteriovenosa.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Kuzniec S, Wolosker N, eds. Acessos vasculares para quimioterapia e hemodiálise. São Paulo: Atheneu; 2007.

National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for 2006 updates: hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access. Am J Kidney Dis 2006;48(Suppl 1):S1-322.

Wilson SE, ed. Vascular access: principles and practice. 4. ed. St. Louis: Mosby; 2002.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 112

Curativos e Cuidados com Ferida Cirúrgica

Eduardo Cukierman
Maria Luiza Monteiro Costa

INTRODUÇÃO

A busca por melhores resultados estéticos e funcionais por meio da manipulação e do tratamento das feridas acompanham o homem desde o princípio. Durante toda sua vida, ele é submetido a várias agressões, de tipos e intensidades diferentes. O processo de cicatrização e sua resultante, a cicatriz, compõem um mecanismo biológico de defesa que restaura a integridade dos seres vivos.

O favorecimento desse processo, objetivando uma recuperação mais rápida, mais duradoura e de melhor qualidade, sempre motivou e desafiou os cirurgiões ao longo dos séculos.

Houve uma evolução em espiral, com idas e vindas, desde os primórdios da Medicina, quando se postulava o "princípio da mínima interferência", segundo o qual a natureza faria a cicatrização desde que o médico não atrapalhasse sua evolução, até os dias atuais.

As propostas de limpeza das feridas, utilização de suturas apropriadas, técnicas de antissepsia e assepsia propiciaram, ao longo dos anos, resultados melhores.

Curiosamente, após grandes avanços nas áreas de metabologia, nutrição, bioquímica e biologia molecular, retomaram-se, parcialmente e de maneira mais lúcida, os postulados iniciais da interferência local mínima.

Os curativos modernos propiciam meio ideal, favorecendo a regeneração tecidual e eliminando apenas seus fatores limitantes.

REPARAÇÃO TECIDUAL

A reparação tecidual pode ser dividida didaticamente em três fases principais: fase inicial ou inflamatória, fase proliferativa ou fibroplasia e fase de maturação ou modelagem.

Fase Inicial ou Inflamatória

Inicia-se no momento do ferimento e perdura por 2 ou 3 dias. Nela, a vasodilatação gera extravasamento de plasma, eritrócitos e leucócitos para o interstício, configurando o chamado exsudato inflamatório que, clinicamente, traduz-se em dor, tumor, calor e rubor. A intensidade desse processo relaciona-se ao tipo e ao grau da agressão.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fase Proliferativa ou Fibroplasia

Ao redor do 2º ou 3º dia, há proliferação intensa de fibroblastos. O fibrinogênio contido no exsudato inflamatório converte-se em uma rede de fibrina. Os fibroblastos, em maior número nessa fase, depositam-se e produzem colágeno, aumentando gradativamente a força tênsil da ferida. Deve-se ressaltar, porém, que a presença de fibrina em excesso impede a migração dessas células, retardando o processo de cicatrização.

Simultaneamente, há proliferação endotelial intensa e neoangiogênese, o que gera o tecido de granulação, um tecido de aspecto macroscópico peculiar. A granulação apresenta a capacidade de contração, favorecendo, assim, a epitelização da lesão.

Em ferimentos suturados, essa fase é menos intensa. Eles são denominados de primeira intenção, sendo suas cicatrizes, em geral, epitelizadas em 24 a 48 horas, período após o qual podem ser lavadas.

Em feridas abertas, o fechamento dá-se à custa, principalmente, da contração. Elas são denominadas, portanto, de segunda intenção.

Fase de Maturação ou Modelagem

É caracterizada pela modelagem do colágeno e pela regressão endotelial, podendo durar até um ano. Nela, há clareamento das cicatrizes cutâneas decorrente da redução da vascularização local.

A força tênsil da ferida é pequena nas primeiras semanas, atingindo 50% de sua resistência no final da sexta semana. Normalmente, uma ferida bem cicatrizada atinge 75% da resistência pré-cicatricial.

◗ TRATAMENTO DE FERIDAS

Vários fatores locais e sistêmicos interferem no processo de cicatrização: área e local acometidos, edema, imunidade, nutrição, idade, infecções, presença de tecido necrótico, concentração local de oxigênio, uso de esteroides, diabetes, tratamentos rádio e quimioterápicos, presença de corpos estranhos e, finalmente, tipo de curativo empregado.

O curativo ideal deve ter como objetivos a manutenção da área cruenta úmida prevenindo a dissecação, promoção da assepsia e proteção mecânica. Visa também, quando necessário, o desbridamento do tecido necrótico e absorção do exsudato em excesso.

A utilização de antibiótico sistêmico em pacientes com feridas abertas deve ser criteriosa, devido à possibilidade de seleção de bactérias multirresistentes e de patogenicidade maior.

O tratamento de feridas depende de anamnese e exame físico minuciosos. Essas informações influenciam diretamente na escolha do tipo de tratamento. Devem ser consideradas características individuais de cada paciente e do produto a ser empregado, como conforto, manutenção da proteção da ferida contra injúrias e contaminação microbiana, manutenção da umidade local, isolamento térmico, absorção do exsudato excedente, desbridamento da ferida quando necessário, prevenção de hemorragias, frequência e facilidade de trocas e custos.

Há necessidade de reavaliações periódicas para manutenção ou não do curativo empregado.

Limpeza

Deve ser realizada com técnica atraumática e com soluções salinas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Antissépticos, como polivinilpirrolidona iodada (PVP-I), hipoclorito e água oxigenada, são utilizados somente em áreas adjacentes às feridas. Sua utilização no leito tecidual não é recomendável em razão de sua citotoxicidade.

Desbridamento

Desbridamento é o processo de remoção de corpos estranhos e tecidos desvitalizados. Ele pode ser químico ou mecânico.

No desbridamento químico, também chamado enzimático, são utilizadas enzimas proteolíticas. É um processo lento, seletivo e pouco agressivo e requer manutenção de meio úmido.

O desbridamento mecânico é realizado por meio de ação física (fricção da lesão com gaze) ou cirúrgica (bisturi). Dependendo do quadro clínico do paciente e da extensão da lesão, ele pode ser feito no próprio leito, no ambulatório ou no centro cirúrgico.

Na Tabela 112.1 estão relacionados os principais produtos disponíveis no mercado e as tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações.

TABELA 112.1 – Principais produtos disponíveis no mercado e tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações

Composição	Características	Objetivo	Modo de uso	Vantagens e limitações	Frequência de troca
Principais produtos					
Ácido graxo essencial (AGE)	Óleo derivado de ácido linoleico, linoleico com linolina ou ricinoleico	Auxiliar em várias fases do processo cicatricial Proteger a pele	Pele íntegra: aplicar após o banho Pele muito ressecada: com maior frequência Lesão: aplicar após a limpeza com SF 0,9%; requer cobertura secundária	Pode ser usado em qualquer fase de cicatrização Limitação: hipersensibilidade	Aplicação diária
Filme semipermeável	Película de poliuretano transparente adesiva, estéril e semipermeável	Manter a umidade e pH naturais da pele Proteger áreas de risco de lesão e feridas secas	Aplicar na lesão ou na pele após limpeza	Age como barreira à contaminação Adapta-se aos contornos do corpo permitindo visualização direta da ferida e vascularização Não requer cobertura secundária Limitação: não utilização em feridas com exsudato	Não requer troca diária

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 112.1 – Principais produtos disponíveis no mercado e tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações *(continuação)*

Composição	Características	Objetivo	Modo de uso	Vantagens e limitações	Frequência de troca
Principais produtos					
Hidrocoloide	Placa adesiva à prova d'água constituída de carboximetilcelulose sódica, gelatina e pectina (camada interna) e espuma de poliuretano (camada externa)	Manter o meio úmido em caso de feridas secas, com pouco ou médio exsudato e dano parcial de tecido, com ou sem necrose Auxiliar no desbridamento autolítico Promover isolamento térmico Estimular granulação e epitelização	Aplicar a placa, limitando-se à lesão para não provocar maceração em área adjacente, após limpeza do leito da ferida com SF 0,9% e secagem da pele ao redor da ferida	Molda-se às áreas corporais aplicadas Reduz a dor Limitações: opacidade (difícil visualização); absorção limitada; não utilização em feridas infectadas e profundas	Não requer troca diária Depende da presença de extravasamento ou descolamento
Alginato de cálcio e sódio*	Fibras de não tecido, impregnadas de alginato de cálcio e sódio, extraídas de alga marinha, contendo ácido algínico (princípio ativo) Disponível em tira ou placa	Promover desbridamento autolítico Absorver grande quantidade de exsudato ou sangue Manter o meio úmido em caso de feridas superficiais, com perda de tecido ou cavitárias, agudas ou crônicas, colonizadas ou infectadas	Aplicar a fibra umidecida com SF 0,9%, sem ultrapassar a borda da ferida, após limpeza da lesão com SF 0,9% Ocluir com cobertura secundária	É hemostático Diminui o exsudato e o odor da ferida Auxilia no desbridamento autolítico Pode ser recortado para ser moldado no leito da ferida Limitação: não utilização em feridas secas e com pouco exsudato	Não requer troca diária e depende da saturação do curativo secundário
Hidrocoloide e alginato de cálcio	Hidrocoloide e alginato de cálcio Disponível em gel	Remover crostas e tecidos desvitalizado de feridas abertas, secas, com cavidade e pouco exsudativas Promover desbridamento autolítico Manter o meio úmido	Aplicar o gel na ferida/cavidade, após limpeza da lesão com SF 0,9% Requer cobertura secundária que absorva o exsudato, impedindo lesão na pele íntegra ao redor da ferida	Não é aderente Preenche espaço morto Limitação: risco de maceração da pele em área adjacente à ferida se aplicado em excesso	Troca depende da saturação da cobertura secundária

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 112.1 – Principais produtos disponíveis no mercado e tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações *(continuação)*

Composição	Características	Objetivo	Modo de uso	Vantagens e limitações	Frequência de troca
Principais produtos					
Carvão ativado e prata	Carvão ativado impregnado com prata, envolto por uma camada de não tecido	Remover o excesso de exsudato de feridas superficiais ou profundas, infectadas, exsudativas e fétidas	Moldar a placa cobrindo a lesão ou preenchendo a cavidade, após limpeza da lesão com SF Requer cobertura secundária que absorva o exsudato, impedindo lesão na pele íntegra ao redor da ferida	Diminui exsudato e odor Pode ser associada a outros agentes como alginatos e AGE Tem efeito bactericida (presença da prata) Limitações: impossibilidade de ser recortado (selado em toda extensão) e não utilização em feridas limpas	Intervalos de 48 a 72 horas, dependendo da saturação do curativo secundário
Hidropolímeros	Almofadas compostas por três camadas sobrepostas, a central constituída por hidropolímero e as outras duas por não tecido	Absorver o exsudato Manter o meio úmido em caso de feridas não infectadas com exsudação baixa a moderada, em fase de granulação	Aplicar a placa sobre a área da ferida, após limpeza com SF 0,9% Não requer curativo secundário	Auxilia no desbridamento autolítico e na granulação tecidual Diminui odor da ferida Limitação: não utilização em feridas secas ou com pouco exsudato	Intervalos de até 48 horas ou quando a cobertura estiver saturada
Hidrogel*	Água, propilenoglicol e carboximetilcelulose ou água e polivinilpirrolidona Disponível em gel transparente, amorfo ou placa	Promover o desbridamento autolítico Manter o meio úmido ideal em caso de feridas secas ou com pouco exsudato e com necrose, feridas limpas superficiais, áreas doadoras e receptoras de enxerto e úlceras por pressão, diabéticas arteriais e venosas	Aplicar somente na área da lesão, após limpeza com SF 0,9% Requer cobertura secundária conforme volume do exsudato	Pode ser utilizado em várias fases do processo de cicatrização O gel amorfo pode ser utilizado em cavidades com tecido desvitalizados, com necrose e em fase de granulação Limitações: não utilização em pele íntegra e feridas cirúrgicas fechadas, com muito exsudato ou colonizadas por fungos e possibiliade de maceração no tecido adjacente	Intervalos de 12 a 24 horas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 112.1 – Principais produtos disponíveis no mercado e tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações *(continuação)*

Composição	Características	Objetivo	Modo de uso	Vantagens e limitações	Frequência de troca
Principais produtos					
Enzimas proteolíticas (papaína)	Enzima proteolítica extraída de Carica papaya Disponível em pó e gel por meio de manipulação Concentrações: 2% (feridas com tecido de granulação), 4% a 6% (ferida com exsudato purulento); 10% (ferida com tecido necrótico)	Promover desbridamento químico, granulação e epitelização em todas as fases de cicatrização de feridas secas ou exsudativas, colonizadas ou infectadas, com ou sem necrose	Aplicar jatos de solução de papaína, após limpeza do leito da ferida com SF 0,9% Na presença de tecido necrosado, cobrir a área com fina camada de papaína em pó Se o tecido necrosado for espesso, riscar suavemente a crosta com bisturi para facilitar a absorção da solução Remover solução, exsudato e tecido desvitalizado Aplicar gaze embebida com solução de papaína em contato com a lesão Ocluir com cobertura secundária	Ações bactericida, bacteriostática e anti-inflamatória Limitações: possibilidade de provocar sangramento, dependendo da concentração, tempo de contato e espessura da camada de necrose; realização do curativo imediatamente após preparação da solução; possibilidade de irritar pele íntegra e impossibilidade de associação a hidrocoloide ou carvão ativado	Intervalo de no máximo 24 horas, dependendo da saturação do curativo secundário
Enzimas isoladas	Enzimas colagenase e fibrinolisina combinadas ou não a antibióticos (cloranfenicol 1%)	Promover o desbridamento enzimático de forma leve em tecidos desvitalizados	Aplicar camada fina, após limpeza da lesão com SF 0,9% Cobrir com gaze não aderente	Limitações: não utilização em feridas cirúrgicas ou em pacientes sensíveis a derivados bovinos e cloranfenicol e favorecimento da resistência bacteriana por ação de antibióticos tópicos	Intervalo de até 24 horas
Compressa não aderente com ou sem antisséptico	Gaze de celulose impregnada com solução de PVP-I 10% Gaze de celulose impregnada com petrolato Gaze não aderente de fibras de poliéster hidrófobo impregnada com ácido graxo essencial Gaze impregnada com aloe vera	Proteger a ferida não infectada, evitando aderência do curativo à ferida e promovendo o fluxo de exsudato para o curativo secundário	Cobrir ferida com a gaze impregnada, após limpeza do leito da ferida com SF 0,9% Aplicar curativo secundário	Evita dor e trauma na troca de cobertura Limitação: hipersensibilidade e citotoxidade aos fibroblastos pelo iodo	Trocar quando hpuver saturação do curativo secundário ou descoloração da compressa (PVP-I)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 112.1 – Principais produtos disponíveis no mercado e tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações *(continuação)*

Composição	Características	Objetivo	Modo de uso	Vantagens e limitações	Frequência de troca
Principais produtos					
Hidrofibra*	Fibra 100% carboximetilcelulose sódica Disponível em forma de placa e fita	Promover a drenagem vertical e lateral controlada de feridas com exsudato elevado e desbridamento autolítico de úlceras e queimaduras	Aplicar sobre a ferida, após limpeza de seu leito com SF 0,9% Aplicar curativo secundário	Previne maceração da borda da ferida Sua composição com prata promove ação bactericida	Intervalos de até 7 dias com avaliação do curativo secundário
Colágeno biológico	90% de colágeno (origem bovina) e 10% de alginato Disponível em placa ou fita	Promover a proliferação celular Manter meio úmido em caso de feridas não traumáticas com perda de substância, queimaduras de grau II e úlceras crônicas	Aplicar placa e fitas (cavidade) de forma a preencher toda a superfície da ferida, após limpeza de seu leito com SF 0,9% e remoção de possível tecido necrótico Aplicar curativo secundário	Auxilia na remoção de exsudato Diminui inflamação local e edema Limitações: hipersensibilidade a derivados bovinos e custo elevado	Lesões limpas: intervalo de até 24 horas (em média) Lesões exsudativas: troca depende da saturação do curativo secundário
Sulfadiazina de prata	Sulfadiazina de prata a 1% Disponível em pomada hidrofílica	Promover ação bactericida imediata e bacteriostática residual em queimaduras, lesões infectadas ou com tecido necrótico	Aplicar o creme em toda a extensão da lesão, após limpeza da lesão com SF 0,9% e remoção de tecido desvitalizado Aplicar cobertura secundária	Baixo custo Limitação: hipersensibilidade	Intervalo de 12 horas ou quando houver saturação na cobertura secundária
Protetores cutâneos	Solução polimérica Disponível em líquido, *spray* ou bastão	Promover barreira protetora em pele íntegra contra secreções, excreções e exsudato Proteger pele contra troca excessiva de curativos e bolsas coletoras	Aplicar na área, após limpeza da pele Deixar secar Observar a necessidade de nova aplicação	Auxilia na proteção sob adesivos	Cada troca de curativos e limpeza da pele
Outras tecnologias					
Fator de crescimento celular derivado de plaquetas (PDGF)	Substâncias biologicamente ativas derivadas de plaquetas	Promover a divisão e proliferação celular em úlceras de difícil cicatrização	Aplicar o produto, após limpeza da ferida com SF 0,9% Aplicar cobertura celular	Limitações: eficácia não comprovada e custo elevado	Intervalo de 12 a 24 horas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 112.1 – Principais produtos disponíveis no mercado e tecnologias mais recentes para curativos e suas aplicações *(continuação)*

Composição	Características	Objetivo	Modo de uso	Vantagens e limitações	Frequência de troca
Principais produtos					
Biomembrana de látex	Membrana impermeável, a base de látex de seringueira	Promover a formação de tecido de granulação Manter o meio úmido Realizar o desbridamento autolítico de feridas crônicas de difícil cicatrização	Aplicar sobre o leito da ferida, após limpeza da ferida com SF 0,9%		Intervalos de 24 ou 48 horas

*Associados à prata, possuem ação bactericida.

PVP-I = polivinilpirrolidona iodada; SF = soro fisiológico.

Novas Terapias Adjuvantes

Oxigenoterapia Hiperbárica

O paciente é submetido à ventilação com oxigênio puro em ambiente pressurizado, a câmara hiperbárica. Entre suas indicações, cientificamente reconhecidas pelo Conselho Federal de Medicina, estão lesões de natureza aguda ou crônica, isquêmicas, infecciosas e traumáticas, geralmente, graves e refratárias aos tratamentos convencionais. Todas essas lesões apresentam isquemia, edema e infecção.

Terapia de Pressão Negativa

A terapia de pressão negativa utiliza curativos de pressão subatmosférica para converter ferida aberta em sistema fechado controlado. Consiste em uma esponja estéril de poliuretano e um cateter flexível de absorção ligado a um sistema a vácuo, que fornece e controla a pressão negativa. Essa pressão retira o fluido intersticial, melhorando o edema, diminuindo a distância da difusão intercelular e melhorando a oxigenação da ferida. Essa terapia favorece a proliferação do tecido de granulação e apresenta poucos efeitos colaterais.

MALIGNIZAÇÃO DE FERIDAS CRÔNICAS (ÚLCERA DE MARJOLIN)

As células epiteliais próximas às feridas crônicas ou cicatrizes repetidamente traumatizadas são submetidas a estímulo cicatricial constante. Esse epitélio pode sofrer desdiferenciação, movimentação ameboide e proliferação incontrolável, originando um tumor maligno. O tumor mais frequentemente associado a esse processo é o carcinoma de células escamosas, também conhecido como carcinoma espinocelular. Seu tratamento requer ressecção cirúrgica com margens amplas e eventuais linfadenectomias.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Agency for Health Care Policy and Research. Clinical Practice Guideline n. 3. Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. US Department of Health and Human Services. Publication n. 92-0047; May 1992.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Maldelbaum SH, Di Santis EP, Maldelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares. Parte II. An Bras Dermatol. Set./Out. 2003;78(5):525-42.
Modolin MLA. Biologia da cicatrização dos tecidos. In: Mélega JM, Zanini AS, Psillakis JM, eds. Cirurgia plástica reparadora e estética. Rio de Janeiro: Medsi; 1988, p. 9-17.
Peacock Jr EE, Cohen IK. Wound healing. In: McCarthy JG, ed. Plastic surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1990, v. 1. p. 161-85.
Sammer D. Tissue injury and repair. In: Brown DL, Borschel GH, eds. Michigan manual of plastic surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004, p. 1-8.
Tyrone JW, Mustoe TA. Princípios da cicatrização da ferida operatória. In: Weinzweig J, ed. Segredos em cirurgia plástica. São Paulo: Artmed; 2001, p. 34-8.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 113

Cuidados com Estomas

Maria Angela Boccara de Paula
Pedro Roberto de Paula

INTRODUÇÃO

O cuidado das pessoas com estomas é complexo e envolve múltiplos aspectos que vão desde o medo da doença, do ato cirúrgico, dos tratamentos complementares que por vezes são necessários, até questões relativas à adequação ao equipamento a ser utilizado, a vida social, laborativa e sexual dentre diversos outros.

A equipe de saúde que assiste à pessoa estomizada deve estar ciente de que a partir do momento em que esta sabe da possibilidade de vir a ser um estomizado surgem sentimentos de insegurança, medo, desesperança, além dos problemas físicos e emocionais que vivenciam.

Um estoma caracteriza uma importante alteração da estrutura e da imagem corporal, além da perda do controle esfincteriano e da necessidade da utilização da bolsa de estomia, levando o indivíduo a vivenciar incapacidades e impossibilidades corporais que poderão afastá-lo do convívio familiar, social, produtivo, gerando sentimentos de inadequação e, por vezes, provocando sentimentos de discriminação nos outros.

Esses aspectos devem ser considerados pela equipe de saúde que atua junto à clientela estomizada, sendo fundamental a esses profissionais estarem atentos a alguns aspectos relevantes da assistência a fim de minimizar e/ou evitar essas situações, ajudando esse paciente a transpor este período tão significativo em sua vida e que talvez venha a ser definitivo para muitos.

O cuidado da pessoa estomizada envolve a compreensão das suas condições gerais, o tipo de doença, suas implicações, extensão e gravidade, o tipo de estoma confeccionado, suas características, local de exteriorização no abdome, materiais, equipamentos e recursos da comunidade disponíveis, e deve ser planejado de forma sistematizada e individualizada desde a fase diagnóstica e pré-operatória, para que a reabilitação possa ser alcançada.

PRÉ-OPERATÓRIO

- Preparo físico e emocional.
- Orientações gerais e específicas – cirurgia a ser realizada e o estoma e seus cuidados.
- Avaliação das habilidades psicomotoras da pessoa (destreza manual, percepção sensorial, especialmente visão e audição).
- Demarcação do local do estoma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Demarcação Pré-operatória do Local do Estoma

A demarcação do local do estoma é etapa fundamental para prevenir complicações, garantir a adequação do equipamento e contribuir significativamente para que o processo de reabilitação seja mais rápido, pois facilita o ensino e a realização do autocuidado (Fig.113.1).

Os aspectos essenciais a serem considerados na demarcação são:

- tipo de cirurgia a ser realizada;
- evitar acidentes anatômicos como cicatriz umbilical, reborda costal, crista ilíaca, linha da cintura e dobras de pele;
- realizar a demarcação sobre a bainha do músculo reto do abdome, que pode ser identificado solicitando à pessoa que coloque os braços sob a nuca e flexione levemente o tronco sobre o abdome, forçando a proeminência do músculo;
- manter o local demarcado cerca de 5 cm de distância dos acidentes anatômicos e da cicatriz cirúrgica (adaptação do dispositivo coletor) (Fig.113.2);
- posicionar a pessoa em pé, deitada e sentada para verificar se consegue visualizar o local demarcado;
- demarcar mais de um local, caso o cirurgião tenha dificuldades técnicas;
- na presença de aparelhos ortopédicos e próteses, especialmente quando a pessoa possui suporte abdominal, é necessária a participação do médico ortopedista para uma avaliação mais detalhada;
- quando a pessoa utiliza rotineiramente a cadeira de rodas, é importante realizar a demarcação também com ela sentada em sua própria cadeira;
- na presença de abdome em avental é importante que o estoma seja demarcado em local que permita sua visibilidade para facilitar a aderência da bolsa e o autocuidado;
- realizar a demarcação até 24 horas antes da operação;
- utilizar tinta indelével.

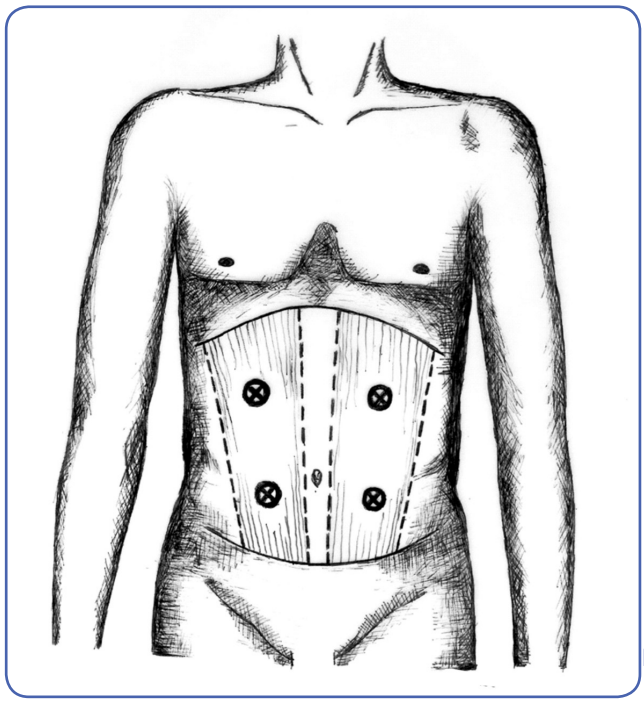


FIG. 113.1 – Demarcação do local do estoma.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

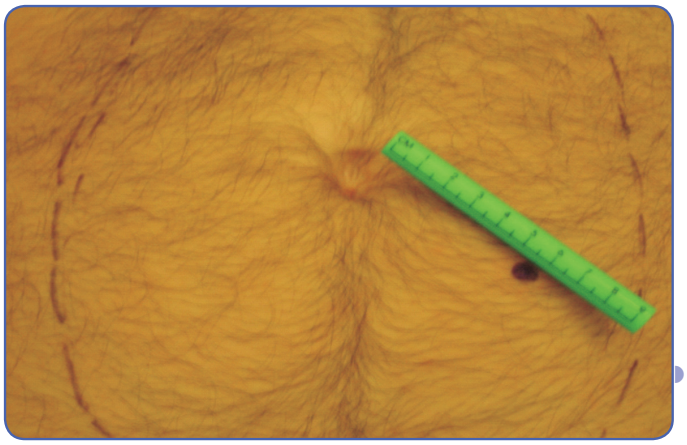


FIG. 113.2 – Delimitação do músculo reto abdominal e distância recomendada.

PÓS-OPERATÓRIO

Imediato

- Escolha do dispositivo: bolsa preferencialmente transparente, de duas peças, drenável e com flange flotante, pois favorece a observação do estoma e permite diagnosticar precocemente complicações locais como hemorragia, necrose e descolamento cutaneomucoso.

Mediato

- Realização da primeira troca do dispositivo coletor 48 a 72 horas após a operação, ou antes, se necessário.
- Início o mais precocemente possível das orientações para o autocuidado relativas à higiene e observação do estoma e da pele periestoma, bem como do sistema coletor (remoção, troca, esvaziamento). Deve-se orientar o paciente ou o familiar que será responsável pelo cuidado.
- Higiene do estoma e da pele periestoma com água e sabão neutro.
- Orientação quanto às características do estoma normal: coloração rósea ou vermelho vivo, brilhante e com presença de muco.
- Atenção especial para manutenção da integridade da pele periestoma – bolsas com barreiras protetoras de pele com aberturas adequadas ao tamanho do estoma.
- Recorte correto da abertura da bolsa, após medição do diâmetro do estoma, deixando no máximo 3-5 mm de diferença para que ela seja adequadamente posicionada.
- Orientação quanto ao retorno às atividades da vida diária – deve ser gradual, de acordo com as possibilidades físicas e emocionais do paciente.
- Orientações alimentares – reintrodução gradativa dos alimentos, informações sobre alimentos que aumentam a produção de flatos e seus odores que possam alterar as exonerações intestinais, ingesta hídrica e alimentação saudável.

Na Alta Hospitalar

É fundamental que a pessoa ou seu cuidador:

- saiba realizar a retirada e colocação do dispositivo coletor;
- receba material suficiente para suprir o período que levará para adquirir outros;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- seja encaminhado para os recursos da comunidade em que poderá ser cadastrado para receber material e atendimento ambulatorial e/ou especializado, acompanhado de relatório contendo as informações sobre o tratamento, tipo de estoma e equipamento indicado, além das orientações prévias fornecidas;
- receba material informativo com as principais orientações e dúvidas frequentes referentes ao cuidado com estomas – solucionar problemas imediatos e minimizar ansiedades.

PÓS-OPERATÓRIO TARDIO (APÓS ALTA HOSPITALAR)

O pós-operatório é um período muito importante, pois é neste que a pessoa começa efetivamente a assumir o seu autocuidado. O seguimento ambulatorial é fundamental e o seu encaminhamento para um recurso especializado – polo de atendimento à pessoa estomizada – para cadastramento, acompanhamento da equipe de saúde e recebimento de materiais é essencial para garantir o sucesso do processo de reabilitação, e o primeiro atendimento deve acontecer preferencialmente até 15 dias após a alta hospitalar.

É mister que a pessoa leve para este serviço relatório médico com informações de:

- diagnóstico clínico;
- cirurgia realizada;
- tipo de estoma confeccionado;
- orientações recebidas;
- equipamento utilizado;
- intercorrências durante o período hospitalar.

O atendimento no pós-operatório tardio deve envolver:

- orientações sobre o autocuidado objetivando avaliá-lo e reforçar as informações recebidas durante a fase hospitalar;
- identificação de dificuldades no manuseio e troca do sistema coletor e na higiene do estoma e da pele periestoma;
- orientações específicas para detecção de possíveis complicações com estoma e pele periestoma;
- orientações básicas sobre alimentação e se necessário encaminhamento para o nutricionista da equipe de saúde;
- encaminhamento, quando necessário, para outros profissionais da equipe, como assistentes sociais, psicólogos e outros;
- convite para a participação na associação de pessoas estomizadas da sua cidade e/ou região;
- estímulo para que retorne o mais rapidamente possível a suas atividades sociais, laborativas e recreativas;
- orientações e esclarecimentos sobre métodos alternativos para o controle da exoneração intestinal, como a autoirrigação e o uso do oclusor intestinal para as pessoas com indicação;
- detecção e avaliação de complicações tardias, como estenose, prolapso, hérnia paraestomal, retração, dentre outros, e orientação de cuidados específicos.

Autoirrigação

A irrigação do estoma é um método mecânico para o controle das eliminações intestinais, que pode ser realizado pela própria pessoa após treinamento prévio. Consiste na aplicação de um enema via estoma a cada 24, 48 ou até 72 horas, que estimula a peristalse em

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

massa e o esvaziamento do conteúdo fecal (Fig. 113.3). Sua utilização deve ser recomendada pelo médico, e a realização do procedimento e do treinamento da pessoa estomizada deve ser feita pelo enfermeiro estomaterapeuta ou enfermeiro com habilidade para tal.

Está indicada para pessoas com colostomias do descendente e sigmoidostomia definitivas, sem complicações como prolapsos, hérnias e retrações.

Suas finalidades e vantagens são:

- estabelecimento de hábito intestinal regular;
- diminuição da flora intestinal;
- redução da formação de gases e odor;
- diminuição do número de dispositivos utilizados;
- prevenção de lesões de pele;
- maior segurança e conforto no convívio social.

As contraindicações são:

- pessoas que estão em tratamento quimioterápicos e radioterápicos;
- colostomias com complicações (prolapsos, hérnias, retrações);
- pessoas incapacitadas para o autocuidado;
- pessoas com diagnóstico de doença de Crohn, diverticulite, retocolite ulcerativa, síndrome do intestino irritável, câncer residual ou recorrente;
- colostomias do ascendente ou do transverso.



FIG. 113.3 – Materiais e dispositivos necessários para a autoirrigação.

Oclusor Intestinal

O oclusor de colostomia consiste num dispositivo tipo tampão, flexível, descartável, disponível no sistema de uma ou duas peças que tem a finalidade de ocluir o estoma, possibilita o controle da incontinência fecal e gases, bem como para ruídos e odores (Fig. 113.4).

Estão indicadas para seu uso pessoas com as seguintes características:

- com colostomia terminal à esquerda, sem complicações;
- com diâmetro externo do estoma entre 20 e 45 mm e protusão de até 25 mm;
- com condições de realizar o autocuidado;
- que apresentem até três eliminações intestinais pastosas ou sólidas ao dia.

A autoirrigação e o uso do oclusor intestinal podem ser utilizados de forma conjunta ou separados. São dois importantes métodos que podem contribuir significativamente para a melhoria da qualidade de vida da pessoa estomizada, sendo necessário apenas treinamento adequado e acompanhamento ambulatorial pela equipe de saúde. Há vantagens na indicação

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

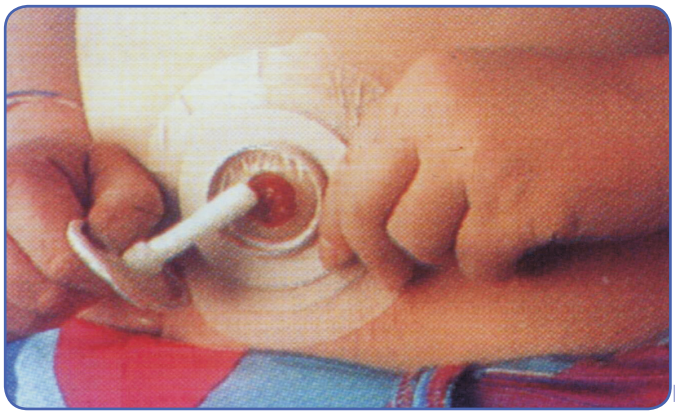


FIG. 113.4 – Oclusor intestinal.

destes, pois existem maior segurança e conforto em função do controle de fezes e gases (ruído e odor); pode dispensar o uso de bolsas coletoras, melhorando a imagem corporal, a autoestima, a confiança e o retorno para as atividades sociais, laborativas e sexuais.

Dermatite Periestoma

Dentre as complicações com o estoma, as dermatites são bastante frequentes, sendo a dermatite irritativa a mais comum.

Ocorre em função do contato do efluente com a pele periestoma ou de outros agentes químicos como produtos utilizados para higienização do estoma e da pele periestoma, sendo denominada também de dermatite química.

Pode ocorrer processo inflamatório em função da alteração do pH da pele, que facilita a penetração de substâncias nocivas. Traumas físicos ou ação mecânica durante a retirada da bolsa e limpeza da pele periestoma podem agravar e prolongar o quadro inflamatório.

Durante a colocação e retirada da bolsa deve-se evitar friccionar a pele para remoção de resíduos das barreiras protetoras (na forma de placa, pasta ou pó); a utilização do equipamento adequado ao tipo e tamanho do estoma é fundamental, respeitando-se a abertura exata da bolsa de acordo com o tamanho do estoma.

A dermatite pode ser alérgica e é causada pela presença de agente alergênico em algum componente do dispositivo ou dos acessórios utilizados, como barreira protetora da pele, plástico da bolsa, cinto, presilhas e outros. A identificação e remoção do agente alergênico é essencial para tratar as dermatites alérgicas; por vezes é necessária a terapia com corticoides para aliviar a sintomatologia. Importante: uma vez desenvolvida a alergia, ela pode durar para o resto da vida da pessoa e por vezes se manifestar tardiamente.

A foliculite pode aparecer com frequência. É causada pela inflamação de um folículo piloso, decorrente principalmente da remoção traumática dos pelos da região periestoma. Os pelos devem ser cortados com tesoura, evitando-se a raspagem com agentes que possam causar irritação, como líquidos e cremes depilatórios e lâminas.

A infecção por *Candida albicans* (candidíase) também pode ocorrer especialmente em função de vazamentos frequentes do efluente, da transpiração do corpo e da própria irritação da pele que, em virtude da umidade, são excelentes meios para o desenvolvimento da candidíase. É essencial a eliminação da umidade e o uso de antifúngicos, como a nistatina em pó, que interfere pouco na aderência da bolsa, devendo ser utilizada em cada troca até a cura da infecção.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cesaretti IUR, Boccara de Paula MA, Paula PR. Estomaterapia – Temas básicos em estomas. Taubaté: Cabral Editora e Livraria Universitária; 2006.

Crema E, Silva R. Estomas: uma abordagem multidisciplinar. Uberaba: Pinti; 1997.

Lima TGS. O uso do sistema oclusor e o método de irrigação em clientes colostomizados: suas implicações para o cuidar em enfermagem [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2001.

Santos VLCG, Cesaretti IUR. Assistência em estomaterapia: cuidando do estomizado. São Paulo: Atheneu; 2000.

Santos VLS. Estudos sobre os resultados da irrigação em colostomizados submetidos a um processo de treinamento sistematizado [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1989.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 114

Fisioterapia Respiratória

Claudia Simeire Albertini Yagi
Geraldo Lorenzi Filho

INTRODUÇÃO

As complicações respiratórias no pós-operatório são tão comuns quanto as complicações cardíacas em pacientes submetidos à cirurgia abdominal. Dor no pós-operatório, drogas, imobilização e doenças pulmonares preexistentes estão entre os fatores que podem aumentar os riscos de complicações, sendo mais comum entre estas atelectasia, pneumonia e hipoxemia. Convém salientar que anestesia geral e tempo cirúrgico são fatores que influenciam negativamente na função respiratória na maioria dos pacientes.

Tem sido dada muita atenção a trabalhos que apresentem dados consistentes no manejo de pacientes cirúrgicos para propor estratégias que reduzam risco de complicações respiratórias, morbidade, mortalidade e tempo de internação. Dentre as estratégias mostradas em um trabalho recente, a terapia de expansão pulmonar aparece como única medida com benefício comprovado.

O contínuo avanço das técnicas cirúrgicas, associado ao aperfeiçoamento das técnicas anestésicas e manejo da dor em pacientes cirúrgicos, reflete a necessidade de avaliação contínua da prática fisioterápica nesse campo. O tratamento não deve seguir uma rotina, mas responder à avaliação individual do paciente e basear-se em evidência clínicas disponíveis. A comunicação entre os membros da equipe multidisciplinar é essencial para um serviço eficiente e efetivo.

Neste capítulo, serão abordadas as principais situações clínicas que podem acometer o paciente cirúrgico, assim como os procedimentos fisioterápicos mais indicados.

EFEITO DA ANESTESIA GERAL NA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

O paciente que está sob anestesia geral, pode apresentar redução da capacidade residual funcional (CRF) acima de 30% nas 24 horas pós-operatórias, podendo essa situação durar diversos dias. A redução da CRF pode ser relacionada à disfunção diafragmática, que, por sua vez, pode estar associada ao aumento de tônus abdominal (espasmo muscular reflexo) e/ou redução na atividade do nervo frênico. Redução do volume pulmonar e aproximação da CRF ao volume de fechamento reduzem a complacência pulmonar, aumentam a resistência das vias aéreas e podem levar a atelectasias. O pulmão dependente pode colapsar após 15 minutos depois da

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

indução anestésica e assim permanecer por quatro dias ou mais no pós-operatório. Há também redução da pressão de recolhimento elástico, especialmente nos pacientes obesos. A duração da anestesia (mais de 2,5 horas) também tem sido considerada fator preditivo de aumento de risco para complicações pós-operatórias.

O transporte mucociliar é adversamente afetado pela anestesia e ventilação de gases anestésicos. A exposição prolongada da árvore respiratória a gases frios e secos leva a comprometimento da função mucociliar, danos morfológicos do epitélio respiratório e, possivelmente, da função pulmonar. Além disso, durante períodos prolongados de ventilação, há desidratação das secreções, o que torna o muco mais espesso e pode levar à formação de *plugs* ou rolhas, tanto no tubo traqueal quanto nas vias aéreas de pequeno calibre. Estudos prévios mostram que os efeitos adversos agravam-se conforme o tempo anestésico aumenta e que, possivelmente, a umidificação artificial dos gases inspiratórios possui papel mais importante durante procedimentos longos e em pacientes com doença pulmonar crônica. Associado a esses fatores, os anestésicos voláteis, como halotano, enflurane e isoflorano, e endovenosos, como tiopental, podem reduzir o transporte mucociliar.

Em pacientes com história de tabagismo crônico, com doença pulmonar preexistente, nos extremos de idade e com tempo cirúrgico prolongado, esses achados podem ser mais evidentes. Entretanto, o limite mínimo de umidificação durante o ato anestésico é de difícil determinação em razão de fatores como duração da anestesia, condições pulmonares prévias e sistema anestésico utilizado. São apresentados na Tabela 114.1 valores de temperatura (T), umidade relativa (UR) e umidade absoluta (UA) dos gases inalados em diferentes ambientes.

TABELA 114.1 – Valores típicos de temperatura e umidade

	Gases médicos	Ar ambiente	Pulmões	Recomendado
Temperatura	15°C	20°C	37°C	26 a 27°C
UR	2%	50%	100%	84 a 87%
UA	0,5 mg/L	12 mg/L	44 mg/L	28 a 32 mg/L

Chalon, 1978; Shelly et al., 1988; Branson, 1999; Lawes, 2003

ADMINISTRAÇÃO DA FISIOTERAPIA PRÉ-OPERATÓRIA

Uma série de fatores deve ser considerada pelo fisioterapeuta na classificação dos pacientes quanto ao risco de complicações pós-operatórias.

- *Sítio incisional:* diversos estudos têm demonstrado que incisões abdominais altas e torácicas levam a incidência maior de complicações respiratórias. Essas situações resultam em diminuição da CRF, mudanças no padrão respiratório (rápido e superficial) e diminuição da oxigenação. Apesar dessas alterações muitas vezes não estarem presentes nas incisões abdominais baixas, o fisioterapeuta deve avaliar o paciente para identificar outros fatores de risco.
- *Problemas respiratórios preexistentes:* pacientes com infecção do trato respiratório superior podem apresentar secreção excessiva de muco e redução do transporte mucociliar. Infecções do trato respiratório inferior pode diminuir a troca gasosa, levando a hipóxia secundária ao quadro infeccioso ou a exacerbação da situação preexistente. Pacientes com doenças restritivas, como fibrose e edema pulmonares e cifoescoliose, apresentam risco aumentado após cirurgias abdominais altas, pois o volume corrente pode depender do movimento diafragmático. Pacientes com doenças obstrutivas podem apresentar complicações decorrentes da anestesia empregada no procedimento cirúrgico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Pacientes asmáticos requerem plano anestésico profundo em razão da hiper-reatividade brônquica. Avaliação prévia da função pulmonar desses pacientes é adequada para intensificação da fisioterapia pré-operatória.

- *Obesidade:* a complacência pulmonar total pode ser reduzida para aproximadamente um terço do valor normal em razão do peso adicional da parede torácica, o que aumenta trabalho respiratório e consumo de O_2. Uma diminuição de 60% da CRF é frequentemente observada na indução anestésica, o que leva a risco maior de atelectasias basais. A hipoxemia pode ser encontrada nesses pacientes em repouso, especialmente se estiverem na posição supina, quando a CRF está ainda mais diminuída.
- *Idade:* na idade de aproximadamente 65 anos, as pequenas vias aéreas fecham-se nos indivíduos em repouso, respirando calmamente e sentados. Mesmo aos 44 anos, o fechamento das vias aéreas superiores pode ser observado na posição supina. Com o aumento da idade, os músculos respiratórios enfraquecem e a caixa torácica enrijece, resultando em diminuição da excursão diafragmática.
- *Tabagismo:* resulta em estreitamento e irritação das pequenas vias aéreas, aumento da produção de muco e diminuição do transporte mucociliar e da função pulmonar. Esses fatores predispõem aumento do *shunt* ventilação/perfusão e diminuição da oxigenação durante a anestesia. Mesmo períodos curtos de abstinência do cigarro (12 a 48 horas) são suficientes para diminuir os níveis de carboxiemoglobina e nicotina, aumentando a capacidade do miocárdio. Para diminuição da produção de secreção são necessárias seis semanas de cessação do tabagismo, porém para que o sistema mucociliar retorne a situações normais são necessários vários meses.
- *Motivação do paciente:* estados de depressão, ansiedade, deficiência mental ou doenças psiquiátricas podem levar a tempo maior de recuperação.

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Tendo sido selecionados os pacientes, avaliação mais detalhada pode ser necessária para que o fisioterapeuta trace seu plano de tratamento. Além da avaliação respiratória, é importante estabelecer a tolerância do paciente ao exercício para adicionar dados objetivos às informações obtidas por anamnese.

A informação verbal dada ao paciente nessa fase deve ser clara e concisa e, muitas vezes, material escrito pode reforçar estas informações. A explicação pré-operatória em relação à cirurgia e seus efeitos no sistema respiratório, incisão e drenos podem ajudar a reduzir a dor e acelerar a recuperação. O fisioterapeuta deve abordar a importância da mobilização precoce e do posicionamento adequado enquanto o paciente estiver no leito ou cadeira, do controle da dor, da execução dos exercícios respiratórios de reexpansão e do suporte da parede abdominal durante a tosse, quando houver secreção bronquial. A Tabela 114.2 especifica os fatores fundamentais que devem ser considerados pelos fisioterapeutas na seleção de manobras de higiene brônquica.

ADMINISTRAÇÃO DA FISIOTERAPIA PÓS-OPERATÓRIA

Geralmente, o principal objetivo na fase pós-operatória é promover a reinsuflação das áreas de atelectasia, manter ventilação adequada, assistir na remoção das secreções e instituir posicionamento adequado, mobilização e deambulação precoces. Também é importante instituir medidas para prevenção contra amplitude articular ou correção postural secundária a posições antálgicas decorrentes das incisões e da presença de tubos e drenos. Controle adequado da dor, oxigenoterapia e umidificação das vias aéreas devem fazer parte do plano terapêutico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 114.2 – Fatores fundamentais na seleção da estratégia de higiene brônquica

• Motivação do paciente
• Objetivos do médico/fisioterapeuta
• Condição clínica do paciente
• Doenças associadas
• Idade do paciente
• Capacidade de concentração do paciente
• Facilidade de aprendizado do paciente
• Experiência da equipe
• Tempo disponível para atendimento
• Necessidade de assistentes ou equipamentos
• Custos (diretos e indiretos)
• Vantagem da combinação de métodos

As técnicas fisioterápicas que podem ajudar a atingir esses objetivos são:

- mobilização precoce: aceita como prática importante no cuidado pós-operatório de pacientes submetidos a cirurgias abdominais altas. Não há uma definição padrão para mobilização precoce, porém pode incluir: movimentar-se no leito, sentar fora da cama, ficar em pé, deambular no quarto, caminhar no corredor e fazer exercícios leves. Com o desenvolvimento da cirurgia laparoscópica e a melhora de técnicas anestésicas e controle da dor, muitos pacientes tornam-se rapidamente aptos para se mobilizarem sozinhos. Alguns podem requerer tempo maior para se tornarem independentes, casos em que a assistência da equipe e dos familiares é decisiva. Um programa gradual de caminhada, adaptado a cada paciente, deve ser instituído, considerando-se fadiga e hipotensão postural nos casos mais graves;
- mobilidade no leito/posicionamento: aconselhar mudanças de decúbito periódicas é essencial nas primeiras horas pós-cirúrgicas. Travesseiros, rolos e coxins devem ser utilizados para manter postura adequada sem restrição da movimentação. Ensinar o paciente a virar de lado, sentar, levantar e pôr-se de pé são medidas simples que podem ajudá-lo a se sentir mais seguro e confiante.

Reexpansão Pulmonar

A terapia de expansão pulmonar inclui várias modalidades de terapia respiratória destinadas a prevenir ou corrigir a atelectasia. Pesquisas sobre métodos de reexpansão demonstram que eles podem ser efetivos na prevenção ou correção da atelectasia em pacientes selecionados. Nesse contexto, o fisioterapeuta tem um papel fundamental. Na consulta com o médico responsável, o fisioterapeuta deve auxiliar na identificação dos pacientes mais passíveis de serem beneficiados pela terapia de expansão pulmonar, na recomendação e na implementação da abordagem terapêutica mais adequada e eficaz e na alteração do esquema terapêutico quando necessário. Exemplo de protocolo de seleção de uma abordagem da terapia de expansão pulmonar é apresentado na Fig. 114.1. Como nela indicado, o paciente deve, antes de tudo, responder aos critérios para terapia, apresentando uma ou mais das indicações previamente especificadas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

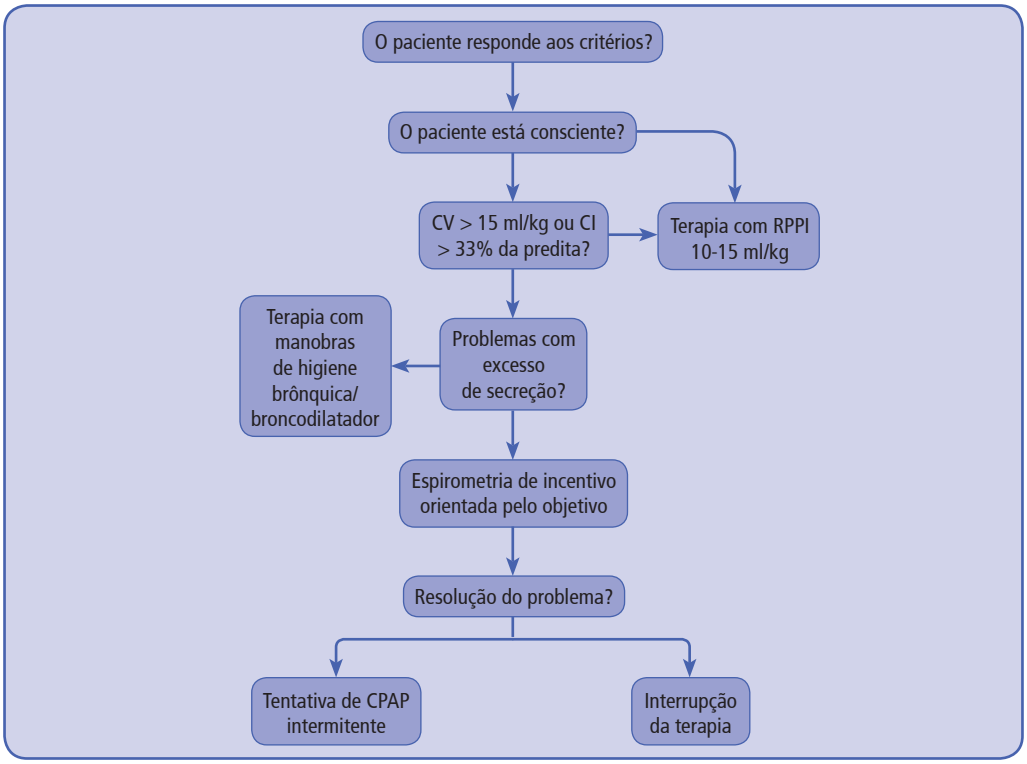


FIG. 114.1 – Algoritmo de protocolo de seleção de abordagem da terapia de expansão pulmonar. CI = capacidade inspiratória; CPAP = pressão positiva contínua em vias aéreas; CV = capacidade vital; RPPI = respiração com pressão positiva intermitente.

Dentre os métodos mais empregados para a terapia de reexpansão pulmonar estão os exercícios respiratórios, a espirometria de incentivo e as terapias com pressão positiva nas vias aéreas contínua (pressão positiva contínua em vias aéreas, CPAP – *continuous positive airway pressure*), intermitente (respiração com pressão positiva intermitente, RPPI) e no final da expiração (pressão positiva no final da expiração, PEEP – *positive end expiratory pressure*).

Todos os métodos de reexpansão aumentam o volume pulmonar e o gradiente de pressão transpulmonar (PL), que representa a diferença entre pressão alveolar (Palv) e pressão pleural (Ppl):

$$PL = Palv - Ppl$$

A inspiração espontânea profunda aumenta a PL diminuindo a Ppl (exercícios respiratórios, espirometria de incentivo). Por sua vez, a pressão positiva aumenta a PL pelo aumento de pressão dentro do alvéolo (CPAP, RPPI, PEEP). O aumento do volume pulmonar reinsufla porções colapsadas do pulmão por meio do aumento da ventilação colateral, sendo as pressões maiores ou iguais a 15 cm H_2O capazes de reexpandir atelectasias alveolares através dos poros de Kohn.

Os exercícios respiratórios atuam na produção de estímulos proprioceptivos e táteis responsáveis por resposta reflexa importante e consistente nos músculos. As respostas mais comuns a esses estímulos são aumento da expansão inspiratória do gradil costal, aumento da excursão epigástrica, aumento do tônus dos músculos abdominais e alteração da frequência respiratória. Clinicamente, esses sinais são muitas vezes acompanhados por tosse involun-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tária, mudanças nos sons da ausculta pulmonar, estabilidade mecânica da parede torácica e padrão respiratório mais adequado. Em alguns pacientes inconscientes, essas intervenções podem levar a maior consciência e aumento do poder de reação a outros estímulos. Uma das indicações dos estímulos proprioceptivos no tórax é obtenção de expansão torácica em qualquer situação com dor, por exemplo presença de tubos ou drenos torácicos após cirurgias de tórax e cardíacas.

Exercício Respiratório Localizado

Aplica-se pressão na região costal da caixa torácica para baixo e não para dentro, respeitando-se o movimento fisiológico de "alça de balde". É feita aplicação do alongamento durante o tempo expiratório e ela pode ser mantida durante o início da inspiração, com o paciente em qualquer decúbito.

Pode ser realizado uni ou bilateralmente. Conforme o estímulo é mantido, há aumento gradual dos movimentos inspiratórios no local em que está sendo realizada a manobra e a seu redor. Esse estímulo nos músculos inspiratórios, quando aplicado na inspiração, produz sensação de expansão do tórax e reduz intensidade da dispneia em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tanto em repouso quanto em exercício. Quando aplicado sobre as últimas costelas (acima das costelas flutuantes) pode-se observar aumento da excursão epigástrica, muito provavelmente por ativação reflexa do diafragma através dos aferentes intercostais que inervam suas margens.

A manobra não deve ser realizada em tórax com fraturas ou costelas flutuantes. Deve-se tomar cuidado em áreas sensíveis, como tecido mamário em mulheres. Quando realizado em áreas de instabilidade, como na presença de movimentos paradoxais, pode restaurar o padrão respiratório normal.

Exercício Respiratório Localizado Diafragmático

Também conhecido como controle respiratório, consiste em respiração no volume corrente, usando tórax inferior com relaxamento da porção superior e ombros. O termo respiração diafragmática é contestado por alguns autores, segundos os quais em uma respiração tranquila (ao volume corrente) estão ativados não só o diafragma, mas também os músculos intercostais internos e externos, escalenos e abdominais.

Para realizar essa técnica, o paciente deve estar em posição confortável, sentado com suporte para as costas ou em decúbito lateral. Ele é encorajado a relaxar ombros, braços e tórax superior, utilizando o tórax inferior para respirar. Deve-se colocar delicadamente uma mão sobre o abdome, a do terapeuta ou a do próprio paciente. Com a respiração, a mão deve subir na inspiração e baixar na expiração. Deve-se estimular a respiração nasal para que o ar seja aquecido e filtrado. Se o nariz estiver obstruído, a respiração bucal pode diminuir a resistência ao fluxo de ar, diminuindo o trabalho respiratório. O número de repetições desses exercícios deve ser em torno de 10, tomando-se cuidado para não ocasionar hiperinsuflação ou fadiga do paciente.

Existem posições que podem otimizar a relação tensão-comprimento do diafragma. Quando o paciente está sentado ou em pé e apoiado para frente, o conteúdo abdominal aumenta a parte anterior do diafragma, facilitando sua contração durante a inspiração. A inclinação para frente tem sido descrita como postura que melhora a força dos músculos inspiratórios, aumenta o recrutamento diafragmático, reduz a participação dos músculos do pescoço e tórax superior na respiração e diminui a respiração paradoxal e a dispneia. Efeito similar pode ser visto em decúbito lateral, horizontal ou elevado, quando a curvatura da porção dependente do diafragma é aumentada. Pode haver variação considerável na resposta individual. A preexis-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tência de um tônus muscular pós-operatório e integridade da parede abdominal são alguns dos fatores que podem determinar a resposta à manobra.

Esse é um procedimento efetivo, conforme a pressão é mantida, pode-se observar e palpar o aumento do tônus abdominal. Na presença de secreção pulmonar, pode produzir tosse mais prontamente que outras manobras. Não há contraindicações para aplicação dessa manobra, mas deve-se tomar cuidado para não ocasionar aumento do trabalho respiratório durante sua realização.

Inspirações Sustentadas

Os exercícios de reexpansão torácica com inspiração sustentada consistem em inspirações profundas. A inspiração ativa é mantida por 3 a 5 segundos antes da expiração passiva e relaxada. Uma inspiração máxima sustentada é uma inspiração profunda e lenta da CRF até (idealmente) a capacidade pulmonar total (CPT), seguida por uma sustentação da inspiração durante 3 a 5 segundos.

Em pulmão normal, a resistência ao fluxo via ventilação colateral é alta. Com aumento do volume pulmonar e na presença de patologia pulmonar, essa resistência diminui, permitindo que o ar flua através dos canais colaterais (poros de Kohn, canais de Lambert e canais de Martin). O ar além das secreções pode assistir na mobilização delas.

A efetividade dos exercícios de reexpansão torácica, mobilização e *clearance* do excesso de secreção brônquica também pode ser explicada pelo fenômeno de interdependência, efeito das forças de expansão exercidas entre os alvéolos adjacentes. Em volumes pulmonares grandes, as forças de expansão entre os alvéolos são maiores que no volume corrente e assistem na reexpansão do tecido pulmonar.

A principal indicação da inspiração sustentada é o tratamento de atelectasias, podendo também ser utilizada como medida preventiva em condições em que o desenvolvimento da atelectasia é possível. Apesar dos exercícios de inspirações profundas serem bastante difundidos entre os fisioterapeutas, alguns autores questionam sua eficácia em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. O padrão respiratório após esternotomia passa de predominantemente abdominal para costal, o que está associado à redução da função pulmonar, da fase aguda até três meses a um ano após a cirurgia. Por causa dessas alterações, a intervenção terapêutica para restaurar padrão respiratório abdominal seria bastante apropriada. No entanto, a remoção desses exercícios com fins profiláticos na rotina fisioterápica não demonstrou efeitos deletérios na evolução desses pacientes.

O número exato de inspirações máximas sustentadas necessárias para reverter ou impedir a atelectasia não é conhecido e, provavelmente, varia de acordo com a condição clínica do paciente. Como a média dos indivíduos saudáveis é de aproximadamente seis inspirações profundas por hora, o tratamento com essa técnica provavelmente deve objetivar a garantia de, no mínimo, 5 a 10 manobras de inspiração máxima sustentada por hora. Os exercícios devem ser seguidos por período de respirações tranquilas (controle respiratório) para evitar efeito de hiperventilação ou cansaço do paciente.

Trata-se de uma técnica simples e relativamente segura cujo uso é contraindicado apenas em pacientes inconscientes ou incapazes de cooperar. Os riscos e complicações que podem ocorrer são hiperventilação e alcalose respiratória, barotrauma pulmonar, fadiga e broncoespasmo.

Inspiração Fracionada

Na prática clínica fisioterápica, esse termo designa exercícios respiratórios com diferentes volumes pulmonares. A técnica consiste em ciclos de inspirações breves, intercaladas com

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pausas inspiratórias, seguidas ou não de expiração prolongada. A manobra deve partir da CRF até a CPT e pode ser realizada em dois, três ou mais tempos (suspiros fracionados). Hipoteticamente, pois não há muitas evidências científicas, o efeito fisiológico é o mesmo relatado em manobras de inspiração sustentada. As contraindicações são relativas, podendo piorar o padrão respiratório e aumentar a dispneia em pacientes com hiperinsuflação estática e dinâmica.

Exercícios Respiratórios Associados aos Membros Superiores

Exercícios respiratórios associados aos membros superiores (MMSS) têm sido aplicados para dar ao paciente maior autonomia, mobilização torácica e treinamento muscular. Devem ser elaborados de forma individualizada, respeitando-se as particularidades de cada paciente. Após exame inicial, avaliação dos dados e estabelecimento do diagnóstico baseado nos comprometimentos, é elaborado plano de tratamento. A escolha dos exercícios depende não só da condição atual do paciente, mas também das patologias e limitações prévias. Dentre os muitos objetivos estão aumento da tolerância ao exercício; diminuição do consumo de oxigênio; diminuição da frequência respiratória; aumento da oferta de oxigênio; melhora da função cardiovascular; melhora da função muscular.

Esses propósitos podem ser alcançados com melhora da *performance* dos exercícios (aperfeiçoamento do paciente por repetições), motivação, melhora da performance dos músculos ventilatórios e dessensibilização da sensação da dispneia. Aumento pequeno mas progressivo na duração, não na intensidade, dos exercícios deve ser instituído para evitar lesões ou fadiga.

A influência dos MMSS na respiração pode ser explicada por diversos fatores. Na maior parte dos músculos acessórios da respiração, uma das inserções interdigita-se ou mesmo insere-se nos MMSS e/ou na cintura escapular, que pode ser considerada parte do tórax superior. Em razão dessa ação ventilatória, o movimento dos MMSS e cintura escapular influenciam muito na respiração. Muitas vezes esses músculos deixam sua ação primária (movimento dos braços) e passam a atuar como músculos indispensáveis para manter a ventilação. Os pacientes com DPOC são o principal exemplo dessas mudanças.

Os exercícios com os MMSS podem ser utilizados para manter a amplitude de movimento (ADM) normal. Sabe-se que muitos fatores podem levar a uma ADM reduzida, como doenças sistêmicas, articulares, neurológicas e musculares, lesões cirúrgicas ou traumáticas ou apenas inatividade ou imobilidade. Em fisioterapia, as atividades de ADM são administradas para manter a mobilidade das articulações e dos tecidos moles, de modo a minimizar a perda de flexibilidade dos tecidos e a formação de contraturas. Em caso de hipomobilidade ou imobilidade prolongada, pode-se utilizar exercícios para alongar as estruturas comprometidas. Os alongamentos podem ser passivos (realizados pelo terapeuta) e ativos (realizados pelo próprio paciente). Alongamento com baixa intensidade e longa duração (até 60 segundos) é a forma mais segura de alongar e produz a deformação elástica mais significativa com alterações plásticas nos tecidos moles em longo prazo.

Os MMSS também podem ser trabalhados com padrões de movimentos na diagonal, baseados na técnica de facilitação neuromuscular proprioceptiva (PNF – *proprioceptive neuromuscular facilitation*). São movimentos multiarticulares, multiplanares, diagonais e rotatórios dos membros, tronco e pescoço em que múltiplos grupos musculares contraem-se simultaneamente. Podem ser usados para desenvolver força e resistência muscular à fadiga, facilitar estabilidade, mobilidade, controle neuromuscular e movimentos coordenados e estabelecer base para restauração da função. Para pacientes com força diminuída dos MMSS, pode-se

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

instituir um programa de treinamento. Osteoporose, dor, cateteres de infusão e etc. não são contraindicações absolutas, mas devem ser avaliadas com muito critério pelo fisioterapeuta.

Compressão Torácica Expiratória

Também é conhecida como *squeezing* ou terapia expiratória manual passiva (TEMP), essa manobra consiste na mobilização passiva da caixa torácica por meio da compressão manual regional do tórax na fase expiratória final. Tem como objetivo mobilizar a secreção, facilitar a inspiração ativa e melhorar a ventilação alveolar. Esta técnica, assim como outras na fisioterapia, têm sido amplamente aplicada e adaptada a partir do conhecimento empírico e da experiência clínica do fisioterapeuta. Não há evidências científicas significativas que demonstrem seu benefício e justifiquem tempo e custos despendidos em sua utilização. Sua comprovação fica bastante comprometida se consideradas as dificuldades em se instituir um estudo clínico controlado e randomizado. Os poucos trabalhos com modelos animais realizados proporcionam dados fisiológicos e de mecânica pulmonar valiosos para avaliação mais criteriosa e científica da técnica.

Existem dois modos básicos de efetuá-la: compressão manual lenta ou brusca. O paciente inspira suavemente, procurando insuflar ao máximo seus pulmões e, em seguida, realiza breve pausa inspiratória e expiração lenta acompanhada em toda sua duração por compressão manual do fisioterapeuta, desinsuflando o pulmão. Elege-se a região para aplicar a compressão por meio de ausculta pulmonar. Alguns autores acreditam que a compressão manual brusca auxilia na migração de tampões mucosos ou *plugs* para regiões mais altas.

Ciclo Ativo da Respiração

O ciclo ativo da respiração é utilizado para mobilizar e expelir a secreção brônquica excessiva. Ele tem se mostrado efetivo no *clearance* das secreções e melhora da função pulmonar, sem aumentar a hipoxemia ou a obstrução ao fluxo aéreo. Estudos originais das técnicas de expiração forçada utilizaram um ciclo de técnicas, mas posteriormente se passou a utilizar o regime de tosse, também conhecido como técnica da expiração forçada (FET, *forced expiratory technique*), isolado ou associado a outras variações, ficando a literatura controversa. Para enfatizar a utilização de exercícios de expansão torácica e períodos de respiração tranquila associada a técnicas de expiração forçada, todo o regime foi rebatizado como ciclo ativo da respiração.

A técnica consiste em ciclos repetidos de controle respiratório, expansão torácica e FET. O controle respiratório envolve respiração diafragmática suave de volumes correntes normais, com relaxamento da região torácica superior e dos ombros, e se destina a auxiliar na prevenção contra broncoespasmo. Os exercícios de expansão torácica envolvem inspiração profunda com expiração relaxada, que pode ser acompanhada por percussão, vibração ou compressão, e se destina a auxiliar no deslocamento de secreções, melhorar a distribuição da ventilação e fornecer o volume necessário para a técnica da expiração forçada. A FET subsequente move as secreções para as vias aéreas centrais. Uma alternativa para a técnica de FET seria a execução do *huffing* (tosse com glote aberta).

Embora o ciclo ativo da respiração possa ser realizado na posição sentada, ele é considerado mais benéfico quando combinado com terapia de drenagem postural. A minimização ou impedimento da dessaturação de oxigênio, muito comum durante a terapia de drenagem postural, pelo menos em pacientes com fibrose cística, parece ser um benefício adicional do ciclo ativo da respiração. Para pacientes com quantidade moderada de secreção, como bron-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

quiectásicos e com fibrose cística, a experiência clínica sugere que são necessários, no mínimo, 10 minutos em qualquer posição de drenagem postural. Para pacientes com quantidades pequenas de secreção, como asmáticos e cirúrgicos, tempo menor é suficiente. A interrupção da técnica pode ser estabelecida pelo fisioterapeuta (após expectoração eficiente e ausculta pulmonar limpa) ou pelo próprio paciente, mediante sua autopercepção quando executar a técnica sozinho. Em pacientes muito doentes, a técnica deve ser interrompida quando houver cansaço, referido pelo paciente ou reconhecido pelo fisioterapeuta.

Quando comparado a métodos similares de depuração de secreções, estudos preliminares indicam que o ciclo respiratório pode produzir resultados comparáveis em termos de produção de escarro e distribuição de ventilação. A técnica deve ser adaptada para cada paciente, ou seja, deve ser dada ênfase aos exercícios de reexpansão, à FET ou ao controle respiratório dependendo de cada caso. Provavelmente, pacientes cirúrgicos se beneficiem de pausa inspiratória de 3 segundos durante os exercícios de reexpansão, não havendo necessidade, na maioria das vezes, de associar técnicas de tapotagem ou vibrocompressão. A Tabela 114.3 exemplifica algumas variações da aplicação do ciclo.

TABELA 114.3 – Exemplos de execução do ciclo respiratório

CR ⇒ CR ⇒ ERP ⇒ CR ⇒ FET ⇒ CR
CR ⇒ ERP ⇒ CR ⇒ FET ⇒ FET ⇒ CR ⇒ CR
CR ⇒ ERP ⇒ CR ⇒ ERP ⇒ CR ⇒ FET ⇒ CR ⇒ FET ⇒ CR

FET pode ser substituída pela manobra de *huffing*.
CR = controle respiratório; ERP = exercício de reexpansão pulmonar; FET = técnica da expiração forçada.

A utilização do ciclo ativo em pacientes com falência respiratória e hipercapnia sob ventilação não invasiva também demonstra efeitos positivos, resultando tempo de internação e ventilação não invasiva menores e demonstrando que a técnica pode ser utilizada de modo bastante abrangente.

Terapias com Pressão Positiva

Pressão Positiva Contínua em Vias Aéreas

A utilização de CPAP pelos fisioterapeutas envolve aplicação de forma periódica ou intermitente. Dentre seus efeitos na função pulmonar, bem documentados na literatura, estão aumento da capacidade vital, redução na frequência respiratória, redução no volume minuto e aumento da CRF. O aumento da CRF leva a diminuição do *shunt*, melhora da saturação arterial e da complacência pulmonar e redução do trabalho respiratório. Comparado a outras técnicas de reexpansão, essa restitui a CRF mais rapidamente. Sua aplicação profilática com pressão de 10 cm H_2O reduziu significativamente a morbidade pulmonar e o tempo de internação hospitalar em pacientes submetidos a cirurgia toracoabdominal para correção de aneurisma aórtico. Um trabalho recente mostrou que CPAP diminui a incidência de reintubação endotraqueal em pacientes que desenvolveram hipoxemia após cirurgia abdominal eletiva.

Seu método de aplicação é extremamente diverso. O nível de pressão positiva utilizada varia de 5 a 12 cm H_2O. A pressão deve ser selecionada caso a caso, sendo a tolerância do paciente um guia para essa titulação. Frequência, tempo de aplicação e número de dias ou horas de tratamento também podem variar. Quando utilizado de maneira intermitente, como um

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

exercício, os intervalos devem ser de, no máximo, 2 horas. Reavaliações periódicas do fisioterapeuta e equipe decidem pela manutenção ou interrupção do tratamento.

As indicações reservam-se aos pacientes com redução significativa da CRF e deterioração da função respiratória, troca gasosa e presença de atelectasias. Neste grupo estão os pacientes submetidos à cirurgia abdominal alta, torácica e cardíaca, com risco alto de infecções, que não respondem a outras técnicas de reexpansão, pacientes imobilizados, pacientes com fratura de costelas e pacientes não cooperativos ou confusos. Como CPAP envolve aplicação de pressão positiva nas vias aéreas, existem alguns riscos associados à sua administração. Há poucos relatos sobre eventos adversos, sendo a maioria deles relacionados a barotrauma. Na Tabela 114.4 estão listadas suas contraindicações.

TABELA 114.4 – Situações clínicas que contraindicam uso de pressão positiva (pressão positiva contínua em vias aéreas e respiração com pressão positiva intermitente)

• Pneumotórax de tensão
• PIC > 15
• Instabilidade hemodinâmica
• Hemoptise ativa
• Fístula traqueoesofágica
• Cirurgia esofágica recente
• Tuberculose ativa não tratada
• Evidências radiográficas de bolhas
• Cirurgia facial, oral ou craniana recente
• Náuseas, soluços e aerofagia

PIC = pressão intracraniana

Respiração com Pressão Positiva Intermitente

Consiste em aplicação de pressão positiva inspiratória em paciente respirando espontaneamente como modalidade terapêutica intermitente ou de curto prazo. Os tratamentos com RPPI duram cerca de 15 a 20 minutos e podem ser administrados em casos de atelectasia não responsiva a outras terapias. Também pode ser empregada em pacientes com risco alto de atelectasias e que não são capazes de cooperar com técnicas mais simples, como exercícios respiratórios e espirometria de incentivo.

Conceitualmente, o tratamento administrado corretamente fornece ao paciente volumes correntes maiores do que os obtidos com um mínimo de esforço. O padrão respiratório ideal para reinsuflar as unidades pulmonares colapsadas com RPPI consiste em inspirações lentas e profundas, sustentadas ou mantidas no final da inspiração. Esse tipo de manobra inspiratória aumenta distribuição do gás inspirado para as áreas pulmonares com complacência baixa, especificamente, áreas com atelectasia.

Embora a aplicação dessa técnica para tratamento da atelectasia seja bem substanciada, seu uso profilático para prevenir contra essa complicação pós-operatória não é suportado. Além disso, o RPPI não deve ser utilizado como única modalidade de tratamento, principalmente em pacientes com secreção brônquica excessiva nas vias aéreas. A higiene brônquica com umidificação deve ser associada ao RPPI para obtenção de melhores resultados nesses casos. Existem várias situações clínicas em que não se deve utilizar o RPPI (Tabela 114.4).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Excetuando-se o pneumotórax de tensão não tratado, a maioria das contraindicações é relativa. Como em todos os procedimentos, o conhecimento aprofundado da técnica, assim como as condições do paciente, deve guiar o fisioterapeuta na tomada de decisão.

Pressão Positiva no Final da Expiração

A literatura é controversa em relação à utilização da PEEP para prevenir ou reverter complicações pulmonares no pós-operatório em pacientes respirando espontaneamente. Alguns estudos demonstraram benefícios para a função pulmonar de pacientes pós-cirúrgicos, mas outros não conseguiram comprovar superioridade dessa técnica em relação a outros procedimentos fisioterápicos.

Tem sido empregada para otimizar o *clearance* de secreções e reverter atelectasias. Outros efeitos de sua administração são melhora da troca gasosa, preservação dos volumes pulmonares e prevenção contra atelectasias em pacientes submetidos à cirurgia abdominal e torácica. Convém lembrar, porém, que a técnica não deve ser aplicada isoladamente, ou seja, o plano de tratamento deve incluir outros procedimentos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Branson R, Hess D. Devices for chest physiotherapy, incentive spirometry, and intermittent positive-pressure breathing. In: Respiratory care equipment. Philadelphia: JB Lippincot; 1995.

Lawrence VA, Cornell JE, Smetana G. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med 2006;144(8):506-608.

McAlister FA, Bertsch K, Man J. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. Am J Respir Crit Care Med 2005;171(5):514-7.

Pryor J, Prasad SA. Physiotherapy for respiratory and cardiac problems. 3. ed. Edinburgh: Churchil Livingstone; 2002.

Scalan CL, Wikins RL, Stoller JK. Fundamentos da terapia respiratória de Egan. São Paulo: Manole; 2000.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 115

Fisiologia Anorretal e Cirurgia – Investigação dos Distúrbios de Evacuação (Constipação Intestinal e Incontinência Fecal)

Maria Auxiliadora Prolungatti Cesar
Wilmar Artur Klug

DEFINIÇÃO

A constipação intestinal pode ser definida como a presença de menos que três evacuações por semana ou a presença de evacuação com dificuldade ou esforço. Deste modo, um paciente que evacua diariamente pode ser considerado constipado.

A incontinência fecal é a perda involuntária de fezes, líquidas ou pastosas, ou gases. Ocorre principalmente por pressões baixas no canal anal e alterações de sua sensibilidade, relacionada principalmente à neuropatia do pudendo.

IMPORTÂNCIA DO TEMA

A constipação intestinal e a incontinência fecal podem ser causadas por várias doenças e mecanismos. Sua intensidade varia de leve e temporária a severa e crônica, modificando o estilo de vida do indivíduo e impedindo, principalmente a incontinência, o convívio social. Fatores psicossociais, como ansiedade e depressão, podem estar associados, além de cirurgias pélvicas prévias.

FISIOLOGIA DA EVACUAÇÃO

O ânus e o reto mantêm continência para as fezes, enquanto permitem a defecação. A continência depende da integridade dos esfincteres anais e do assoalho pélvico. No repouso, o esfíncter anal interno é responsável por 80% do tônus do esfíncter. O esfíncter externo (estriado) permite o controle reflexo e voluntário. A evacuação ocorre pelo aumento da pressão intra-abdominal combinada com o relaxamento dos esfincteres interno e externo e do músculo puborretal.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Constipação Intestinal

A história do paciente já é um guia para identificar se a constipação deve-se a trânsito colônico lento ou defecação obstruída. A maioria dos pacientes com trânsito colônico

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lento não tem vontade de evacuar nos dias que precedem o movimento intestinal. Ao contrário, em pacientes com defecação obstruída essa sensação pode ser diária, mas eles não conseguem evacuar. Na investigação do paciente constipado, devem-se observar, por meio de questionário clínico, a frequência das evacuações, necessidade de esforço, sensação de evacuação incompleta, sensação de defecação obstruída, distensão abdominal ou dor, digitalização, fechamento do esfíncter no momento do esforço evacuatório e evacuação demorada. Nos antecedentes patológicos, é importante verificar a presença de doenças que predispõem à constipação e à incontinência (hipertireoidismo ou hipotireoidismo, diabetes, desordens psiquiátricas ou neurológicas e operações abdominais ou perineais prévias).

Incontinência Fecal

Na investigação do paciente incontinente devem-se observar, por meio de questionário clínico, frequência de perdas, histórico de esforço evacuatório crônico, antecedentes de trabalho de parto prolongado (possível neuropatia do pudendo) e operações orificiais e perineais prévias.

Deve-se definir o tipo de perda (fezes pastosas, líquidas, gases ou *soiling*) e a existência ou não de quadro de urgência evacuatória, que pode estar relacionado a lesão do esfíncter externo do ânus.

CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS EVACUATÓRIOS

Constipação Intestinal

Há dois tipos principais, que podem coexistir:

- inércia colônica: sintomas antigos, trânsito colônico lento sem sensação da presença de fezes na ampola retal. Esse é o tipo mais comum em pacientes com doença de Chagas ou megacólon agangliônico;
- defecação obstruída: constipação por distúrbios da dinâmica da evacuação, como inabilidade para evacuar o volume do reto, sensação de plenitude retal, dor retal, descenso de assoalho pélvico, necessidade de digitalização vaginal e esforço evacuatório. São sintomas que implicam distúrbios do processo de evacuação, como extração manual de fezes, digitalização, suporte do períneo e não relaxamento do músculo puborretal durante o esforço evacuatório.

Incontinência Fecal

Sua intensidade varia, impedindo o convívio em sociedade nos casos mais graves.

Existem várias classificações, entre elas, a seguinte:

- incontinência leve: perda de gases de modo involuntário ou *soiling* (pequenos escapes fecais habitualmente relacionados com prolapso mucoso);
- incontinência moderada: perda de fezes líquidas ou presença de urgência evacuatória (não há controle do esfíncter externo do ânus);
- incontinência severa: perda de fezes pastosas.

EXAMES DIAGNÓSTICOS

As técnicas de investigação radiológica e fisiológica são importantes na avaliação desses pacientes, desde que associadas a exame físico e história clínica, pois ajudam o médico a escolher o tratamento de modo racional e identificar pacientes que podem se beneficiar do *biofeedback*.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Testes de Eletrofisiologia Anal

Discutiremos, a seguir, os exames que têm sido utilizados para diagnóstico e tratamento dos distúrbios da evacuação.

Sensibilidade Anal

Método importante para diagnóstico de alteração da sensibilidade anal em pacientes incontinentes. Utiliza-se um gerador constante de corrente de 0,3 ms com frequência de 3 Hz. A corrente é aumentada até que o paciente a perceba. É feito no canal anal inferior, médio e superior.

Manometria Anal

Exame frequentemente utilizado e atualmente bastante difundido. Baseia-se no estudo das pressões do canal anal para o diagnóstico de distúrbios da dinâmica evacuatória (contração paradoxal do puborretal) e da integridade dos esfincteres interno e externo do ânus (incontinência fecal). Existem dois métodos básicos para a realização desse exame: manômetros munidos de balão com água e sistemas de perfusão de líquido. Métodos mais complexos associam sistemas de perfusão para manometria anal e balões para medir pressões retais.

O exame é realizado sem preparo intestinal. Coloca-se o paciente em decúbito lateral esquerdo com a perna direita fletida sobre a coxa e esta fletida sobre o abdome, de modo que o paciente permaneça em repouso. São medidas, em cada ponto do canal anal, as pressões anais máximas de repouso (atividade do esfíncter interno do ânus), de contração (atividade do esfíncter externo do ânus) e a mínima de evacuação. No reto, são medidas as pressões retal de repouso e a pressão máxima de evacuação.

Na constipação pode se encontrar anismus ou contração paradoxal do puborretal, detectado por meio do aumento das pressões de evacuação. Na incontinência fecal podem ser encontradas baixas pressões dos canais anal e anal curto.

Reflexo Inibitório Anal

Teste realizado por meio da introdução de sonda retal acoplada a preservativo ou dedo de luva seguida por introdução do balão de manometria no ponto de maior pressão do canal anal. Insufla-se inicialmente 20 ml de ar e verifica-se a existência de diminuição da pressão anal. Se não ocorrer relaxamento, insufla-se até 200 ml. O não relaxamento caracteriza o reflexo inibitório anal ausente. A ausência desse reflexo é achado comum nos pacientes com megacólon chagásico ou agangliônico, mas pode ocorrer também em pacientes com megarreto com plexo mioentérico íntegro.

Sensibilidade Retal

Avaliada por meio de um balão confeccionado com preservativo não lubrificado, com forma alongada, conectado a uma sonda retal e esta a uma seringa de 50 ml. Com o paciente em decúbito lateral esquerdo, as medidas são realizadas por meio de insuflação de ar com questionamento ao paciente sobre a sensibilidade a cada 20 ml:

- *threshold*: é o limiar, o primeiro volume que provoca desejo de evacuar ou primeira sensação de peso retal, que desaparece após 30 segundos;
- volume de sensação constante: o ar insuflado promove desejo de evacuar, que permanece com o tempo;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- volume máximo tolerável: é o volume máximo que promove desejo incontrolável de evacuar;
- evacuação do balão: o paciente em decúbito lateral esquerdo é solicitado a realizar o esforço evacuatório para evacuar o balão.

Pode ser utilizado no diagnóstico de anismus, pois a dificuldade em evacuar o balão é associada a disfunção do assoalho pélvico, defeitos anatômicos do reto e contração paradoxal do puborretal. Esse teste pode ser utilizado também na primeira semana de *biofeedback*, para tratamento de incontinência fecal e constipação.

Eletromiografia

A atividade mioelétrica é medida durante repouso, contração e esforço evacuatório por meio de agulha concêntrica de fibra simples ou eletrodo de contato colocado na borda anal a 1 cm do orifício anal. Na constipação, pode ser utilizada para verificar se existe contração paradoxal do puborretal, considerada quando se observa aumento da atividade mioelétrica na evacuação. Na incontinência fecal, para verificar a presença de ondas bífidas, sugestivas de denervação do diafragma pélvico e diminuição da atividade mioelétrica.

Período de Latência do Nervo Pudendo

Realizado por meio de toque retal com eletrodo na ponta do dedo indicador e em sua base. A condução de estímulos dados ao nível da espinha isquiática é aferida em monitor. Os valores entre 1,8 e 2,2 ms são considerados normais.

Constipação crônica, descenso perineal e parto vaginal são fatores que aumentam a latência do nervo pudendo. Denervações parciais podem não ser diagnosticadas, pois é medida a velocidade das fibras mais rápidas.

A neuropatia do nervo pudendo é mais frequente a partir dos 70 anos e em pacientes incontinentes, quando comparados aos constipados.

Esse exame é padrão-ouro no diagnóstico da incontinência fecal.

Proctografia ou Defecograma

A proctografia é utilizada pela maioria dos cirurgiões colorretais. Realiza estudo dinâmico e anatômico do ato da evacuação, fornece informações de diferentes fases das funções do assoalho pélvico e anorretal e da possibilidade de visualização do desenvolvimento de anormalidades anorretais. No entanto, alterações na proctografia podem ocorrer em muitos voluntários assintomáticos jovens e a importância destes achados não é clara.

Consiste em introdução de 120 ml de contraste baritado na ampola retal através de sonda retal com paciente em decúbito lateral esquerdo. Após introdução do contraste, são realizadas três radiografias na posição lateral: repouso, contração e evacuação. Nas três radiografias são traçadas as seguintes linhas:

- linha pubococcígea: entre a parte superior do púbis e o cóccix;
- canal anal: linha que se inicia no orifício anal e estende-se até a junção anorretal;
- eixo retal: Linha marcada no centro do reto, podendo também ser traçada na parede posterior do reto.

Com essas linhas são realizadas as seguintes medidas:

- posição de assoalho pélvico: medida entre a parte superior do canal anal e a linha pubococcígea através de uma linha perpendicular;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- posição perineal: medida perpendicular entre a parte inferior do canal anal e a linha pubococcígea;
- medida do canal anal;
- ângulo anorretal: ângulo entre os eixos do reto e do canal anal no ponto de intersecção destes.

Esse método também é utilizado no diagnóstico das seguintes afecções do assoalho pélvico: retocele, contração paradoxal do puborretal, sigmoidocele, descenso perineal, deformidade em funil e enterocele.

Marcadores de Trânsito Colônico

Procedimento de fácil execução realizado no estudo da constipação intestinal para investigação da motilidade colônica. O número de marcadores que o paciente deve ingerir varia entre 20 e 50, conforme diferentes autores. A retenção de marcadores maior que 20% no quinto dia é considerada como trânsito colônico lento.

Além de identificar inércia colônica, a análise dos marcadores é importante para caracterizar disfunção no descendente e sigmoide e obstrução na saída das fezes.

DIAGNÓSTICO DA CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

Na investigação, vários diagnósticos são possíveis. Alguns são achados de exames e outros têm participação comprovada na gênese da constipação.

Descenso Perineal

O descenso perineal pode ser definido como posição da junção anorretal em relação à tuberosidade isquiática na evacuação, quando comparada ao repouso ou à distância entre a junção anorretal e a linha pubococcígea. É mais frequente em mulheres que em homens, especialmente em multíparas. O descenso perineal de 3 cm é suficiente para lesar o nervo pudendo, ocorrendo dano permanente em 12% a 15%.

Pode danificar os nervos, diminuir a sensibilidade anal e provocar danos nas fibras aferentes dos receptores moduladores da sensação retal. A junção retoanal é mais baixa que o normal.

Retocele

É a protusão da parede anterior do reto e da parede vaginal posterior para a luz da vagina. É encontrada em 25% dos pacientes que são investigados por constipação através da proctografia. É achado comum e pode ser considerada variável normal, tendo valor clínico quando maior que 2 cm e associada à retenção de contraste. Esvaziamento incompleto, sensação de pressão retal e sintomas vaginais são sintomas de retocele.

Contração Paradoxal do Puborretal

O papel da contração paradoxal do puborretal ou anismus não é bem conhecido. A impressão do músculo puborretal durante o esforço evacuatório na proctografia pode ser considerada como sinal de sua contração paradoxal. Na eletromiografia, é diagnosticada por aumento da atividade mioelétrica no esforço evacuatório e na sensibilidade retal (não expulsão do balão).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Intussuscepção Interna

Sua contribuição na defecação obstruída não é clara. Seu papel na desordem evacuatória é duvidoso e pode representar o primeiro estágio de uma anomalia dinâmica que pode levar ao prolapso retal total.

Sigmoidocele

Eventualmente, o fundo de saco de Douglas estende-se caudalmente entre o reto e a vagina, onde o sigmoide pode insinuar-se. O significado clínico das sigmoidoceles é desconhecido e tem sido considerado mais um achado. Os mecanismos de ação da sigmoidocele na constipação são discutíveis.

TRATAMENTO DA CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

A dieta rica em fibra é a primeira escolha no tratamento da constipação crônica. A diferenciação do tipo de constipação torna-se importante, pois são indicados laxantes para trânsito colônico lento, enquanto para defecação obstruída são indicados laxativos retais, *biofeedback* ou cirurgia.

Tratamento Clínico

Inicialmente, deve-se orientar o paciente a aumentar dieta rica em fibras, evitar alimentos irritantes intestinais, como frituras, carnes gordas, condimentos picantes, molhos, chocolate e amendoim e constipantes, como maçã, banana, goiaba e jabuticaba.

O segundo passo no tratamento clínico é a orientação do paciente quanto ao mecanismo correto da evacuação: atender sempre à primeira sensação retal, relaxar no momento evacuatório, evitando esforço e perda de fezes.

Biofeedback

Neste tratamento clínico atualmente muito difundido, treina-se o mecanismo de evacuação por meio de manometria e sensibilidade retal associados ou de eletromiografia, ensinando-se o paciente a reconhecer a presença de fezes na ampola retal e relaxar no momento da evacuação no caso de constipação por anismus. Durante o período de tratamento, é útil que o paciente faça um diário das evacuações, anotando o tipo de vontade que atendeu (leve, média ou forte), se evacuou e se realizou esforço evacuatório.

É realizado do seguinte modo:

- primeira semana: ensinar o paciente a distinguir entre os três tipos de sensibilidade retal (primeira sensação, volume de sensação constante e volume máximo tolerável) e a atender a primeira sensação, momento em que pequena quantidade de fezes chega na ampola retal, habitualmente, com consistência mais pastosa;
- segunda semana: mostrar ao paciente no monitor de manometria que, no momento da contração, a onda de manometria faz trajeto ascendente (está fechando o ânus) e que a ocorrência desse movimento de curva ascendente no momento da evacuação indica que o paciente está contraindo o ânus, ao invés de relaxar, e daí advém a dificuldade evacuatória;
- terceira semana: este exercício pode ser iniciado na segunda semana, conforme compreensão do paciente do erro no mecanismo de evacuação. Existem dois modos principais utilizados para ensinar o movimento correto: (1) mostrar que no momento da contração toda a musculatura perineal "sobe" e no momento da evacuação o movi-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mento deve ser "para baixo" e (2) ensinar o paciente a prender a respiração e fazer prensa abdominal em direção à ampola retal, de forma a relaxar a musculatura pélvica. Esses exercícios podem ser realizados durante 4 a 6 semanas.

Tratamento Cirúrgico

Esta conduta é adotada quando os procedimentos clínicos falham.

Tratamento da Inércia Colônica

A conduta cirúrgica é de exceção, podendo ser realizada colectomia segmentar ou total. Esta é adotada com maior frequência pelos cirurgiões que atuam na área de fisiologia anal. Os resultados são bons quando os pacientes são escolhidos por critério rigoroso e avaliados corretamente por meio de exames de fisiologia anal.

Tratamento da Defecação Obstruída

- Descenso perineal: é achado de exame e não se costuma realizar procedimento cirúrgico.
- Retocele: a conduta é cirúrgica em casos sintomáticos. O reparo pode ser realizado via vaginal, perineal ou endorretal, sendo adotado o reparo perineal na Instituição. É importante a exclusão de anismus associado, pois ele pode ser causa de insucesso do tratamento cirúrgico.
- Contração paradoxal do puborretal: é diagnóstico frequente e deve ser tratado por *biofeedback*.
- Intussuscepção interna: existem serviços que realizam cirurgia para esse problema, mas os resultados são discutíveis. É preferível considerá-la achado de exame.
- Sigmoidocele: seus mecanismos de ação na constipação são discutíveis, assim como a realização de procedimento cirúrgico para seu tratamento.

TRATAMENTO DA INCONTINÊNCIA FECAL

A conduta deve ser baseada no tipo de incontinência e nas necessidades individuais de cada paciente.

Tratamento Conservador ou Não Operatório

- Controle da consistência fecal.
- Uso de enemas regulares.
- *Biofeedback*.
- Estimulação elétrica esfincteriana pela implantação de eletroestimulador nas raízes sacrais.

Biofeedback

Na incontinência fecal, empregam-se as mesmas técnicas utilizadas para constipação intestinal. Utiliza-se o exercício para contração da musculatura e reconhecimento precoce das fezes na ampola retal.

- primeira semana: idêntica à realizada para constipação intestinal;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- segunda semana: treinamento de contrações rápidas e orientações para realização de exercícios em casa;
- terceira semana: treinamento de contrações de 10 segundos e realização de dez exercícios de dez contrações cada por dia. A cada semana, aumentar as contrações em 10 segundos, até atingir 40 segundos.

Na instituição, os resultados são animadores.

Tratamento Cirúrgico

- Reparo esfincteriano.
- Reparo total de períneo.
- Transposição muscular.
- Colostomia.

IMPREVISIBILIDADE DOS RESULTADOS

Ocorre quando estão presentes os seguintes fatores:

- lesão neurológica associada;
- lesão iatrogênica;
- região já operada anteriormente.

No diagnóstico e tratamento dos distúrbios da evacuação, é necessária avaliação completa de cada paciente e é importante que a conduta adotada seja adequada não apenas ao diagnóstico, mas também às necessidades individuais de cada paciente.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Cesar MAP. Diagnóstico da constipação intestinal por defecação obstruída através de exames no laboratório de fisiologia anal [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 2000.

Mellgren A. Diagnosis and treatment of constipation. Eur J Surg 1995;161:623-34.

Ortiz JA. Incontinência fecal [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 1996.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 116

Laparoscopia – Princípios Básicos e Aspectos Técnicos

Ulysses Ribeiro Júnior

DEFINIÇÃO E HISTÓRICO

A laparoscopia tem sua origem no século XIX, quando médicos desenvolveram os primeiros endoscópios. Phillip Bozzini examinou, em 1805, a uretra de paciente com um tubo simples e um candelabro. Em 1843, Antonin J. Sesormeaux desenvolveu o primeiro endoscópio efetivo, que, em 1879, serviu para realização da cistoscopia por Nitze. Em 1901, George Kelling usou cistoscópio para examinar a cavidade peritoneal de um cão após realização de pneumoperitônio com insuflação de ar. Ele chamou esse procedimento de "celioscopia". No mesmo ano, o ginecologista russo Dimitri Oskarovich Von Ott examinou mulher grávida por meio de culdotomia usando espelho frontal e denominou esse procedimento de "ventroscopia". O termo "laparoscopia" foi proposto pelo sueco Christian Jacobaeus em 1911, quando relatou resultados do método laparoscópico e toracoscópico em 110 pacientes. Portanto, laparoscopia ou peritoneoscopia é o exame da cavidade abdominal por meio de endoscópio apropriado. Nos Estados Unidos, Bernard Bernheim, do Centro Médico Johns Hopkins, utilizou proctoscópio de 1,5 cm para examinar a região epigástrica de paciente com icterícia. Zollikofe, em 1924, promoveu a utilização de CO_2 para a realização do pneumoperitônio. O primeiro atlas de laparoscopia foi publicado em 1927, por R. Korbsch, na Alemanha. Janos Veress, cirurgião húngaro, propôs a utilização de agulha retrátil para realização do pneumoperitônio em pacientes com tuberculose. Após a Segunda Guerra Mundial, ocorreram novos progressos, como utilização de fibras ópticas no endoscópio. Karl Storz produziu e promoveu vários instrumentos, principalmente as bases do sistema de lentes usado até hoje. Semm, na Alemanha, desenvolveu o insuflador automático, além de vários outros instrumentos, e realizou a primeira apendicectomia por laparoscopia. Mitja Polack disseminou o método laparoscópico, principalmente no diagnóstico de doenças hepáticas e infecciosas intra-abdominais.

Na segunda metade do século XX, os ginecologistas dominaram as técnicas laparoscópicas cirúrgicas praticando salpingectomias, anexectomias e ooforectomias, entre outras. Cushieri e Berci sugeriram acesso minimamente invasivo para avaliação de trauma abdominal fechado e trauma abdominal penetrante. A possibilidade de transmissão eletrônica para o vídeo das imagens obtidas pelo laparoscópio foi um grande marco. Philippe Mouret, na França, em 1986, realizou a primeira retirada da vesícula por laparoscopia. Logo depois,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

François Dubois popularizou o método, dando origem à revolução laparoscópica que mudou drasticamente a cirurgia do aparelho digestivo.

A era da cirurgia minimamente invasiva foi possibilitada pela tecnologia ótica e sistema de vídeo. A videolaparoscopia apresenta várias vantagens em relação à cirurgia aberta ou convencional, entre elas, trauma cirúrgico, dor pós-operatória e número de complicações de parede abdominal menores e qualidade estética da cicatriz melhor no pós-operatório (Tabela 116.1).

Essa tecnologia é sofisticada, requer novos conhecimentos e apresenta características distintas.

TABELA 116.1 – Resposta fisiológica à laparotomia comparada à laparoscopia

Mecanismos	Efeitos fisiológicos adversos
Resposta sistêmica ao trauma	Hipermetabolismo Aumento da demanda O_2 Aumento da demanda de O_2 miocárdico Aumento do trabalho pulmonar Aumento do trabalho renal Disfunção intestinal Função imune prejudicada Estado de hipercoagulabilidade
Pulmonar	Maior colapso alveolar
Efeitos locais na ferida operatória	Aumento da demanda metabólica Diminuição da barreira às infecções Diminuição da força tênsil

CARACTERÍSTICAS

Exige instrumentos especiais, que o cirurgião deve aprender a manipular, além de entender sua aplicabilidade e promover capacitação.

Há introdução de trocartes e agulhas e a exploração intra-abdominal, a dissecção, a ressecção ou as excisões são feitas somente com instrumentos, sem manipulação direta, apenas sob visualização.

O cirurgião não mais se baseia no tato, como em procedimentos abertos. É necessário treinamento especial para compensar a falta da percepção sensorial. Manobras técnicas simples, como exploração ou diferenciação tecidual, suturas e ligaduras, tornam-se diferentes e requerem aprendizagem.

A visão é em duas dimensões, o campo cirúrgico varia de 0 a 45°, dependendo das características ópticas do endoscópio, e há magnificação das imagens. Deve-se considerar ainda pneumoperitônio e suas consequências.

ASPECTOS TÉCNICOS

A anestesia normalmente é geral, mas também podem ser utilizados bloqueios ou anestesia local com sedação em laparoscopia diagnóstica.

Após a anestesia, solicita-se passagem de sonda nasogástrica e de Foley, se houver necessidade.

Deve ser feita antissepsia da parede abdominal, com atenção especial à cicatriz umbilical que deve ser bem limpa para diminuir a incidência de infecção neste local.

A mesa cirúrgica deve permitir mobilização e mudanças de posição do paciente (rotações laterais, Trendelenburg, litotomia ou proclive), que deve ser adequadamente seguro à mesa, utilizando-se ainda coxins e proteção para membros superiores e inferiores.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O pneumoperitônio é o método mais comum para obter exposição da cavidade abdominal. Geralmente, utiliza-se o CO_2 até pressão limite, entre 12 e 15 mmHg. Outros gases, como óxido nitroso e hélio, já foram testados. A laparoscopia com uso de retratores, sem pneumoperitônio, ainda não está amplamente difundida.

Existem duas maneiras básicas de se realizar o pneumoperitônio:

- técnica aberta: descrita nos Estados Unidos, em 1975, por Hasson e na Alemanha, em 1979, por Koenig. O primeiro trocarte é colocado na cicatriz umbilical, a parte mais fina da parede abdominal, mesmo em pacientes obesos ou musculosos. Geralmente, prefere-se esse método em pacientes com operações abdominais prévias e pacientes pediátricos. Inicialmente, o paciente deverá estar na posição supina, mantendo o conteúdo abdominal afastado da parede abdominal. Faz-se incisão na pele na região supra ou infraumbilical, abre-se a aponeurose e realiza-se uma sutura em bolsa para manter o pneumoperitônio após a passagem do trocarte. Faz-se, então, incisão no peritônio e confirma-se visualmente a cavidade peritoneal. Introduz-se o trocarte e fecha-se a sutura em bolsa ao redor dele. Outra possibilidade é utilizar trocarte com balão que impede a saída do CO_2, idealizado por Hasson.
- punção com agulha de Veress: esvazia-se o estômago e a bexiga urinária com sondas, faz-se incisão na pele e no subcutâneo da região umbilical e introduz-se a agulha com ponta retrátil. Com experiência, consegue-se sentir a passagem da agulha pela aponeurose e a entrada na cavidade peritoneal, ocasião em que não deve haver mais resistência à penetração da agulha. Vários testes podem ser realizados para confirmar a entrada na cavidade peritoneal. O mais utilizado é a injeção de pequena quantidade de solução fisiológica pela agulha, que deve descer sem dificuldade. Nesse momento, a pressão abdominal deve ser baixa, entre 1 e 3 mmHg. Insufla-se a cavidade inicialmente com fluxo baixo de CO_2, até 15 mmHg. Introduz-se o trocarte com cuidado, para não haver lesão de órgãos ou estruturas intra-abdominais. Atualmente, grande parte dos trocartes descartáveis e alguns perenes apresentam mecanismos de retração da ponta cortante na tentativa de evitar lesões intra-abdominais.

Em certas operações, não há necessidade de adentrar-se na cavidade peritoneal, por exemplo, correções de hérnias extraperitoneais e procedimentos urológicos, neurológicos ou vasculares. Para essas técnicas, utilizam-se balões pneumáticos que criam espaço nas regiões a serem manipuladas.

Após a visualização intra-abdominal pelo laparoscópio, introduzem-se outros trocartes sob visão direta. A posição dos demais trocartes varia com o biotipo do paciente e o tipo de operação a ser realizada.

Deve-se realizar o fechamento do local da introdução do trocarte igual ou maior do que 10 mm, evitando hérnias incisionais. O fechamento da porta de entrada pode ser com pontos diretos na aponeurose ou utilização de agulhas com passadores de fios.

O cirurgião deve ter visão total do monitor e trabalhar confortavelmente na mesma linha entre a câmera e o monitor. A gravidade (movimentos da mesa operatória) pode ser utilizada para retrair órgãos ou estruturas do campo operatório. A câmera a ser utilizada deve permitir nitidez das imagens obtidas. Dá-se preferência para ótica de 30°, que permite maior campo de visualização das estruturas intra-abdmoniais.

Nunca se deve introduzir instrumento ou trocartes na cavidade sem visualização adequada pela ótica. Os tecidos devem ser manipulados gentilmente e somente para realização do procedimento em questão. A hemostasia deve ser meticulosa, para evitar afobamentos em caso de sangramentos não esperados e clipagens inadequadas e permitir a visualização do campo operatório. A retirada de amostras cirúrgicas deve ser feita em bolsas apropriadas, evitando-se contaminação e implantação de células tumorais na cavidade e no local das portas. O cirur-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gião deve sempre ter em mente que a conversão para o método aberto não é uma fraqueza, mas sinal de julgamento bom e apropriado para a situação e o paciente.

Atualmente, com a melhora do equipamento e dos instrumentos, pode-se fazer secção, hemostasia e sutura dos órgãos ou tecidos com grande segurança. Para a hemostasia, utilizam-se clipes metálicos ou plásticos, bisturi elétrico mono ou bipolar, bisturi ultrassônico ou harmônico, *endoloops* etc. Pode-se praticar nós intra ou extra-abdominais, utilizando porta-agulhas e pinças ou instrumentos específicos, como *Endosticth* ou empurradores de nó. As suturas entre vísceras são perfeitamente factíveis por meio de grampeadores específicos ou sutura manual.

◗ PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

Os princípios do preparo pré-operatório para laparoscopia são similares aos de qualquer doente cirúrgico, com especial atenção a certas áreas. O preparo pré-operatório inclui anamnese completa seguida de exame físico.

Anamnese

Avaliação da história da doença atual, assim como da história mórbida pregressa e operações anteriores, pode ter efeitos adversos na intervenção cirúrgica. Operações abdominais anteriores podem dificultar a realização da laparoscopia. Tendências de sangramento e coagulopatias, assim como problemas alérgicos e com anestesia geral, podem impossibilitar o exame laparoscópico.

Exame Físico

Deve ser completo, com maior atenção aos exames cardiorrespiratório e abdominal. Grandes hérnias de parede abdominal, defeitos diafragmáticos e cicatrizes prévias podem afetar a introdução dos trocartes, cuja entrada pode, às vezes, ser alterada mesmo por hérnia umbilical.

A presença de ascite pode complicar o procedimento laparoscópico. O risco de lesão de alça do intestino delgado é maior, pois as alças do delgado cheias de ar "boiam" no líquido em direção à parede abdominal. Em paciente com cirrose, podem ocorrer coagulopatias, o que afeta a administração de anestésicos, o risco de infecção é maior e o fechamento da parede deve ser cuidadoso para evitar extravasamento de líquido ascítico pelo local da introdução dos trocartes.

O aparelho circulatório é significativamente afetado pela laparoscopia, pelos efeitos mecânicos do pneumoperitônio, pelos efeitos da absorção de CO_2 e por alterações dependentes das posições adotadas pelos pacientes durante o procedimento (Tabela 116.2). Nele, ocorre diminuição do retorno venoso, parcialmente controlado pelo estímulo provocado pelo aumento de CO_2. As pressões sistêmicas e venosa central e a resistência venosa aumentam durante laparoscopia de rotina. A resposta geral é hiperdinâmica durante a operação (Tabela 116.2). Essas mudanças são geralmente bem toleradas em indivíduos saudáveis, mas podem representar dificuldades em pacientes parcialmente compensados.

O aparelho respiratório é sobrecarregado durante a laparoscopia em razão da absorção de CO_2 insuflado na cavidade peritoneal. Absorção em excesso geralmente provoca aumento da ventilação e pode representar grande problema para pacientes com doença pulmonar crônica, podendo ocasionar acidose respiratória. A absorção de CO_2 na circulação pode alterar o equilíbrio ácido-básico, produzir hipercarbia e acidose metabólica. A acidose é particularmente nociva em doentes portadores de hipovolemia, incluindo vítimas de traumas (Tabela 116.3).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 116.2 – Efeitos cardiocirculatórios de pneumoperitônio

Efeitos adversos	Mecanismo
Taquicardia	Simpático – hipercarbia e ↓ retorno venoso
Hipertensão	Simpático – hipercarbia e ↓ retorno venoso
Aumento da resistência vascular	Simpático – hipercarbia e ↓ retorno venoso
O_2 miocárdio	Simpático – hipercarbia e ↓ retorno venoso
Diminuição do débito cardíaco	↓ retorno venoso, ↑ pós-carga, ↓ contratilidade
Diminuição do fluxo visceral	↑ pressão intra-abdominal, vasoconstrição (hipercarbia), ↓ débito cardíaco
Arritmias cardíacas (25%-47%)	Reação vasovagal, hipercarbia, hipóxia, catecolaminas
Hipotensão	Compressão veia cava, ↓ retorno venoso
Pneumomediastino	Defeito no diafragma

TABELA 116.3 – Efeitos pulmonares adversos de pneumoperitônio e respectivos mecanismos

Efeitos adversos	Mecanismo
Redução da complacência pulmonar	Redução do volume pulmonar Elevação diafragmática
Aumento da resistência da via aérea	Aumento da pressão intratorácica por transmissão da pressão intra-abdominal
Alteração da ventilação-perfusão	Redução do volume pulmonar por efeitos mecânicos da pressão intra-abdominal
Hipercarbia, acidose	Retenção de CO_2
Atelectasia	Colabamento das bases pulmonares contra o diafragma

Exames Laboratoriais

Devem ser solicitados hemograma completo, eletrólitos e coagulograma. Em caso de pacientes com mais de 40 anos ou com queixas cardiocirculatórias, são necessários eletrocardiograma e radiografia do tórax. Os pacientes devem ser instruídos sobre procedimento operatório, os períodos pré-operatório e pós-operatório, possíveis complicações e dor pós-operatória e, depois, assinar consentimento informado. A possibilidade de conversão também deve ser mencionada.

O preparo do paciente depende da urgência da realização do procedimento. Os déficits de volume devem ser repostos antes da indução anestésica. Plasma e fluidos extracelulares podem ser repostos com soluções cristaloides, entretanto, anemias requerem transfusão. Se possível, os eletrólitos devem ser corrigidos.

TRAUMA CIRÚRGICO

O trauma cirúrgico é menor na laparoscopia, quando comparada à laparotomia. Grande parte dos resultados adviram de estudos comparativos entre colecistectomias aberta e laparoscópica. A resposta neuroendócrina parece diminuída na laparoscopia quando examinadas no período pós-operatório dosagens de catecolaminas, cortisol e glicemia. Indicadores do trauma cirúrgico, incluindo interleucina-6, proteína C-reativa, leucocitose e VHS, tam-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

bém são menores na laparoscopia, procedimento que também se relaciona a maior preservação da função imune. Observam-se nível de interleucina-6 e leucócitos circulantes menores, testes de hipersensibilidade tardia responsivos, quimiotaxia neutrofílica preservada e redução da liberação de radicais superóxidos pelos neutrófilos e monócitos.

ANTIBIOTICOTERAPIA

Os antibióticos são usados em grande parte dos procedimentos laparoscópicos. Qualquer situação em que a infecção já existe, incluindo colecistite e apendicite, requer a administração de antibióticos endovenosos ou intramusculares antes da operação. Os procedimentos potencialmente contaminadores, como histerectomia ou colectomia, também requerem profilaxia. Em caso de utilização de telas para restauração do defeito herniário, parece sensato manter os antibióticos que atingem os micro-organismos comensais da pele. Cefalosporina administrada imediatamente antes da indução anestésica é adequada como profilaxia. Pacientes de alto risco, como idosos, diabéticos, imunodeprimidos, em uso de esteroides ou hospitalizados de longa data, devem receber profilaxia.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Pacientes submetidos a procedimentos laparoscópicos são propensos a desenvolver trombose venosa profunda (TVP). Obesidade, doenças malignas, história de TVP, pacientes acamados por longo prazo e posição na mesa operatória são considerados fatores de risco. O uso de meias elásticas compressivas é indicado para diminuir os riscos. Em pacientes de alto risco, pode-se utilizar compressão pneumática intermitente como substituto à bomba venosa da panturrilha. O uso da heparina subcutânea diminui em 50% a chance de ocorrência de TVP.

DESCOMPENSAÇÃO DIABÉTICA

Devem-se evitar cetoacidose, hipoglicemia ou coma hiperosmolar não cetônico. Essas complicações podem ser evitadas com doses de insulina apropriadas e manutenção de glicose exógena durante o jejum, além de hidratação adequada e monitoração da glicemia.

SISTEMA GENITOURINÁRIO

A maioria dos procedimentos requer sondagem vesical no período pré-operatório. História de prostatismo, infecções urinárias de repetição e insuficiência renal devem ser investigadas no pré-operatório para evitar complicações pós-operatórias.

CONTRAINDICAÇÕES

As contraindicações da laparoscopia podem ser divididas em relativas e absolutas (Tabela 116.4).

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Iniciam-se imediatamente após o término da operação. O monitoramento durante o período pós-operatório inicial pode assegurar transição tranquila durante a anestesia. A maioria dos pacientes requer apenas medidas dos sinais vitais. Pacientes idosos ou comprometidos necessitam de monitoração invasiva e, muitas vezes, de cuidados de UTI. Hidratação adequada, suplementação de oxigênio e testes laboratoriais podem ser necessá-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

rios. Na maioria das operações, as sondas de Foley ou nasogástricas são removidas ainda com o paciente anestesiado.

TABELA 116.4 – Principais contraindicações da laparoscopia

• Absolutas
– Choque hipovolêmico e sangramento
– Instabilidade hemodinâmica
– Doença cardíaca grave
– Doença pulmonar grave
• Relativas
– Peritonites
– Operações prévias
– Hérnias de parede abdominal
– Hérnias diafragmáticas
– Coagulopatias
– Hipertensão portal
– Gravidez (último trimestre)

Dor

Pacientes submetidos à laparoscopia relatam dor pós-operatória menor do que os submetidos a procedimentos mais invasivos. Procedimentos mais demorados e/ou avançados acompanham-se de dor pós-operatória maior. Entretanto, no primeiro dia pós-operatório, geralmente é necessária analgesia com medicamentos orais ou endovenosos. A irritação diafragmática é muito comum, com queixas de dor no ombro ou pescoço. Normalmente, essa irritação se dá por sangue, fluidos, CO_2 ou distensão diafragmática. Anestésicos locais aplicados no local da introdução dos trocartes podem diminuir a dor pós-operatória. No primeiro dia pós-operatório, a intensidade da dor diminui significativamente e os pacientes podem ser mantidos em analgesia oral. Se houver dor pós-operatória em excesso, o cirurgião deve alertar-se sobre possíveis complicações.

Ingestão Via Oral

A ingestão via oral geralmente é mais rápida do que nos procedimentos abertos. Após colecistectomias ou apendicectomias não complicadas, a ingestão pode iniciar-se após a recuperação anestésica. Os princípios cirúrgicos habituais devem ser seguidos. Dessa forma, após colectomias ou ressecções intestinais deve-se restringir ingestão via oral até normalização do íleo pós-operatório, que geralmente ocorre mais rapidamente em laparoscopia que em operação aberta.

Restrição de Atividades

Os pacientes são encorajados a deambular precocemente e a manter respiração profunda. Recebem alta hospitalar com instruções sobre progressão da alimentação e dos exercícios. Os pontos da pele geralmente são retirados na primeira visita pós-operatória.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

COMPLICAÇÕES

A laparoscopia é um procedimento seguro e com baixo índice de complicações. O índice de complicações após procedimentos diagnósticos é menor do que 1% e a mortalidade é de 0,004% a 0,008%. As complicações podem ser divididas em gerais e específicas. As gerais incluem aquelas relacionadas a qualquer procedimento laparoscópico, compreendendo complicações de anestesia, posição do paciente, pneumoperitônio, insuflação abdominal ou sítio dos trocartes. As específicas são derivadas do procedimento efetivado (Tabela 116.5).

A maioria dos procedimentos laparoscópicos é realizada sob anestesia geral. Complicações cardiopulmonares, relacionadas a agentes inalatórios e arritmias decorrentes do pneumoperitônio são causas frequentes de morbidade intraoperatória (Tabela 116.6).

As complicações relacionadas ao pneumoperitônio relacionam-se a:

- efeito mecânico do gás intra-abdominal, que causa estímulo vagal com bradiarritmias, diminuição do retorno venoso e alterações na pressão sanguínea;
- complicações pulmonares, como aumento da pressão das vias aéreas, hipercarbia, acidose (que pode persistir após o término da operação) e hipercapnia (Tabela 116.7);
- gás nos espaços mesentéricos e retroperitoniais, que resultam em pneumomediastino, pneumopericárdio ou pneumotórax (Tabela 116.8).

TABELA 116.5 – Complicações da laparoscopia

- Gerais
  - Anestésicas
  - Decorrentes do pneumoperitônio
  - Decorrentes da posição do paciente
  - Lesões dos trocartes
  - Ferida operatória
- Específicas
  - Relacionadas aos procedimentos realizados

TABELA 116.6 – Complicações cardiocirculatórias decorrentes de pneumoperitônio

Complicações	Mecanismo
Pneumotórax hipertensivo	Injúria diafragma, barotrauma, dissecção do hiato esofágico
Infarto agudo do miocárdio	Perfusão inadequada frente a demanda
Acidose metabólica	Perfusão inadequada dos tecidos por redução do débito cardíaco, hipercarbia
Isquemia visceral (> 15-20 mmHg)	Diminuição do fluxo sanguíneo visceral
Estase venosa, tromboembolismo	Diminuição do retorno venoso das extremidades, dano endotelial por pressão intra-abdominal

TABELA 116.7 – Principais complicações pulmonares decorrentes de pneumoperitônio

Complicações	Mecanismo
Hipóxia	Atelectasia e redução do volume pulmonar
Hipercarbia	Retenção de CO_2
Acidose respiratória	Hipercarbia
Aspiração	Risco aumentado de regurgitação do conteúdo gástrico com aumento da pressão intra-abdominal

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 116.8 – Outras possíveis complicações decorrentes de pneumoperitônio

Complicações	Mecanismo
Insuficiência renal	Diminuição do fluxo sanguíneo renal pela hipercarbia e aumento da pressão intra-abdominal
Embolia por CO_2	Entrada de bolhas de CO_2 por vasos sanguíneos lesados
Hipotermia	Esfriamento pelo CO_2 e duração aumentada dos procedimentos
Enfisema subcutâneo	Insuflação no espaço pré-peritoneal
Dor nos ombros	Irritação do diafragma por estiramento

A posição do paciente na mesa operatória é essencial para realização de vários procedimentos, entretanto, ela pode ser fonte de complicações. A posição de litotomia pode causar neuropatia femoral ou contribuir para exacerbação de isquemia de membro inferior. A posição de Trendelenburg pode reduzir reserva pulmonar, aumentar pressão das vias aéreas e causar refluxo gastroesofágico.

As complicações nos locais de introdução dos trocartes ou agulha de Veress incluem sangramento de parede abdominal, lesões de vísceras ocas (principalmente intestino delgado e cólon, mas também estômago e duodeno), injúrias vasculares ou hérnias incisionais. As lesões intestinais apresentam mortalidade de 5% por peritonite pós-operatória e ocorrem particularmente em indivíduos com operações anteriores ou hérnias de parede abdominal.

A lesão vascular é rara e ocorre nos procedimentos pélvicos. A maioria acomete aorta distal ou vasos vizinhos ou veia cava inferior ou ilíacas. O sucesso para o tratamento é o diagnóstico imediato. Se ocorrer sangramento abundante na introdução do trocarte ou hematoma retroperitoneal volumoso, a exploração por laparotomia é obrigatória e deve ser rápida.

As hérnias incisionais ocorrem geralmente nos locais de introdução dos trocartes maiores, de 10 mm ou mais. A incidência é baixa (ao redor de 0,05%). A introdução do trocarte em ângulo, de maneira que a lesão na fáscia não fique no centro da incisão, e a sutura da aponeurose reduzem a incidência das hérnias incisionais.

O risco de lesão da bexiga urinária aumenta em indivíduos com operações abdominais prévias, operações sobre a bexiga e anomalias congênitas. O aparecimento de gás ou sangramento no coletor urinário deve alertar para possibilidade de lesão desse órgão. Dessa maneira, a sondagem vesical deve ser realizada sempre que houver risco maior de lesões.

As infecções de ferida pós-operatória são raras. Abscesso, celulites e fasciíte necrotizantes podem ocorrer, particularmente se o tecido subcutâneo for exposto a material infectado, como apêndice ou vesícula biliar inflamados. O uso de antibióticos, indicados para cada caso, deve prevenir o risco de infecções.

LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA

É indicada para esclarecimento de doenças intra-abdominais acessíveis ao método, que não foram satisfatoriamente diagnosticadas por métodos propedêuticos menos invasivos, como tomografia computadorizada, ultrassonografia ou ressonância magnética (Tabela 116.9).

Em pacientes com câncer do aparelho digestivo pode prover informações adicionais quanto ao estádio locorregional, alterando o tratamento em prol de rádio e/ou quimioterapia ou do tratamento cirúrgico dirigido. É desejável evitar a laparotomia que se resuma exclusivamente a completar o estádio. Por outro lado, esse procedimento evita o abandono da conduta operatória em casos considerados irressecáveis ou inadequados para cirurgia a partir dos dados clínicos e/ou dos resultados de métodos diagnósticos complementares não invasivos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 116.9 – Indicações para laparoscopia diagnóstica

• Hepatopatias
• Doenças do peritônio
• Diagnóstico diferencial de icterícias
• Investigação de ascite
• Tumores intra-abdominais de origem não esclarecida
• Abdome agudo
• Estadiamento de neoplasias do aparelho digestivo
• Doenças ginecológicas (cistos ovarianos, gravidez ectópica, algias pélvicas, esterilidade, doenças inflamatórias pélvicas, endometriose)
• Trauma abdominal aberto ou fechado

O método laparoscópico encontra sua indicação primordial no contexto do estádio pré-operatório extensivo dos doentes com câncer.

O método laparoscópico permite exploração do comprometimento da serosa dos órgãos intra-abdominais, folhetos peritoneais parietal e visceral, fígado, omento, cavidade pélvica e outros órgãos da cavidade abdominal, assim como coleta de líquido ascítico ou lavado peritoneal para estudo citológico e biópsia, para estudo histopatológico e/ou citológico posterior da lesão suspeita.

O exame celioscópico é de grande valia na contraindicação da laparotomia em pacientes portadores de disseminação intra-abdominal de doença não detectável por outros procedimentos diagnósticos. Dessa maneira, entende-se que não precisam submeter-se a exame laparoscópico pacientes com indicação cirúrgica essencial, entre eles, doentes com obstrução que necessitam derivação cirúrgica do trato gastrointestinal e pacientes portadores de hemorragia grave que se beneficiam de ressecções, mesmo paliativas. Na atual fase do desenvolvimento cirúrgico por videolaparoscopia, alguns desses pacientes podem ser submetidos a procedimento laparoscópico com objetivo de completar o estádio e, no mesmo ato, realizar-se a terapêutica paliativa.

Os traumas abdominais abertos ou fechados podem requerer laparoscopia para definição das lesões. Nesse caso, são imprescindíveis boas condições cardiocirculatórias do paciente, para que ele suporte o pneumoperitônio.

VIDEOLAPAROSCOPIA TERAPÊUTICA

Os benefícios do acesso laparoscópico comparados aos resultados das operações clássicas ou abertas incluem:

- trauma cirúrgico menor;
- dor pós-operatória menor;
- íleo pós-operatório menor;
- permanência hospitalar menor e retorno rápido ao trabalho;
- qualidade estética melhor e número menor de complicações de parede abdominal.

Virtualmente, qualquer operação realizada por via laparotômica ou aberta pode ser feita por via laparoscópica. A opção por um dos dois métodos deve considerar tempo operatório, dificuldades técnicas e dos materiais utilizados e, principalmente, a existência de benefícios ao paciente e não apenas de exercício de técnica para o cirurgião.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Estão sendo realizadas, entre outras, adrenalectomias, gastrectomias, pancreatectomias, exérese e enucleação de insulinomas, gastroduodenopancreatectomias, porém elas ainda não são aceitas por todos os cirurgiões.

De maneira geral, a magnitude da lesão local e sistêmica da laparotomia pode ser usada para definir as limitações da cirurgia laparoscópica. Nas colecistectomias e fundoplicaturas, as lesões cirúrgicas constituem pequena parte da injúria associada à laparotomia. Nas pancreatoduodenectomias, a lesão de parede constitui pequena porção das lesões intraoperatórias.

◗ OPERAÇÕES DAS VIAS BILIARES

A colecistectomia apresenta morbidade e mortalidade baixas quando realizada por videolaparoscopia, procedimento que foi rapidamente aceito pelos cirurgiões, sendo a operação laparoscópica mais realizada em todo o mundo. É indicada para pacientes com colecistite crônica ou aguda ou litíase da via biliar principal. Neste caso, a abordagem pode ser endoscópica transpapilar pré-operatória, transcística ou transcoledociana durante a laparoscopia ou conversão para operação aberta ou laparotomia.

Apendicite Aguda

Tem indicação precisa em pacientes obesos, em caso de dúvida diagnóstica; em mulheres, por permitir tratamento de afecções ginecológicas associadas; e em casos mais avançados, por facilitar a limpeza de toda a cavidade peritoneal.

Em casos típicos e não avançados, a indicação laparoscópica não é unânime, pois o acesso convencional é rápido e seguro, sendo sua incisão pequena e pouco dolorosa.

Afecções Esofágicas

Doença do Refluxo Gastroesofágico

É adequada em indivíduos com indicação de tratamento cirúrgico. A correção do refluxo gastroesofágico é realizada em área restrita da cavidade abdominal, não requer anastomoses ou exérese de tecidos, é operação funcional e apresenta resultados satisfatórios em mais de 90% dos pacientes. Obedece aos mesmos princípios da técnica aberta. Mais frequentemente, realiza-se correção do defeito do pilar diafragmático, seguida de fundoplicatura, geralmente total à Nissen, porém frouxa, para evitar disfagia no pós-operatório.

Acalasia

Realiza-se miotomia ampla seguida de fundoplicatura com três linhas de sutura, conforme proposto por Pinotti. Os resultados funcionais são muito bons, com retorno rápido dos pacientes ao trabalho e a suas atividades corriqueiras.

Esplenectomia

Indicada, principalmente, em pacientes com baços não volumosos e com boas condições de coagulabilidade. É operação trabalhosa e delicada, mas traz grande benefício ao paciente por causa da incisão.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cirurgia Colorretal

Essas operações geralmente são mais complexas, exigem tempo operatório maior e atingem vários quadrantes do abdome. Os benefícios quanto à operação para ressecção de neoplasias parecem comparáveis aos da operação aberta. Apresenta indicação precisa para doenças inflamatórias e megacólon.

Correção de Hérnias de Parede Abdominal

É indicada, principalmente, para hérnias recidivadas, cujo acesso à área sem fibrose e não manipulada é factível; para hérnias incisionais; e para hérnia de Spiegel, em que a abordagem do anel herniário permite colocação de tela e recuperação pós-operatória rápida. Nas hérnias inguinais não operadas não parece haver vantagens da videolaparoscopia sobre a abordagem convencional.

◗ CONCLUSÕES

O acesso videolaparoscópico trouxe inúmeras vantagens para os pacientes. Entretanto, muitos avanços e desenvolvimento ocorrerão em futuro próximo. Utilização de sistemas de imagem em três dimensões e de robôs e melhoria nos instrumentos e equipamentos de transmissão de dados sem fio são alguns exemplos de como a tecnologia pode cooperar com a Medicina. Operações endoscópicas por orifícios naturais estão atualmente em processo de aprimoramento e poderão ser utilizadas em futuro não distante. Por sua vez, o cirurgião continuará com o desafio de manter-se atualizado e treinado para essas novas tecnologias, tendo sempre em mente a ética e a boa relação médico/paciente.

◗ BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Eubanks WS, Swanstrom LL, Soper NJ. Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

Kremer K, Platzer W, Schreiber HW, Steichen FM. Minimally invasive abdominal surgery. New York: Thieme; 2001.

Moffa SM, Quinn JV, Slotman GJ. Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumperitoneum during mechanical ventilation and positive-end-expiratory pressure. J Trauma 1993;35:613-8.

Ribeiro Jr U, Gama-Rodrigues J, Safatle-Ribeiro AV, Bitelman B, Ibrahim RE, Ferreira MB et al. Prognostic significance of intraperitoneal free cancer cells obtained by laparoscopic peritoneal lavage in gastric cancer patients. J Gastrointest Surg 1998;2(3):244-9.

Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kaminski DL. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effetcs of laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 1991;126:997-1001.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 117

Drenagem Percutânea de Coleções e Abscessos Abdominais Orientada por Imagem

Alexandre Maurano
Marcelo de Castro Jorge Racy

INTRODUÇÃO

O tratamento de abscessos abdominais requer esvaziamento da coleção, drenagem externa e antibioticoterapia. A drenagem pode ser feita por cirurgia convencional ou por via percutânea com orientação por métodos de imagem.

A abordagem percutânea é indicada em coleções abdominais, abscessos hepáticos únicos ou em pequeno número, pseudocistos pancreáticos infectados, coleções relacionadas à perfuração de alças intestinais, como na apendicite ou diverticulite, e em pacientes de alto risco cirúrgico.

HISTÓRICO

O primeiro relato de aspiração de abscesso hepático com agulha por via percutânea foi feito por McFazden em 1954 no *British Journal of Surgery.* Em 1974, Smith e Bartrum relataram a drenagem de abscesso hepático orientada por ultrassonografia no *American Journal of Roentgenology*. O advento da tomografia computadorizada na década de 1970 revolucionou a prática, permitindo a delimitação de vias de acesso mais seguras.

A evolução dos procedimentos de drenagem percutânea está relacionada, principalmente, ao grande avanço dos métodos de imagem ocorrido após a década de 1970, com o desenvolvimento da ultrassonografia (US) e da tomografia computadorizada (TC). De um modo geral, a US é o método de orientação de escolha em coleções maiores e mais superficiais e em vísceras parenquimatosas e a TC, em coleções entre alças intestinais ou no retroperitônio.

A evolução da drenagem percutânea de abscessos abdominais como método de escolha deve-se também ao avanço das técnicas de sedação e analgesia e dos materiais utilizados nos cateteres e à melhor aceitação dos pacientes, em comparação com a drenagem cirúrgica convencional.

INSTRUMENTAÇÃO

Um dispositivo de drenagem consiste em uma tríade composta de agulha perfurante e cânula metálica rígida, inseridas no interior de um cateter de poliuretano flexível, cuja extremidade curva-se no interior da coleção lembrando o aspecto de um rabo de porco, origem da denominação *pig tail* (Fig. 117.1).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Existem cateteres de diversos calibres e eles podem ser revestidos com material hidrofílico, o que facilita seu deslizamento depois de umedecido em água, e ter dispositivo de trava, o que garante sua fixação no interior da coleção.

A extremidade distal do cateter apresenta múltiplas perfurações, que facilitam o fluxo do material drenado (Fig. 117.2).

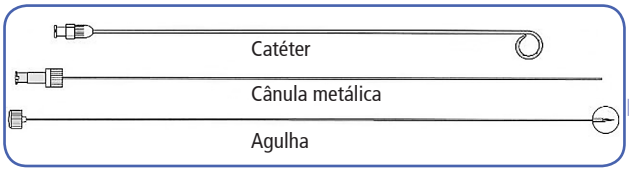


FIG. 117.1 – Elementos de dispositivo de drenagem percutânea.

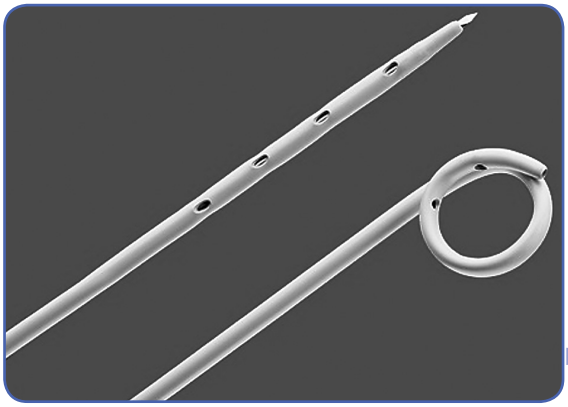


FIG. 117.2 – Detalhe da extremidade distal multiperfurada do cateter.

PREPARO DO PACIENTE

O preparo do paciente inclui jejum de pelo menos 4 horas, exames de coagulação e contagem de plaquetas. Se houver indicação de sedação, o jejum deve ser de 8 horas. Exames de imagem anteriores devem ser avaliados para planejar o procedimento. O paciente ou responsável deve ser orientado a respeito do exame e de seus riscos antes de assinar do termo de consentimento informado. Se houver indicação clínica, antibioticoterapia profilática ou terapêutica pode ser instituída.

O paciente deve receber suplemento de oxigênio por cateter nasal, monitorações de pulso e pressão arterial e oximetria de pulso.

Dependendo do porte e da complexidade, o procedimento pode ser realizado com anestesia local, sedação leve ou anestesia geral, esta devendo ser sempre sob responsabilidade de um anestesiologista. As drogas mais comumente utilizadas são lidocaína para anestesia local, midazolam e alfentanila para sedação leve e propofol para anestesia geral.

PLANEJAMENTO DO PROCEDIMENTO

O planejamento é a etapa mais importante do procedimento. O trajeto do dreno deve ser o mais curto possível, evitando alças intestinais, vasos e vísceras parenquimatosas. Seu posicionamento deve considerar a ação da gravidade e a posição do paciente após o procedimento, que deve ser a mais confortável possível, facilitando a drenagem postural e evitando dobras (Fig. 117.3).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

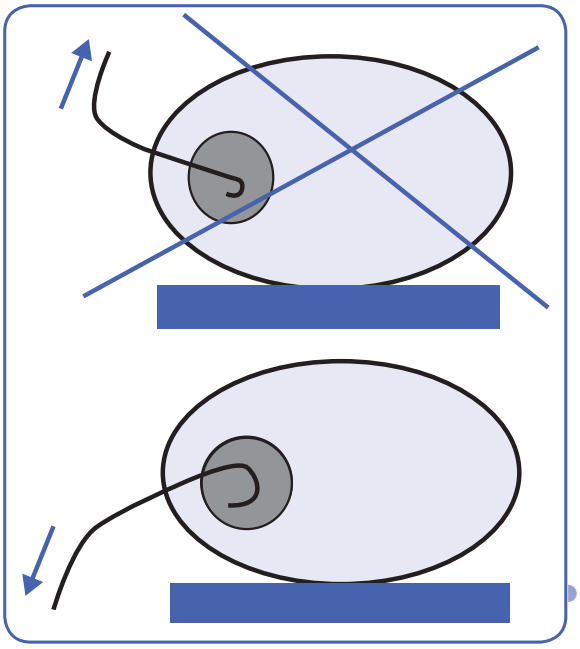


FIG. 117.3 – Posicionamento adequado do dreno, facilitando drenagem postural.

O procedimento pode ser orientado por US ou TC. A US é mais rápida, mais barata e mais disponível, não emite radiação ionizante e gera imagens em tempo real. A TC, apesar de mais complexa, mais cara e menos disponível, é melhor para acessar lesões no retroperitônio e em pacientes obesos e suas imagens sofrem menos interferências dos gases intestinais. Uma das principais vantagens da US em relação à TC é sua maior mobilidade, que permite a realização do procedimento em qualquer unidade do hospital, incluindo leito, UTI e centro cirúrgico (Fig. 117.4). Alguns equipamentos de US permitem acoplamento de dispositivos de guia que facilitam a punção de coleções mais profundas (Fig. 117.5). Alguns equipamentos de TC oferecem monitores no interior da sala de exames, permitindo ao médico analisar as imagens em tempo real, enquanto realiza o procedimento (Fig. 117.6).



FIG. 117.4 – Procedimento de drenagem realizado no leito de UTI.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

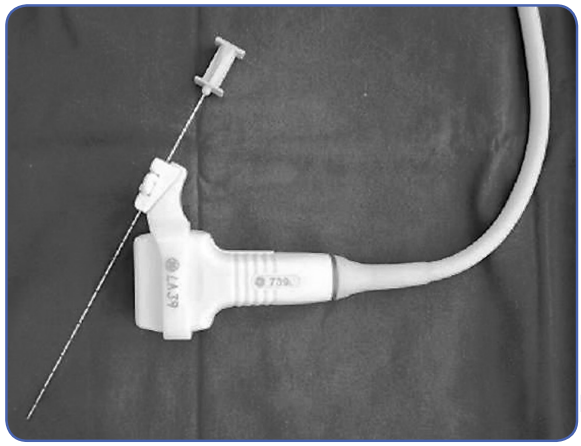


FIG. 117.5 – Dispositivo de guia acoplado ao transdutor de ultrassonografia.



FIG. 117.6 – Equipamento de tomografia computadorizada com monitor na sala de exame.

TÉCNICAS DE DRENAGEM

As duas principais técnicas de drenagem de coleções são as de Trocar e de Seldinger.

Na técnica de Trocar, os três elementos do dreno são inseridos conjuntamente no interior da coleção por meio de punção única. Depois de atingido o interior da lesão, a agulha e a cânula metálica são retiradas e o dreno de poliuretano permanece na coleção (Fig. 117.7).

Na técnica de Seldinger, a coleção é inicialmente puncionada com uma agulha, através da qual se insere um fio-guia (Fig. 117.8). Retirada a agulha, o trajeto é alargado por meio de um dilatador e o dreno e a cânula são inseridos ao redor do fio-guia. Depois de posicionado o dreno, a cânula e o fio-guia são retirados, deixando-se apenas o elemento de poliuretano no interior da coleção.

Nessas duas técnicas, o dreno deve ser fixado na pele por meio de pontos de sutura ou adesivos, como esparadrapo (Fig. 117.9). Aspirando o dreno, colhe-se uma amostra para análise laboratorial e esvazia-se completamente a coleção (Fig. 117.10). Se o material drenado for purulento, pode-se lavar a loja com solução salina estéril. O dispositivo deve, então, ser acoplado a sistema de bolsa coletora fechada estéril (Fig. 117.11)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

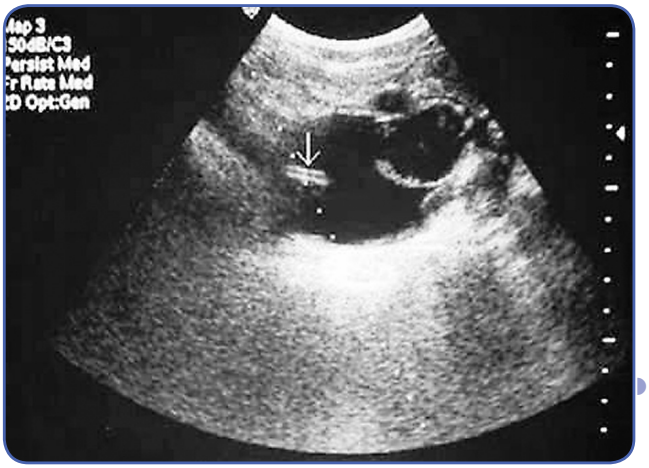


FIG. 117.7 – Imagem de ultrassonografia mostrando cateter de drenagem no interior da coleção (seta).

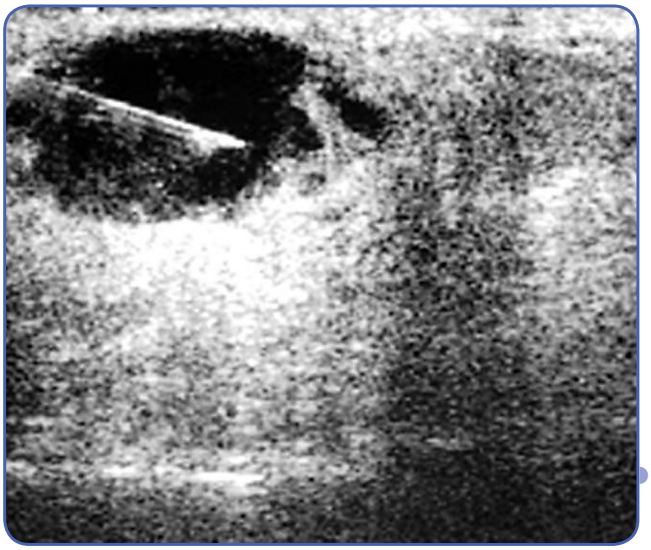


FIG. 117.8 – Imagem de ultrassonografia mostrando agulha de punção no interior da coleção.

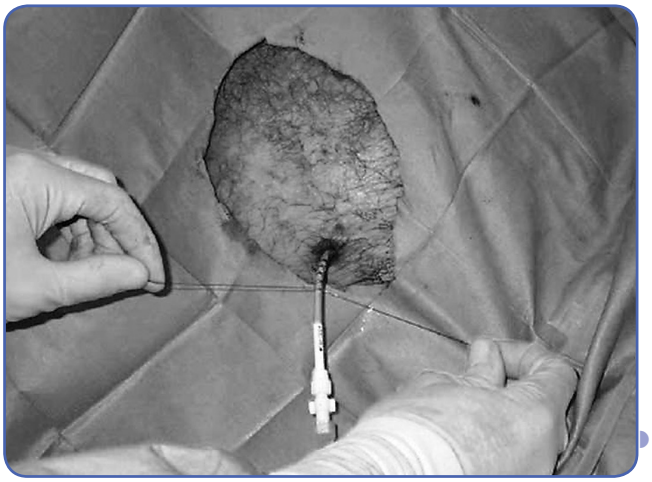


FIG. 117.9 – Fixação do dreno na pele com pontos de sutura.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 117.10 – Aspiração do conteúdo da coleção com seringa.



FIG. 117.11 – Bolsa coletora acoplada ao dispositivo de drenagem.

A técnica de Trocar é mais indicada para coleções maiores, mais superficiais e com acesso mais fácil. A técnica de Seldinger é mais delicada e, portanto, mais eficiente em lesões menores, mais profundas e com acesso difícil.

CUIDADOS COM O CATETER

O débito do dreno deve ser anotado diariamente. O sistema deve ser lavado com três ou quatro instilações seguidas de aspiração de cerca de 10 ml de solução salina estéril, a cada 8 ou 12 horas. A posição do dreno deve ser checada com frequência para evitar que ele se dobre, obstruindo o fluxo em seu interior.

Os critérios para retirada do dreno são melhora do quadro clínico (febre) e laboratorial (leucograma), débito inferior a 10 ml/dia e ausência de coleção residual em exame de imagem para controle evolutivo (Fig. 117.12).

RESULTADOS

A abordagem percutânea vem se tornando a opção de escolha em razão de suas altas taxas de sucesso (70% a 93%) e seus baixos índices de complicações (1% a 15%) e mortalidade (1% a 11%).

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

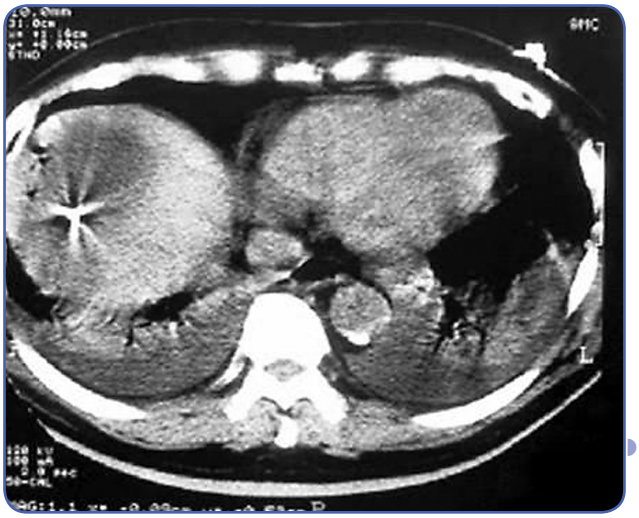


FIG. 117.12 – Exame de tomografia computadorizada mostrando controle de drenagem de abscesso hepático.

As principais contraindicações são coagulopatias incorrigíveis e ausência de via de acesso segura para introdução do dreno.

As principais complicações são pneumotórax, hemorragia e sepse, que podem ser evitadas com planejamento adequado da via de acesso, correção de eventuais distúrbios de coagulação e administração de antibióticos durante o procedimento.

O insucesso da drenagem percutânea pode estar relacionado a posicionamento ou manutenção inadequados do cateter, a coleção com septos, muitas lojas ou pouca liquefação e a retirada precoce do dreno. A injeção de agentes fibrinolíticos, como uroquinase, pode facilitar a drenagem de coleções com baixo grau de liquefação.

Se o débito do dreno for persistentemente elevado, deve-se suspeitar de fístula com trato digestivo ou urinário. Nesses casos, o aspecto purulento dos primeiros dias modifica-se de acordo com sua origem. A confirmação dessas hipóteses pode ser feita por análise laboratorial da secreção ou exame radiológico, como abscessograma, em que pequena quantidade de contraste é injetada através do dreno para opacificar eventual trajeto fistuloso.

TIPOS ESPECÍFICOS DE COLEÇÕES

Abscessos Hepáticos

Trata-se de condição com taxa de mortalidade alta, que deve ser suspeitada em todo o paciente com febre, leucocitose e dor no hipocôndrio direito. Suas causas mais comuns são relacionadas a trauma, colangite, manipulação cirúrgica ou pileflebite. Os agentes mais frequentes são *Entamoeba histolytica*, *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*.

O diagnóstico pode ser feito por US, em que aparece como lesão cística com conteúdo espesso, ou TC, em que aparece como imagem hipoatenuante com liquefação e realce periférico após injeção do meio de contraste iodado por via venosa (Fig. 117.13).

Atualmente, a maioria dos abscessos hepáticos pode ser tratada por drenagem percutânea e antibioticoterapia endovenosa. A abordagem percutânea, além de menos invasiva, é mais barata e necessita de período de internação menor.

A punção esvaziadora por agulha apresenta índice de resolução inferior ao da drenagem e deve ser usada em caso de abscessos múltiplos, devendo as lesões maiores ser drenadas e as menores, aspiradas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

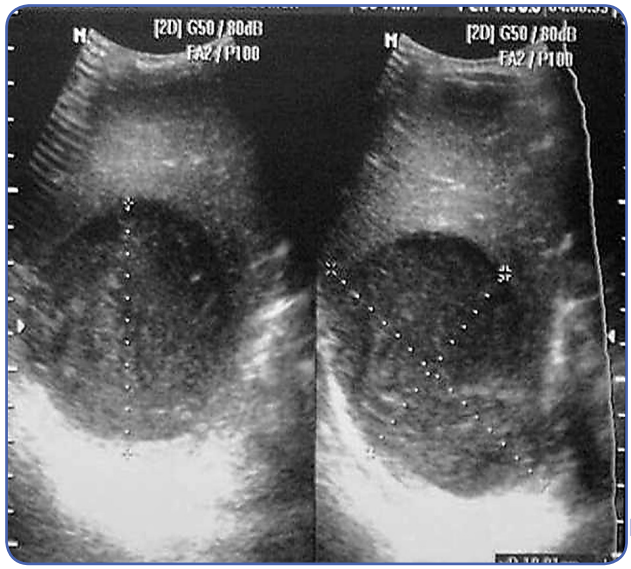


FIG. 117.13 – Abscesso hepático caracterizado em ultrassonografia.

A escolha do método de imagem utilizado na orientação deve considerar a familiaridade do usuário. A opção deve ser sempre pelo método que proporcionar melhor visualização da lesão. Atualmente, existe possibilidade de utilizar contraste de microbolhas, o que facilita a caracterização de coleções de difícil acesso por US.

De modo geral, abscessos localizados nos segmentos anteriores do fígado devem ser abordados por via intercostal e os localizados nos segmentos posteriores, por via subcostal. As lesões no lobo esquerdo devem ser abordadas por via subxifoide.

O planejamento do acesso à coleção deve considerar a movimentação do fígado durante a respiração e a mudança de posição após a sedação.

A via de acesso para abscessos superficiais deve ser indireta, incluindo porção de fígado normal, para ancorar o dreno. Se a punção for realizada diretamente na parede voltada para a superfície do órgão, o dreno pode não se fixar e o extravasamento do conteúdo pode originar coleção subcapsular (Figs. 117.14 e 117.15).

A existência de comunicação entre a coleção e a árvore biliar implica em taxa de sucesso menor e período de permanência do dreno maior. Essa condição pode ser diagnosticada por abscessograma, por meio de opacificação das vias biliares por pequena quantidade de contraste iodado injetada pelo dreno.

Doenças Intestinais

Os abscessos abdominais decorrentes de diverticulite ou apendicite agudas ou de doença de Crohn podem ser tratados por drenagem percutânea. A drenagem pode ser curativa, se for suficiente para resolver o abscesso sem necessidade de cirurgia, ou adjuvante, se preparar o local para intervenção cirúrgica posterior. Nesses casos, os segmentos ressecados costumam ser menos extensos e a reconstrução do trânsito ocorre em tempo único, sem necessidade de colostomia.

Como estas coleções geralmente se desenvolvem entre as alças intestinais, o método de escolha para diagnóstico geralmente é a TC. O procedimento pode ser orientado por US ou TC. Em razão da diverticulite perfurada ser mais comum no cólon sigmoide, as coleções pélvicas decorrentes dela podem ser abordadas por via transvaginal ou transglútea.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

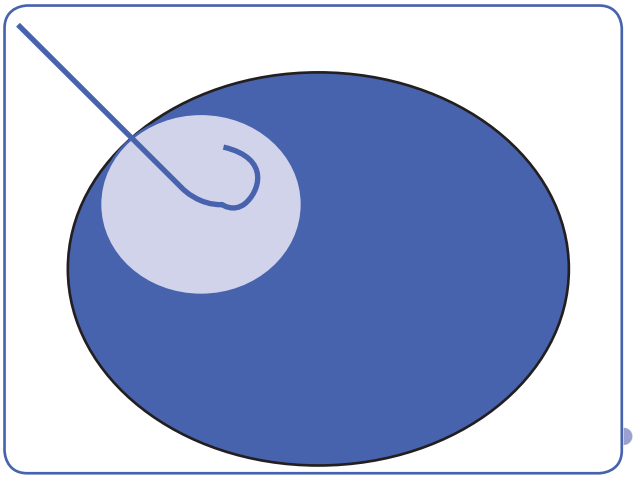


FIG. 117.14 – Punção inadequada realizada na superfície da coleção.

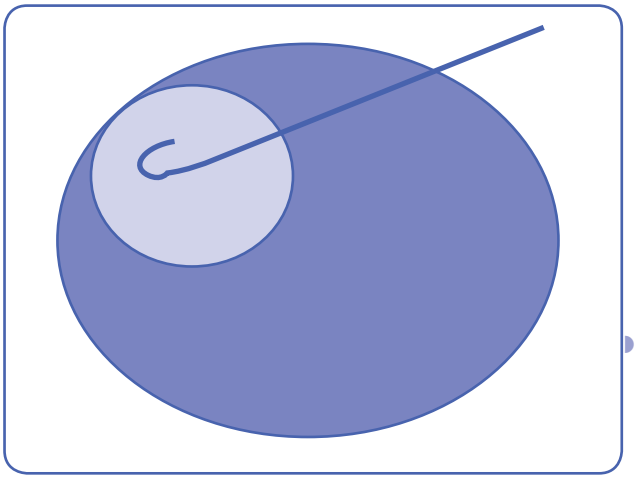


FIG. 117.15 – Punção adequada realizada através de porção de tecido hepático normal, permitindo ancoragem do dreno boa, sem risco de extravasamento do conteúdo.

A drenagem percutânea pode ser necessária também para tratar abscessos abdominais decorrentes de procedimentos cirúrgicos.

O procedimento é seguro, com taxa de complicação ao redor de 10%, geralmente relacionada a hemorragia, sepse e perfuração intestinal por posicionamento inadequado do cateter.

O cateter deve ser mantido na coleção por tempo suficiente para fechamento de eventual fístula entérica, o que geralmente ocorre após duas semanas. Nesse período, o paciente deve ser mantido em jejum com eventual suporte de nutrição parenteral (Fig. 117.16).

A remoção do dreno é indicada quando o paciente não tiver mais febre ou dor, o volume drenado for inferior a 10 ml/dia e os exames de imagem não mostrarem coleção residual ou comunicação com a luz intestinal. Antes disso, a dieta deve ser reintroduzida e o volume drenado monitorado diariamente. O aumento no débito do dreno pode ser sinal de fístula entérica, hipótese que deve ser excluída antes da retirada do cateter.

Dados da literatura mostram que mesmo em casos de abscessos grandes em pacientes com diverticulite aguda (média de 9 cm), a drenagem percutânea associada à antibioticoterapia endovenosa é um tratamento adjuvante eficaz. Nessa situação, o tempo médio de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

permanência do cateter é de aproximadamente três semanas. Resolvida a fase aguda, o cirurgião faz ressecção mais econômica do segmento colônico envolvido e anastomose primária, com taxa de sucesso ao redor de 80%. Essa associação de procedimentos reduz morbidade e custos hospitalares, sem aumentar a taxa de mortalidade.



FIG. 117.16 – Imagem de tomografia computadorizada mostrando coleção drenada no flanco esquerdo.

Em pacientes com apendicite aguda complicada com abscesso, a dissecção do apêndice pode ser difícil durante o ato cirúrgico, muitas vezes tornando necessária ileocolectomia. Nesses pacientes, a drenagem percutânea do abscesso por um período de 4 a 15 dias, associada ao jejum prolongado e à antibioticoterapia endovenosa, permite ressecção cirúrgica menos extensa (apendicectomia em vez de ileocolectomia), com taxa de complicações e número de reabordagens menores.

Alguns estudos mostram ainda que cerca de 50% dos pacientes submetidos a essa técnica evoluíram de forma assintomática, sendo desnecessária abordagem cirúrgica.

Em casos com persistência dos sinais inflamatórios regionais e/ou espessamento das paredes do cólon em pacientes com apendicite ou diverticulite aguda, é indicado estudo com colonoscopia para afastar hipótese de neoplasia perfurada, independente da melhora do quadro clínico.

Cerca de 30% dos pacientes com doença de Crohn desenvolvem abscessos abdominais ou pélvicos, 75% deles evoluindo para fístulas com pele, bexiga ou vagina, se não tratados.

A abordagem cirúrgica, além de tecnicamente difícil, tem índices de complicações e de recorrência ao redor de 15% e 90%, respectivamente. Índices que ficam ao redor de 10% e 40%, respectivamente, na abordagem percutânea. A possibilidade de desenvolvimento de fístula enterocutânea pela via de acesso da drenagem é mínima, variando entre 0% e 2%.

Coleções Pancreáticas

Pacientes com pancreatite aguda podem desenvolver coleções líquidas, que se resolvem em cerca de 30% a 50% dos casos. Não há indicação formal para drenagem dessas coleções, sendo útil, em alguns casos, a punção aspirativa para evitar infecção.

Nas demais complicações, como pseudocisto, necrose e abscesso pancreático, a drenagem percutânea deve ser considerada modalidade terapêutica.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Os pseudocistos decorrem de lesão no pâncreas com envolvimento ductal e extravasamento do suco pancreático. Ocorrem, por definição, depois de quatro semanas do início do quadro agudo e apresentam morfologia arredondada e paredes bem delimitadas pelos tecidos adjacentes, sem epitélio de revestimento.

Não é possível predizer se um pseudocisto permanecerá em comunicação com o ducto pancreático, mas, de modo geral, os de localização peripancreática têm maior chance de serem alimentados por essa comunicação. Esse é o motivo de eventual recorrência de pseudocisto tratado cirurgicamente ou por drenagem. O tempo de drenagem geralmente é prolongado, chegando a 4 ou 6 semanas nos pacientes com obstrução distal do ducto pancreático.

As indicações para drenagem percutânea de pseudocisto são tamanho, presença de dor ou infecção e compressão sobre estruturas adjacentes.

Em casos de obstrução distal do ducto pancreático, a drenagem percutânea é menos eficiente e o paciente se beneficiará da drenagem cirúrgica interna. Em casos sem essa obstrução, como acontece após trauma ou cirurgia, a drenagem percutânea tem probabilidade de ser resolutiva.

O abscesso pancreático é uma coleção de pus que ocorre após 4 semanas do início do quadro inflamatório. Geralmente, há febre e queda do estado geral do paciente, que não tem condições de ser submetido a tratamento cirúrgico ou recupera-se dele. A técnica de drenagem percutânea, os resultados e as complicações são semelhantes a dos outros abscessos abdominais.

A necrose pancreática ocorre mais precocemente e apresenta-se na TC como área parenquimatosa focal ou difusa, maior que 3 cm ou maior que um terço da glândula, que não sofre realce após injeção do meio de contraste endovenoso.

A decisão sobre o tipo de tratamento é controversa, mas, de modo geral, a drenagem percutânea é indicada em casos de pacientes sem condições clínicas de submeter-se a cirurgia. Nesse caso, deve-se considerar que a porção sólida do tecido necrótico não será drenada, independente do calibre do cateter, e, portanto, o procedimento deve ser postergado até sua completa liquefação. Em pacientes com condições cirúrgicas, este é o procedimento preferido pela maioria dos cirurgiões. Porém, esses pacientes comumente apresentam recorrência ou doença residual semanas depois e, particularmente nessa situação, o radiologista assume papel importante no cuidado do paciente.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Buckley BT, Goodwin M, Boardman P, Uberoi R. Percutaneous abscess drainage in UK: a national survey and single centre study. Clin Radiol 2006;61(1):55-64.

Gervais D, Hahn P, O'Neill M. et al. Percutaneous abscess drainage in Crohn disease: technical success and short and long term outcomes during 14 years. Radiology 2002;222:645-51.

Lucey B, Gervais D, Mueller P. Catheter management – percutaneous abscess drainage. Sem Interv Radiol 2003;20:195-202.

Singer T. Diagnosis and interventional treatment of hepatic abscess. Sem Interv Radiol 2003;20:225-31.

Titton R. The role of percutaneous abscess drainage in common primary enteric diseases. Sem Interv Radiol 2003;20:203-10.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 118

Colangiografia e Drenagem Biliar Trans-hepática

Francisco César Carnevale

INTRODUÇÃO

A icterícia é um marcador de doença biliar, caracterizado pela deposição dos pigmentos biliares e consequente aspecto amarelado da pele e mucosas. Normalmente, a elevação dos níveis séricos de bilirrubina acima de 2,5 mg/dl manifesta-se clinicamente com colúria e aspecto amarelado da esclera. Outros sinais e sintomas podem ser encontrados no paciente ictérico, como náusea, anorexia, fraqueza, acolia fecal e prurido decorrente da impregnação das terminações nervosas da pele pelos pigmentos biliares.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DAS VIAS BILIARES

Os diminutos ductos biliares intra-hepáticos direitos e esquerdos unem-se bilateralmente até a formação dos principais ductos. Essa união forma o ducto hepático comum, normalmente com 3 a 4 cm de extensão, que, por sua vez, une-se em ângulo agudo com o ducto cístico formando o ducto biliar comum ou colédoco (com aproximadamente 3 a 10 mm de diâmetro e 10 cm de extensão). O colédoco localiza-se lateralmente à artéria hepática comum e anteriormente à veia porta, passa, em seu terço distal, atrás do pâncreas e dirige-se para a ampola de Vater (papila duodenal).

Existem três formas de junção entre o colédoco e o ducto pancreático. A junção mais comum ocorre fora do duodeno, formando um único ducto que atravessa a parede do duodeno e papila. Ela também pode ocorrer dentro da parede do duodeno, formando um ducto comum por um pequeno trajeto. Na junção menos comum, o colédoco e o ducto pancreático desembocam no duodeno independentemente. O esfíncter de Oddi, estrutura que controla o fluxo de bile, circunda o colédoco na ampola de Vater.

Os ductos biliares são supridos essencialmente pelas artérias hepáticas e a lesão delas pode trazer repercussão irreversível às vias biliares.

MÉTODOS DE IMAGEM NAS DOENÇAS BILIARES

Quando os dados clínicos e laboratoriais sugerem doença biliar, a investigação por métodos de imagem geralmente é necessária para identificar o local da lesão biliar e sua provável

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

causa. Estão disponíveis vários métodos não invasivos, como ultrassonografia (US), tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e estudos por medicina nuclear.

As vantagens da US são disponibilidade grande, custo baixo e sensibilidade na investigação de doenças hepáticas. No entanto, é operador dependente e os gases intestinais podem dificultar a investigação.

A TC apresenta sensibilidade alta na investigação de pequenas lesões biliares e os gases intestinais não interferem em sua avaliação. As desvantagens são custo mais elevado em relação à US (mas menor que o da RM), necessidade de uso de contraste oral e/ou endovenoso e possibilidade de não identificação da lesão se as vias biliares não estiverem dilatadas.

Assim como a TC, a RM apresenta sensibilidade alta na investigação de pequenas lesões e de detalhes na reconstrução da anatomia biliar normal ou comprometida. As desvantagens são custo alto, não disponibilidade em todos os serviços e possibilidade de não diagnóstico de algumas lesões diante de não dilatação das vias biliares.

Os métodos de investigação nuclear auxiliam informando a função biliar quanto sua excreção e podem demonstrar as regiões com esvaziamento biliar adequado ou com retardo. Apresentam limitações nos pacientes ictéricos e não informam detalhes da anatomia hepática, além de não estarem disponíveis em todos os serviços.

Outros métodos, como colangiografia transparieto-hepática (CTPH), percutânea e endoscópica, podem ser utilizados na investigação da doença biliar. São métodos invasivos e têm sido cada vez mais indicados quando há possibilidade ou necessidade de alternativa terapêutica associada. Informam com grande precisão a anatomia intraductal biliar e possibilitam obtenção de amostra de tecido e bile para citologia e cultura, além de possibilitar tratamento paliativo ou definitivo de enfermidades específicas. A CTPH será abordada mais detalhadamente a seguir.

◗ DOENÇAS DAS VIAS BILIARES

De modo geral, as doenças biliares podem ser divididas em benignas e malignas. Cada uma delas deve ter abordagem distinta durante a realização da intervenção e no acompanhamento. Normalmente, a colangite é a evolução natural da via biliar obstruída, correspondendo à infecção das vias biliares secundária à obstrução benigna ou maligna dos ductos. As obstruções benignas mais frequentes são pós-operatórias ou por cálculos no ducto biliar comum. Também ocorrem por neoplasias, colangite esclerosante e oclusão de cateteres de drenagem biliar, além das secundárias a estudos contrastados da via biliar. O prognóstico da colangite relaciona-se diretamente à causa da obstrução.

Lesões Biliares Benignas

A estenose cicatricial pós-operatória normalmente associa-se às reconstruções de derivação biliar. As estenoses e oclusões coledococianas normalmente relacionam-se a transplante hepático com anastomoses colédoco-colédoco. As biliodigestivas clássicas normalmente são encontradas nas correções das complicações após lesões iatrogênicas das vias biliares, cirurgias de derivação biliar de etiologias benignas e malignas e reconstruções após transplantes hepáticos (principalmente na classe pediátrica).

Cistos de colédoco são malformações congênitas da árvore biliar e pancreática, de patogênese não totalmente conhecida. Os pacientes têm dilatação cística do colédoco, árvore biliar intra-hepática normal (exceto na doença de Caroli) e obstrução parcial do colédoco terminal. O diagnóstico geralmente é feito por US, TC ou RM e o tratamento é cirúrgico, com retirada do cisto, em razão do risco de transformação maligna.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Atresia biliar é uma doença que afeta o desenvolvimento da via biliar intra e extra-hepática. Ocorre com incidência de um em cada 25 mil nascimentos e não tem etiologia conhecida. Classicamente, é subdividida em dois tipos: atresia das vias biliares corrigível e não corrigível por procedimento cirúrgico. A atresia corrigível ocorre em aproximadamente um terço dos casos e recebe esse nome porque o ducto biliar comum, atrésico em sua porção distal, pode ser cirurgicamente anastomosado ao jejuno. No tipo não corrigível não há ducto biliar macroscopicamente visível na tríade portal, sendo praticamente impossível realizar qualquer derivação da via biliar com sucesso. Atualmente, estes pacientes são submetidos à cirurgia de Kasai (enterostomia hepatoportal), procedimento em que uma alça de jejuno é anastomosada ao hilo hepático. Pacientes submetidos à cirurgia de Kasai sem sucesso têm como alternativa o transplante hepático.

Coledocolitíase geralmente ocorre por migração de cálculos formados na vesícula biliar. Eles são encontrados em 10% a 20% dos pacientes que são submetidos à colecistectomia, mas também é possível sua formação primária no interior do colédoco, como ocorre em pacientes previamente submetidos a colecistectomia, ou na própria via biliar intra-hepática.

A colangite esclerosante primária é uma doença de causa desconhecida que afeta os ductos biliares, resultando estenose ou obstrução deles. Caso a obstrução progressiva não seja aliviada, o paciente pode desenvolver cirrose biliar e insuficiência hepática.

Lesões Biliares Malignas

Os tumores malignos da via biliar são conhecidos como colangiocarcinomas e podem acometer qualquer segmento da árvore biliar intra ou extra-hepática. Inicialmente se dissemina para os linfonodos regionais, invade localmente ou metastatisa-se para o fígado. Quando o colangiocarcinoma acomete a junção dos ductos hepáticos, ele é conhecido como tumor de Klatskin e é normalmente acessado por método percutâneo, em razão de dificuldade maior por acesso endoscópico.

Em relação ao tratamento, pequena porcentagem dos colangiocarcinomas é ressecável cirurgicamente no momento do diagnóstico, com sobrevida média de aproximadamente dois anos após a ressecção, podendo a radioterapia pós-operatória aumentar a expectativa de vida. As lesões irressecáveis podem ser tratadas paliativamente com *stents* metálicos ou plásticos para alívio dos sintomas obstrutivos da via biliar. Caso a obstrução biliar não seja aliviada cirúrgica, endoscópica ou percutaneamente (próteses biliares), a sobrevida média do paciente restringe-se a menos de seis meses.

A metástase para os linfonodos do hilo hepático é uma das causas mais comuns de obstrução maligna da via biliar e, geralmente, é cirurgicamente irressecável. No entanto, alguns tipos de metástases regridem de forma satisfatória com químio e radioterapia, principalmente as metástases de neoplasias malignas primárias do tubo digestivo, casos em que a drenagem biliar interna-externa, normalmente associada a tratamentos adjuvantes, tem indicação precisa. Ainda assim, esses pacientes encontram-se muito debilitados, com comprometimento sistêmico e, às vezes, insuficiência hepatocelular. Normalmente, é esse o grupo de pacientes que mais se beneficia do implante de *stent* biliar como tratamento definitivo da icterícia obstrutiva.

Os carcinomas de pâncreas e da papila duodenal geralmente são irressecáveis quando diagnosticados, sendo a drenagem interna-externa um importante tratamento paliativo. Diante da impossibilidade de ressecção cirúrgica, os *stents* (revestidos ou não) também são indicados, em razão da baixa sobrevida dos pacientes. Normalmente, os pacientes chegam a óbito antes da oclusão dos *stents*, que apresentam permeabilidade média de seis meses.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

É importante ressaltar que pode ser realizada, durante o procedimento percutâneo intervencionista, a punção biópsia para auxiliar o diagnóstico.

COLANGIOGRAFIA TRANSPARIETO-HEPÁTICA

A Tabela 118.1 mostra as principais indicações e contraindicações da CTPH.

TABELA 118.1 – Principais indicações e contraindicações para colangiografia transparieto-hepática

• Indicações – Avaliação da via biliar em presença de cálculos intra ou extra-hepáticos – Diferenciação entre causas obstrutiva e não obstrutiva de icterícia para determinar tratamento clínico ou cirúrgico – Estudo diagnóstico para dirigir drenagem percutânea de via biliar – Avaliação de anastomose biliodigestiva e sistema biliar – Avaliação de via biliar diante de insucesso de método endoscópico – Determinação do local de lesão ou extravasamento no ducto biliar – Avaliação de extensão intra-hepática e estratégia de ressecabilidade do colangiocarcinoma ou outros tumores – Complementação de colangiopancreatografia endoscópica retrógrada e colangiorressonância magnética
• Contraindicações – Coagulopatia incorrigível – Paciente não cooperativo – Ascite de grande volume

Técnica

O paciente deve ser preparado para o procedimento com sedação consciente e analgesia. Em alguns casos, há possibilidade de realização sob anestesia local.

O tempo de protrombina abaixo de 50% deve ser corrigido com administração de vitamina K por, pelo menos, dois dias antes do procedimento e com reposição, prévia e no dia do procedimento, de fatores de coagulação. Normalmente, prefere-se a correção com plasma fresco. Deve ser feita infusão de plaquetas pouco antes e durante o procedimento, quando sua contagem no sangue for menor de 50.000 mm^3. A administração de antibióticos por via endovenosa é recomendada, com sugestão para cefalosporina (Rocefin®) ou quinolona (Ciprofloxacina®).

Geralmente, a punção é feita com uma agulha de Chiba (22 ou 23 gauge) na transição entre a linha axilar média e anterior direita, no nível da borda superior da nona ou décima costela, com auxílio da fluoroscopia e após anestesia local com lidocaína a 2%. A agulha de punção deve ser dirigida em sentido cranial ou distal (com variação de 30°), ficando seu eixo maior paralelo à mesa do procedimento (Fig. 118.1). A angulação dentro desses limites não dificulta eventual cateterismo seletivo do ducto biliar. A punção do ramo biliar do lobo hepático esquerdo pode ser feita por introdução da agulha medialmente ao apêndice xifoide (subxifoide anterior esquerdo), em sentido cranial (30° a 45°) e posteriormente. A orientação da punção sob visão ultrassonográfica pode auxiliar na intervenção. Depois de introduzida a agulha no fígado, ela deve ser gentilmente tracionada, ao mesmo tempo em que o contraste iodado (diluído a 50% em soro fisiológico) é injetado sob visão fluoroscópica, com objetivo de opacificar um ducto biliar. Com a agulha corretamente posicionada dentro do ducto biliar, injeta-se quantidade maior de contraste para identificação da árvore biliar e subsequente documentação radiográfica. A punção da via biliar dilatada é realizada com sucesso em praticamente todos os pacientes, sendo, no entanto, mais difícil naqueles com via biliar não dilatada e na classe pediátrica (Fig. 118.2).

Caso a etiologia da obstrução biliar não seja conhecida, a colangiografia pode sugeri-la. Atualmente, a associação de métodos auxiliares diagnósticos é necessária para a precisão do diagnóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

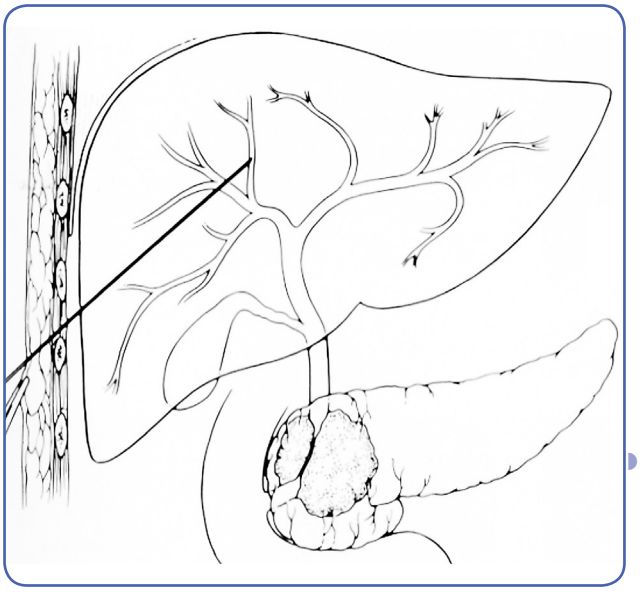


FIG. 118.1 – Esquema ilustrativo de punção de um ramo biliar periférico direito com angulação dentro dos limites aceitáveis e posicionamento da agulha no espaço intercostal.

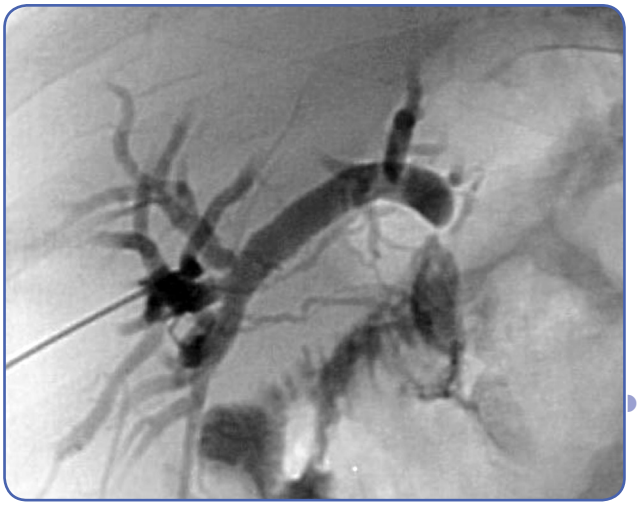


FIG. 118.2 – Punção de ramo biliar periférico com agulha de Chiba em criança com estenose da anastomose biliodigestiva após transplante hepático.

Pós-procedimento

O paciente deve ficar em repouso no leito por, aproximadamente, 6 horas após o procedimento colangiográfico percutâneo. Em caso de risco potencial para infecção sistêmica, deve receber antibiótico por uma semana.

Complicações

A taxa de complicações significativas da CTPH varia de 3,5% a 10%. Dentre as complicações, estão peritonite biliar (1% a 2%), hemorragia (0,35% a 4%), infecção ou sepse biliar (1,5% a 3%) e morte (0,9%).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

DRENAGEM PERCUTÂNEA DAS VIAS BILIARES

Indicações

A drenagem das vias biliares pode ser feita por cateter externo (drenagem externa) ou por cateter que comunica via biliar com alça intestinal e meio externo (drenagem externa -interna).

A drenagem biliar externa pode ser realizada antes do tratamento cirúrgico com para melhorar o estado geral do paciente, diminuindo a mortalidade pós-operatória ou facilitando a cirurgia (Fig. 118.3). É considerada procedimento de escolha para colangite supurativa.

A



B



FIG. 118.3 – A. Colangiografia demonstrando obstrução da via biliar em topografia de hepático comum em virtude de ligadura inadvertida com clipe metálico durante colecistectomia. **B.** Drenagem biliar externa pré-operatória.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Deve-se ter cuidado na avaliação das características do líquido drenado e sua quantidade, pois pode causar desequilíbrio hidroeletrolítico. A indicação da drenagem é fator determinante na manutenção do dreno. A integração multidisciplinar é extremamente importante na decisão das condutas relacionadas a paciente com dreno biliar.

A drenagem biliar externa-interna é indicada em obstruções por causa benigna e maligna. Pode ser utilizada de forma temporária ou definitiva, dependendo da etiologia (Fig. 118.4). Em estenoses benignas, tumores sensíveis a radiocirurgia ou quimioterapia e tumores passíveis de ressecabilidade, é usada drenagem temporária. A drenagem definitiva pode ser indicada nas outras doenças obstrutivas da via biliar, no entanto, os cateteres devem ser trocados aproximadamente a cada dois meses para prevenir sua oclusão e deslocamento. Na maioria das vezes, um único dreno bem posicionado pode ser suficiente. Em casos selecionados, há indicação para realização de drenagens adicionais. A punção do lobo hepático esquerdo em pacientes com tumor de Klatskin tipos 2 e 3 pode levar a drenagem mais efetiva, em razão do trajeto longo do ducto hepático esquerdo antes de sua divisão. Em pacientes com lesões mais distais (hepático comum e colédoco), a punção do lobo hepático direito é utilizada com frequência maior por ser tecnicamente mais simples. A escolha do lobo a ser puncionado depende da localização da lesão obstrutiva, da função do lobo hepático envolvido e da experiência do profissional. A Tabela 118.2 resume as principais indicações e contraindicações para drenagem biliar percutânea.

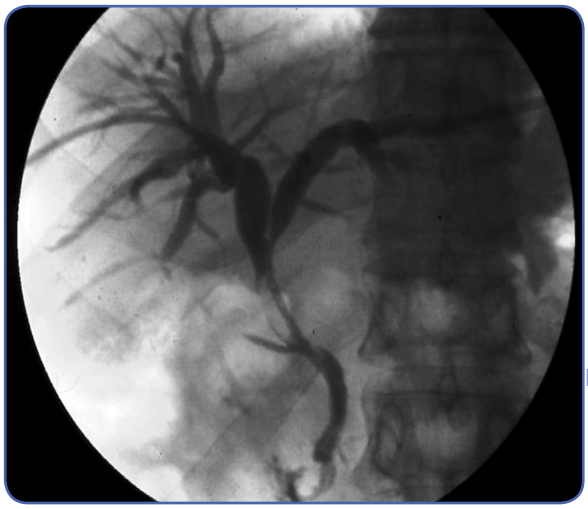


FIG. 118.4 – Drenagem biliar externa-interna em paciente com obstrução biliar em topografia de colédoco (colangiocarcinoma). A obstrução foi transposta e o dreno foi posicionado com sua extremidade distal em duodeno.

TABELA 118.2 – Principais indicações e contraindicações para drenagem biliar percutânea

• Indicações – Tratamento de colangite obstrutiva associada a sepse – Tratamento de icterícia obstrutiva sintomática diante de insucesso de método endoscópico – Tratamento de icterícia obstrutiva não sintomática para administração segura de quimioterápicos – Desvio do fluxo de bile de lesão com extravasamento do ducto biliar – Procedimentos na via biliar (retirada de cálculo, dilatação, implante de *stent*, biópsia, remoção de pólipo, braquiterapia etc.) – Tratamento pré-operatório de obstrução biliar por cistos de colédoco
• Contraindicações – Mesmas da colangiografia transparieto-hepática – Obstrução intra-hepática segmentar isolada assintomática (segmentação dos ramos biliares)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Técnica

Na maioria das vezes, o acesso às vias biliares para drenagem percutânea ou outros procedimentos é feito pelo lobo hepático direito, embora possa ser realizado pelo lobo hepático esquerdo ou mesmo retrogradamente através da alça intestinal, como em caso de anastomoses biliodigestivas.

A drenagem das vias biliares pelo lobo hepático direito é feita após opacificação das vias biliares pela mesma técnica descrita para CTPH. Dá-se preferência por punção de ramo biliar periférico, em razão de risco menor de fístulas com vasos hepáticos arteriais ou venosos e consequentes complicações hemorrágicas. Após punção do ducto biliar intra-hepático periférico, passa-se um fio-guia 0,018 pol por seu interior. Sobre esse fio, introduz-se sistema triaxial de cateteres (Neff Percutaneous Access Set®, Cook ou Accustick II Introduction System®, Boston Scientific) no ducto biliar, proporcionando passagem de cateter diagnóstico e fio-guia hidrofílico em seu interior. Com este, o obstáculo que determina a obstrução da via biliar pode ser ultrapassado, comunicando-se via biliar intra-hepática com alça intestinal. Estabelecida essa comunicação, troca-se o fio-guia hidrofílico por outro mais rígido, de 0,035 ou 0,038 pol (Amplatz Ultra-Stiff wire®, Cook ou Amplatz Super-Stiff wire®, Boston Scientific) com auxílio de cateter diagnóstico tipo vertebral ou cobra 5 French. Sobre o fio-guia rígido, pode-se avançar o cateter de drenagem externa-interna (Ultrathane Biliary Drainage Catheter®, Cook ou Flexima Biliary Catheter System®, Boston Scientific) até a alça intestinal (Fig. 118.5). Em alguns casos, não há necessidade de trocar o fio-guia hidrofílico pelo mais rígido, devido ao posicionamento favorável do fio-guia no trajeto da pele até a alça intestinal.

Caso a obstrução da via biliar não possa ser ultrapassada ou o objetivo seja apenas a drenagem externa, um fio-guia "J" teflonado de 0,035 pol deve ser posicionado dentro da via biliar para sustentação suficiente para passagem do cateter de drenagem externa (Dawson-Mueller Drainage Catheter®, Cook ou Flexima Catheter®, Boston Scientific). Se for realizada drenagem biliar externa, mas o objetivo for a drenagem externa-interna, pode-se esperar aproximadamente 24 a 48 horas para nova tentativa de ultrapassar o local da obstrução, pois após esse período a viscosidade da bile é menor e há regressão da dilatação biliar e diminuição do edema nas vias biliares acometidas.

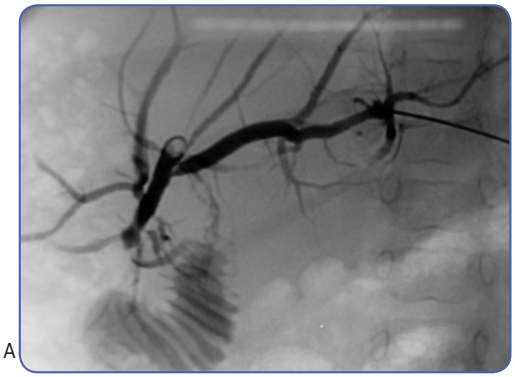
Rotineiramente, a bile é enviada para cultura e antibiograma antes da manipulação excessiva da árvore biliar, para planejar o antibiótico a ser empregado na profilaxia ou no tratamento da infecção.

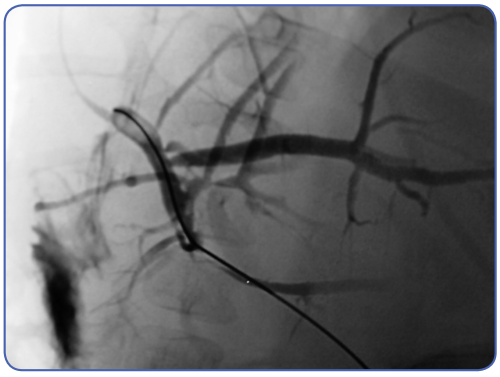
Pós-procedimento

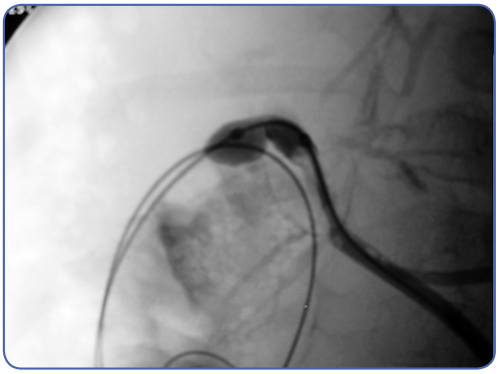
Pacientes submetidos a procedimento de drenagem biliar percutânea devem ficar hospitalizados por, pelo menos, 24 horas. Durante esse período, faz-se monitoração dos sinais vitais, analgesia endovenosa e administração de antibióticos. Cefazolina, ciprofloxacina e ceftriaxone têm sido os mais utilizados.

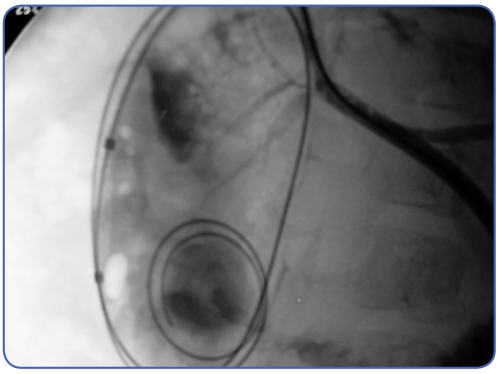
O cateter de drenagem biliar externa deve ficar aberto durante as primeiras 12 a 24 horas. Após esse período, a via externa é fechada. Se, nas 12 a 24 horas seguintes, for observada drenagem interna da bile adequada (ausência de extravasamento e não aumento da icterícia ou das bilirrubinas), o paciente pode receber alta hospitalar com sistema externo fechado. Caso isso não seja possível, ele recebe alta com drenagem externa aberta drenando em sistema coletor fechado, mas sob rigorosa monitoração de seu estado de hidratação. Orienta-se o paciente a fazer grande ingestão oral de líquidos para prevenir desequilíbrio hidroeletrolítico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU


A


B


C


D

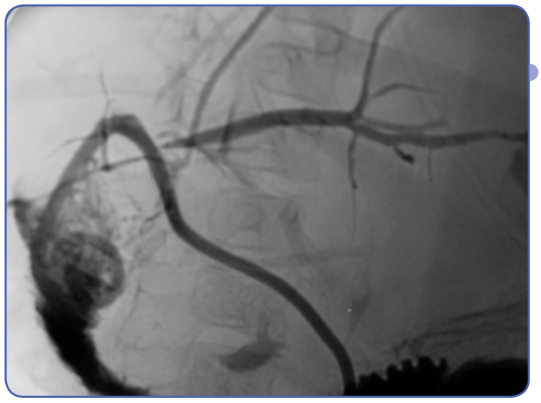

E

FIG. 118.5 – Criança submetida a transplante hepático evoluiu com estenose da anastomose biliodigestiva e cálculo pré-anastomótico. **A.** A colangiografia percutânea identifica ramos biliares dos segmentos II e III e cálculo biliar. **B.** Punção de ramo biliar e transposição do cálculo e da anastomose com fio-guia metálico de 0,018 pol. **C.** Dilatação da anastomose biliodigestiva com balão anterior à transposição do cálculo para a alça intestinal. **D.** Cálculo em alça intestinal. **E.** Drenagem biliar externa-interna após dilatação da anastomose biliodigestiva e retirada do cálculo biliar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A lavagem do cateter não é obrigatória, no entanto, pode ser realizada dependendo da evolução clínica e laboratorial do paciente. Caso o dreno seja mantido por período mais prolongado, sua troca deve ser efetuada a cada dois meses.

A infecção é um marcador da permeabilidade do cateter. Os pacientes tendem a melhorar da sepse com cateter pérvio e desenvolvem sepse tardia com cateter obstruído.

Complicações

A drenagem das vias biliares pode ser realizada com sucesso na maioria dos pacientes. O sucesso técnico e clínico supera os 90%. No entanto, podem ocorrer complicações.

Complicações significativas são possíveis em aproximadamente 4% das drenagens da via biliar. Algumas delas ocorrem logo após o procedimento, como extravasamento de bile ao redor do cateter (menos de 20%), hemorragia e hemobilia (2% a 13%), choque séptico com hipotensão e hemocultura positiva (3% a 5%), pancreatite (4%), pneumotórax, hemotórax e biliotórax (menos de 1%), reação ao contraste (menos de 2%) e morte (menos de 6%). Muitas das complicações estão relacionadas ao estado geral do paciente anterior ao procedimento.

A hemorragia pelo dreno, observada na minoria dos pacientes após o procedimento, pode ocorrer por diversos motivos. Na maioria das vezes, reflete o mau posicionamento do cateter, com os orifícios laterais junto às veias hepáticas ou ramos da veia porta, e necessita reposicionamento, com todos os orifícios dentro da via biliar. Alguns pacientes apresentam hemorragia por necrose tumoral, sendo mais indicada a conduta conservadora. Caso o sangramento seja secundário ao traumatismo vascular com formação de pseudoaneurisma, pode ser tratado com embolização do ponto sangrante pela via arterial endovascular. Hemotórax, pneumotórax e biliotórax são infrequentes, mas geralmente ocorrem por posicionamento inadequado dos orifícios laterais do cateter, pois os cateteres de drenagem podem atravessar o espaço pleural com frequência maior do que identificada clinicamente.

Alguns pacientes apresentam complicações tardias, como colangite (14% a 25%), deslocamento do cateter (menos de 20%), peritonite (1% a 3%), fístula biliopleural (2,5%), infecção/irritação da pele, abscesso intra ou peri-hepático e implante de células tumorais no trajeto da drenagem (raros).

Infecção da bile é frequente nos pacientes antes do procedimento de drenagem percutânea, tanto naqueles com obstruções benignas quanto com malignas. Ocorre com frequência maior nos pacientes submetidos aos procedimentos de cateterização da via biliar por método endoscópico sem sucesso.

A colangite aguda ocorre após obstrução parcial ou completa da drenagem biliar e pode ser seguida ou não por colangite supurativa. A sepse ocorre mais frequentemente associada com coledocolitíase. Como normalmente, na maioria dos pacientes, a bile já está infectada, é importante administrar antibióticos antes e depois da drenagem.

DILATAÇÃO DE LESÕES BILIARES BENIGNAS

A dilatação percutânea das estenoses das vias biliares é alternativa terapêutica eficaz nos casos de estenoses benignas.

As estenoses pós-operatórias, segundo classificação de Bismuth-Strasberg (Fig. 118.6), são:

- tipo A: extravasamento de bile do ducto menor em continuidade do ducto hepático comum;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

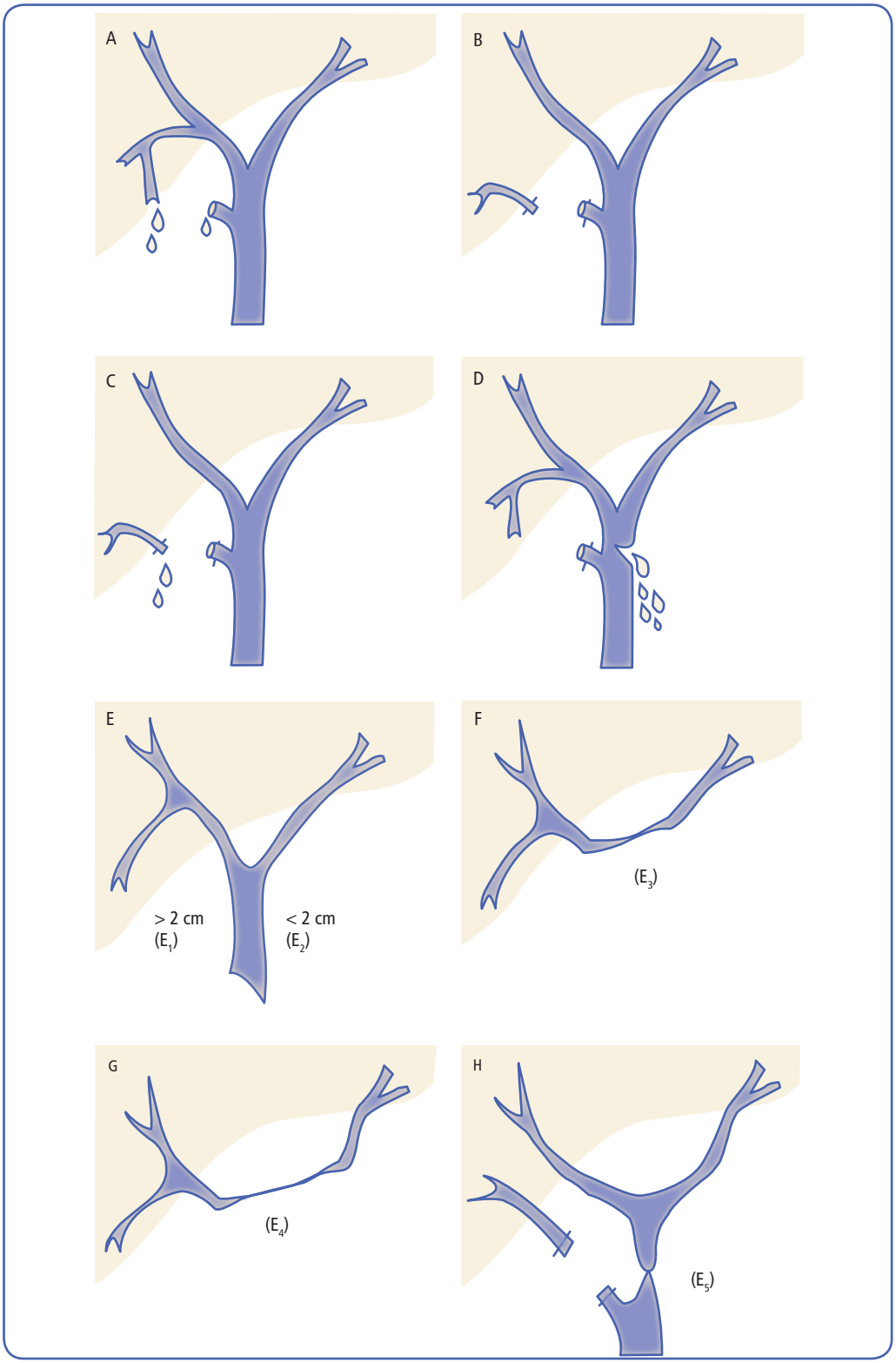


FIG. 118.6 – Classificação de Bismuth-Strasberg para estenoses pós-operatórias.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- tipo B: divisão e clipagem do segmento do ducto hepático direito;
- tipo C: extravasamento de bile do segmento do ducto hepático direito, sem comunicação com ducto hepático comum;
- tipo D: lesão lateral do ducto hepático comum;
- tipo E1: lesão circunferencial do ducto hepático comum a mais de 2 cm da bifurcação;
- tipo E2: lesão circunferencial do ducto hepático comum a menos de 2 cm da bifurcação;
- tipo E3: lesão circunferencial no ducto hepático comum na bifurcação;
- tipo E4: estenose do sistema ductal hepático direito ou esquerdo;
- tipo E5: lesão combinada de ducto principal na bifurcação e segmento do ducto hepático direito.

Em outra classificação, de Bismuth-Blumgart, lesão distante da confluência dos hepáticos caracteriza o tipo I; lesão da confluência preservando a junção angular superior, o tipo II; lesão completa da confluência, o tipo III; e lesão da confluência e dos ductos hepáticos, o tipo IV.

Técnica

A via biliar é acessada através da punção percutânea trans-hepática e o local da estenose é ultrapassado com fio-guia e balão de calibre compatível com diâmetro da via biliar (normalmente entre 5 e 12 mm de diâmetro), insuflado por três vezes durante 3 minutos. Após dilatação, procede-se implante do dreno biliar (Fig. 118.7). A dilatação com balão deve ser repetida a cada troca de dreno, normalmente a cada 45 a 60 dias. Em alguns casos em que não se pretende manter o dreno após a dilatação, sugere-se dilatação em três sessões de 10 minutos cada. Observam-se resultados melhores nas anastomoses biliodigestivas do que nas estenoses inflamatórias e fibróticas da via biliar.

As estenoses benignas da anastomose biliodigestiva podem recorrer após dilatação pela via percutânea trans-hepática e, geralmente, devem ser reabordadas. Para evitar punções repetidas da via biliar por via percutânea trans-hepática, dispõe-se para retratar essas estenoses da via percutânea por meio de punção da alça intestinal. O material utilizado para acessar essa via é o mesmo da via trans-hepática e a alça a ser puncionada pode ser identificada por TC, US ou colangiografia percutânea com agulha de Chiba. Após punção da alça, consegue-se acesso retrógrado à via biliar para realizar a colangiografia diagnóstica e dilatação da lesão estenosante (Figs. 118.8).

São observados bons resultados nas dilatações das estenoses da via biliar após transplantes hepáticos. Tem sido observado sucesso técnico imediato em 89% dos casos, com 12% de complicações menores. No acompanhamento dos pacientes com estenoses tratados percutaneamente, observa-se manutenção da permeabilidade variando de 77% a 94% e 66% a 84% 6 meses e 6 anos após o procedimento, respectivamente.

A dilatação percutânea das estenoses benignas é procedimento relativamente desconfortável, que pode requerer múltiplas sessões durante vários anos. Com uso de anestesia geral, essas estenoses podem ser tratadas em sessão única, com dilatações sucessivas e prolongadas durante o mesmo procedimento. Em aproximadamente 93% dos pacientes com estenoses benignas, pode-se observar permeabilidade em longo prazo da via biliar dilatada por esse método (2 a 5 anos). Não existe consenso na literatura sobre qual desses tratamentos (dilatação em sessão única ou em várias sessões) é melhor. A indicação deve ser multidisciplinar e com escolha do paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIG. 118.7 – A. Estenose acentuada da anastomose biliodigestiva após transplante hepático identificada à colangiografia transparieto-hepática. **B.** Dilatação da anastomose com balão de angioplastia. **C.** Anastomose pérvia após dilatação, com passagem adequada do contraste para alça intestinal. **D.** Drenagem biliar externa-interna.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

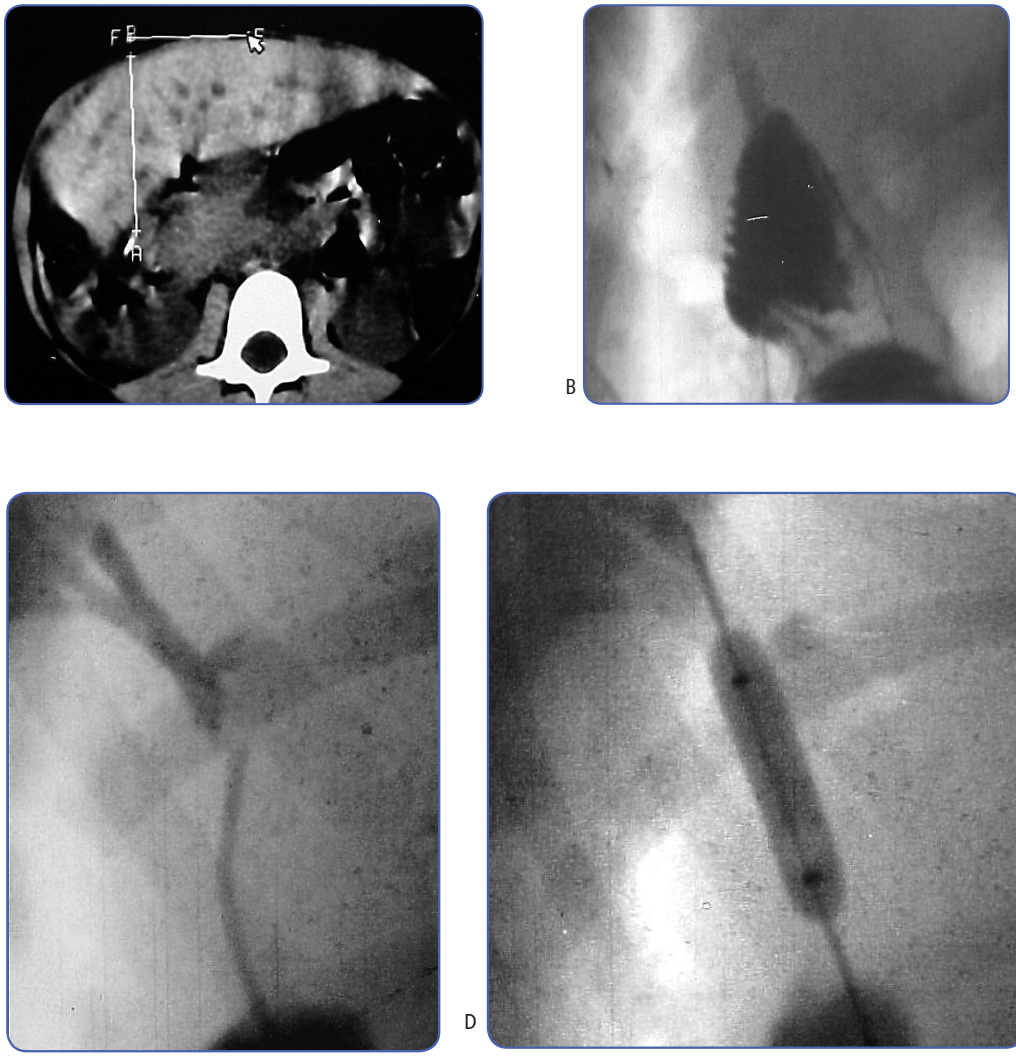


FIG. 118.8 – Paciente com colangite de repetição após transplante hepático intervivos com os segmentos II, III e IV. Estenose acentuada do ducto biliar do segmento IV ocasionando colestase e febre. Devido a dificuldades técnicas e riscos de dilatação pela via trans-hepática, optou-se por via transjejunal. **A.** Tomografia computadorizada anterior à drenagem biliar percutânea para identificar alça intestinal da anastomose biliodigestiva. **B.** Punção da alça intestinal e jejunostomia percutânea para acesso retrógrado à via biliar. **C.** Cateterismo retrógrado da via biliar através de anastomose biliodigestiva e injeção de contraste demonstrando estenose e retenção de contraste em ramo biliar correspondente ao segmento IV. **D.** Dilatação da estenose com balão 5 × 20 mm. **E.** Colangiografia de controle após dilatação com melhora da estenose e esvaziamento biliar adequado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Diante do insucesso do tratamento percutâneo, a melhor alternativa terapêutica é a cirurgia, não se devendo insistir em tratamento que não evolui satisfatoriamente.

IMPLANTE DE *STENTS* BILIARES

A drenagem interna sem o dreno biliar é o objetivo final da descompressão das vias biliares, devido a estado fisiológico melhor e morbidade menor do paciente.

A caracterização colangiográfica dos estreitamentos neoplásicos da árvore biliar é classificada por Bismuth-Corlette em (Fig. 118.9):

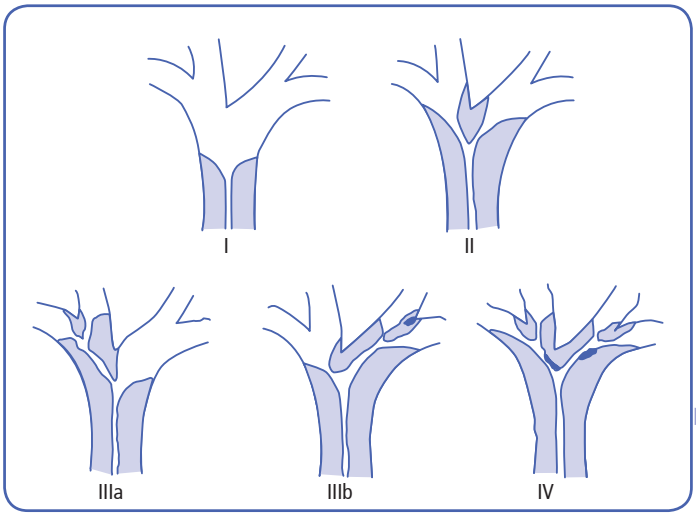


FIG. 118.9 – Classificação de Bismuth-Corlett para colangiográfica dos estreitamentos neoplásicos da árvore biliar.

- tipo I: não envolve confluência;
- tipo II: envolve confluência sem acometer tabique superior;
- tipo IIIa: envolve confluência e ducto hepático direito;
- tipo IIIb: envolve confluência e ducto hepático esquerdo;
- tipo IV: envolve ductos secundários intra-hepáticos.

INDICAÇÕES

O uso de *stents* biliares é indicado para tratamento paliativo das neoplasias malignas, pois nesses casos os procedimentos cirúrgicos de descompressão acarretam mortalidade e morbidade elevada e a vida útil do *stent* normalmente é maior que a sobrevida dos pacientes. Outras indicações são lesões neoplásicas de etiologia não conhecida, linfomas com adenopatia hilar e metástases ganglionares hilares com obstrução biliar. A Tabela 118.3 descreve as principais indicações e contraindicações do uso dos *stents* (endopróteses) biliares.

Tipos de *Stents* Biliares

Na via biliar são usados dois tipos de *stents*: metálicos e plásticos.

Os plásticos são baratos e fáceis de serem colocados e podem ser retirados e reposicionados, principalmente quando houver acesso endoscópico. No entanto, têm algumas desvantagens como incidência de migração maior; colangite; sepse biliar; oclusão por sais biliares, coágulos ou tumor; e ulceração da parede do duodeno, se houver contato entre a extremidade distal e a mucosa intes-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 118.3 – Principais indicações e contraindicações para stents biliares

- Indicações
  - *Stent* metálico
    - Paliação de icterícia obstrutiva sintomática de doença maligna irressecável
    - Estenoses benignas com contraindicação de cirurgia e não aceitação pelo paciente de realização de drenagem biliar percutânea
  - *Stent* plástico
    - Obstruções malignas e benignas de qualquer etiologia
- Contraindicações
  - Sepse não tratada
  - Doença obstrutiva benigna não tratada por tempo suficiente com tratamento adequado
  - Disponibilidade de opção cirúrgica

tinal. O posicionamento das próteses plásticas preferido na maioria dos serviços é o endoscópico, havendo indicação de outras técnicas em caso de insucesso por essa via: procedimento combinado (endoscópico associado ao percutâneo) ou procedimento percutâneo isolado.

As próteses metálicas são de dois tipos: os *stents* expansíveis por balão e os autoexpansíveis. Os primeiros são usados para tratar estenoses curtas e intra-hepáticas da via biliar, sendo colocados com maior precisão. Os autoexpansíveis são mais usados para tratamentos de estenoses da via biliar extra-hepática, por sua flexibilidade maior durante a expansão e acomodação (Fig. 118.10).

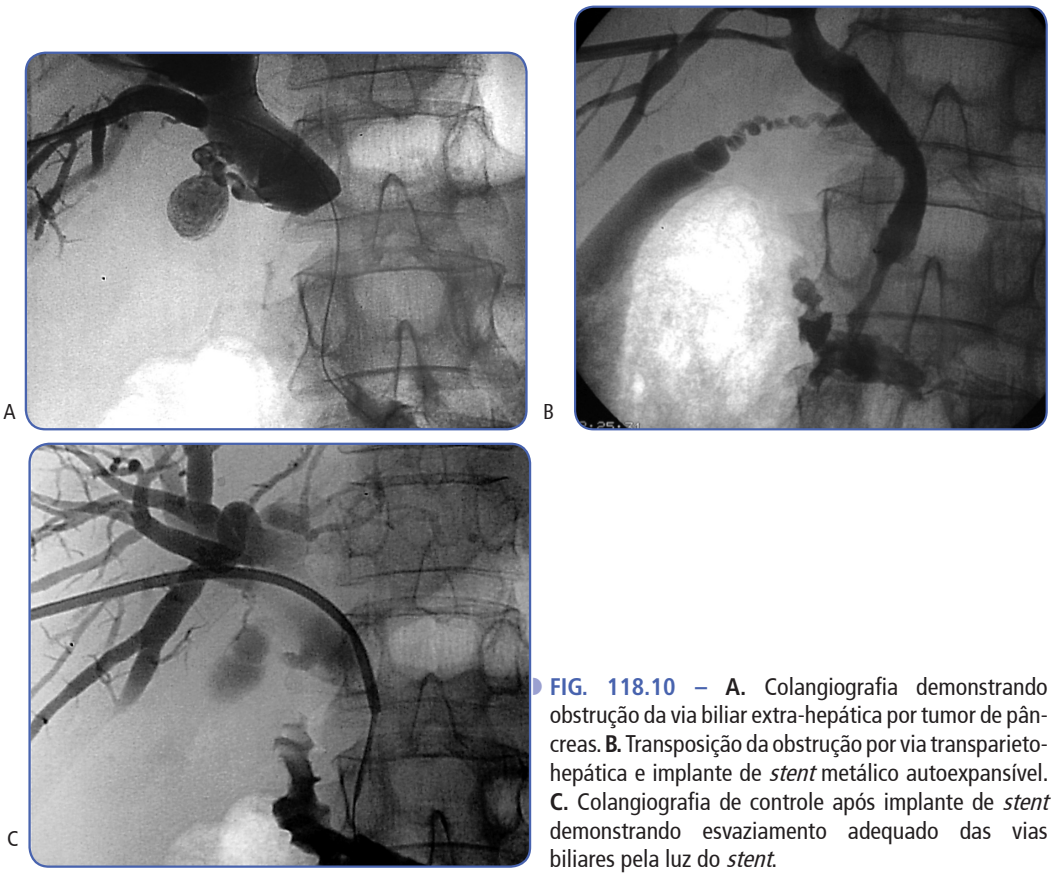


FIG. 118.10 – A. Colangiografia demonstrando obstrução da via biliar extra-hepática por tumor de pâncreas. **B.** Transposição da obstrução por via transparieto-hepática e implante de *stent* metálico autoexpansível. **C.** Colangiografia de controle após implante de *stent* demonstrando esvaziamento adequado das vias biliares pela luz do *stent*.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O *stent* metálico autoexpansível tipo Wallstent® (Boston Scientific) tem sido amplamente utilizado por sua flexibilidade e disponibilidade em comprimento suficientemente longo para tratar a maioria das lesões (Fig. 118.11). No entanto, outros tipos de *stents* podem ser utilizados. O objetivo do tratamento é revestir com o *stent* todo o segmento afetado pela doença. Tumores hilares frequentemente necessitam *stents* cobrindo ductos biliares de até segunda ordem para drenagem satisfatória da via biliar.

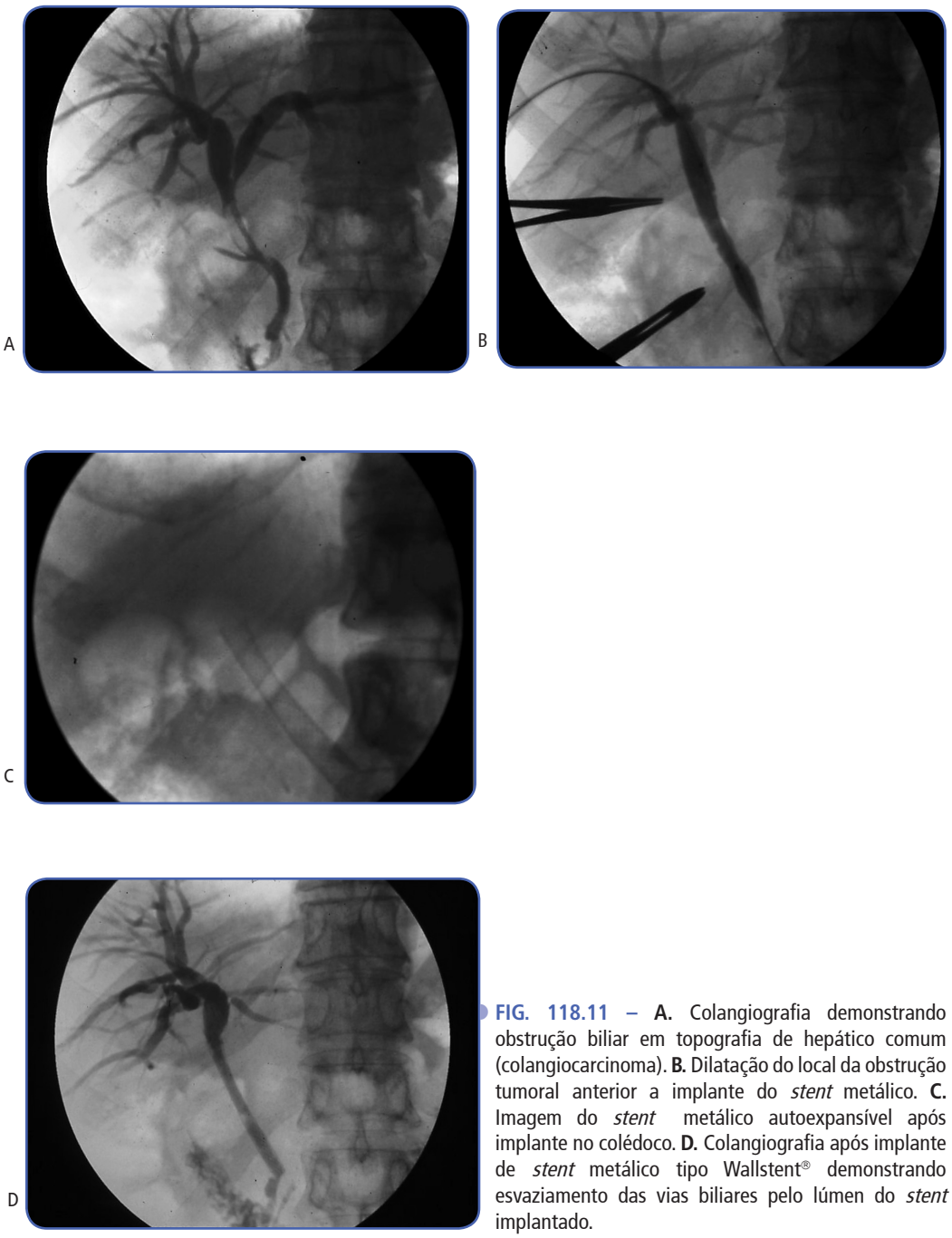


FIG. 118.11 – A. Colangiografia demonstrando obstrução biliar em topografia de hepático comum (colangiocarcinoma). **B.** Dilatação do local da obstrução tumoral anterior a implante do *stent* metálico. **C.** Imagem do *stent* metálico autoexpansível após implante no colédoco. **D.** Colangiografia após implante de *stent* metálico tipo Wallstent® demonstrando esvaziamento das vias biliares pelo lúmen do *stent* implantado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A maioria dos *stents* é implantada depois da descompressão da via biliar, preferencialmente por drenagem interna-externa. Entretanto, alguns autores preferem realização do implante primário do *stent*, sem dilatação prévia e drenagem percutânea, pois com esta técnica observaram menos complicações e custo menor.

Os *stents* autoexpansíveis têm a vantagem de raramente migrarem, atingirem diâmetros maiores com taxas de complicação infecciosa menores, serem facilmente dilatados por balão até atingirem o diâmetro do ducto biliar (Fig. 118.12) e, quando ocluídos, terem permeabilidade restaurada com inserção de outros *stents* por dentro de seu próprio lúmen. Têm como desvantagem serem permanentes e caros, terem liberação precisa difícil, dependendo da experiência do profissional e do tipo de *stent* utilizado, e poderem ocluir por crescimento tumoral nas malhas do *stent*, por suas bordas ou por depósito de tecido de granulação.

Para corrigir ou evitar obstrução da malha metálica dos *stents* não recobertos surgiram os *stents* recobertos com dácron ou politetrafluoretileno expandido (e-PTFE). Os principais *stents* revestidos utilizados são o Wallgraft® (Boston Scientific) e o Viabil® (Gore) (Fig. 118.13), apresentando este indicação exclusiva para vias biliares. O tecido de revestimento



FIG. 118.12 – A. Colangiografia transparieto-hepática demonstra obstrução de via biliar extra-hepática por colangiocarcinoma, que obstruiu *stent* metálico previamente implantado (colédoco) e progrediu até bifurcação dos ductos principais esquerdo e direito. Não se observa passagem de contraste para as alças intestinais devido à obstrução do *stent* não revestido. **B.** Implante de *stents* revestidos de politetrafluoretileno expandido tipo Viabil® bilateralmente, com reconstrução das vias biliares e esvaziamento biliar adequado pelo lúmen do *stent*. Observa-se contrastação homogênea dos *stents* e passagem de contraste para alças intestinais.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

impede ou dificulta o crescimento do tumor para dentro de sua malha e, consequentemente, sua obstrução. O *stent* e-PTFE Viabil® possui duas formas: um totalmente revestido com tecido e outro com orifícios no tecido em seus primeiros 2 cm, que permitem fluxo de bile, evitando obstrução biliar por presença de *stent*. Estes podem ser utilizados em regiões de ramificações de ductos biliares sem sua oclusão.

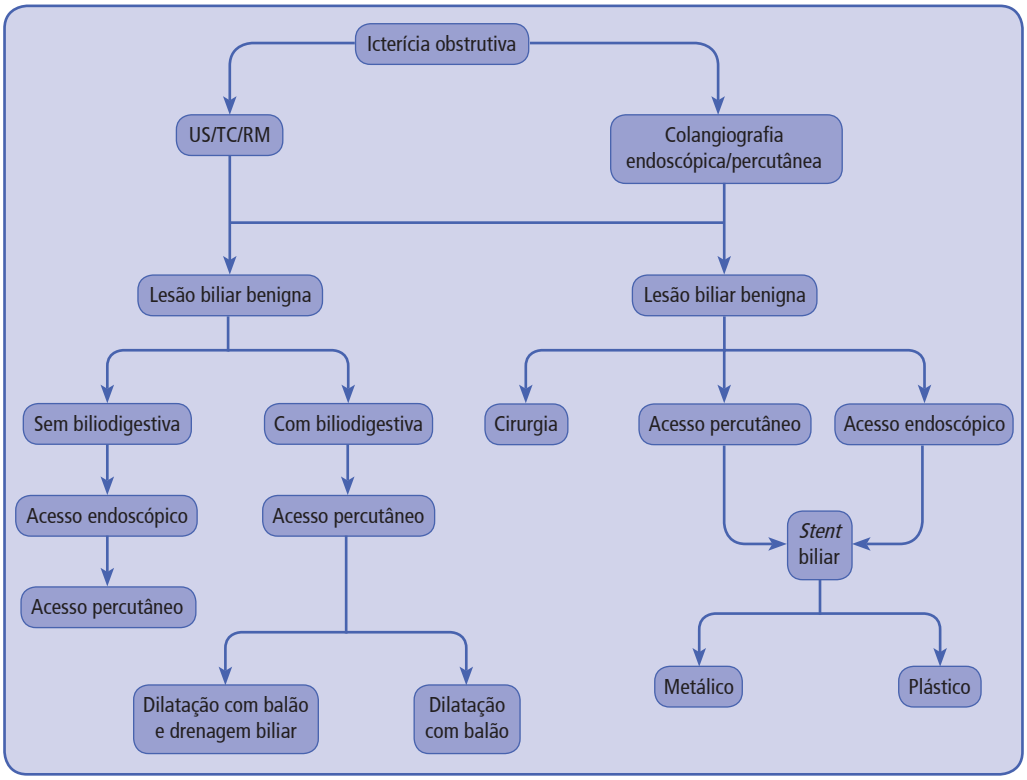


FIG. 118.13 – RM = ressonância magnética; TC = tomografia computadorizada; US = ultrassonografia.

Os *stents* normalmente são implantados após drenagem com cateter interno-externo por alguns dias da via biliar obstruída, para descomprimir as vias biliares e diminuir o risco de colangite com consequente complicação infecciosa e retorno das condições anatômicas das vias biliares com a descompressão. No entanto, essa drenagem anterior ao implante do *stent* não é obrigatória e depende de cada caso.

Para o implante, utiliza-se introdutor compatível com o *stent* pelo orifício da punção percutânea. Com o introdutor dentro da via biliar e o fio-guia posicionado na alça intestinal, procede-se o implante do *stent*. As dilatações prévia da lesão e posterior do *stent* não são obrigatórias. Normalmente, utiliza-se *stent* de 10 mm de diâmetro, para recobrir a extensão da lesão e manter a comunicação das vias biliares com as alças intestinais pérvia. É importante mensurar a extensão da lesão para escolher o *stent* com comprimento adequado.

Finalizada a colocação do *stent*, retira-se o introdutor e realiza-se o curativo local. Um cateter de drenagem biliar externo fechado ou um cateter diagnóstico pode ser mantido no trajeto para o local do dreno por aproximadamente 24 horas, como medida de segurança, caso não seja verificada drenagem interna da bile através do *stent* após esse período. Se houver boa evolução, o cateter é retirado sob visão fluoroscópica.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Após o implante do *stent*, deve-se monitorar a função hepática e os níveis de bilirrubina para confirmar drenagem adequada. A administração de antibióticos deve ser continuada por aproximadamente uma semana.

O sucesso técnico para colocação dos *stents* na via biliar é de aproximadamente 100%, mas a permeabilidade em longo prazo não é tão longa. Nas doenças malignas, a permeabilidade primária média dos *stents* metálicos é de aproximadamente 5 meses, com variação de 3 a 9 meses, e a secundária é de 8 meses.

Deve-se lembrar que os *stents* recobertos de antiga geração têm maior probabilidade de migração quando comparado ao Viabil®.

Segundo estudo multicêntrico prospectivo com 42 pacientes, os *stents* recobertos com e-PTFE são liberados e posicionados com segurança nos casos de obstrução maligna das vias biliares. A permeabilidade primária relatada no acompanhamento sucessivo aos 3, 6 e 12 meses foi de 90%, 76% e 76%, respectivamente. Icterícia obstrutiva recorrente foi observada em 15% dos casos e complicações relacionadas ao procedimento, em 5%.

O Wallstent® recoberto com poliuretano (Wallgraft®), apesar de ter indicações específicas, ainda não mostrou ser melhor que os *stents* não recobertos convencionais nas obstruções malignas das vias biliares. A permeabilidade no acompanhamento dos pacientes a 1, 3, 6 e 12 meses foi 96%, 69%, 47% e 31%, respectivamente. A taxa de oclusão foi de 37%.

Nas estenoses benignas após transplante hepático, os *stents* metálicos têm permeabilidade por curto prazo, sendo observada permeabilidade primária de 44% em 3 anos, tendo todos os casos ocluído aos 5 anos. A permeabilidade secundária pode ser mantida em 88% dos casos em período longo, mas requer intervenções repetidas com complicações significativas. Assim, a indicação de *stent* em lesão biliar benigna deve ser extremamente criteriosa e discutida multidisciplinarmente.

CONCLUSÃO

Como se pode observar, os procedimentos percutâneos minimamente invasivos realizados pelo radiologista intervencionista são mais uma alternativa de tratamento eficaz e com bons resultados para pacientes com enfermidades obstrutivas das vias biliares. A discussão multidisciplinar indica o melhor momento para sua realização.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Brountzos EN, Ptochis N, Panagiotou I, Malagari K, Tzavara CC, Kelekis D. A survival analysis of patients with malignant biliary strictures treated by percutaneous metallic stenting. Cardiovasc Interv Radiol 2007;30(1):66-73.

Funaki B, Zaleski GX, Straus CA et al. Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic bile ducts. Am J Roentgenol 1999;173:1541-4.

Inal M, Aksungur E, Akgul E, Oguz M, Seydaoglu G. Percutaneous placement of metallic stents in malignant biliary obstruction: one-stage or two stage procedure? Pre-dilate or not? Cardiovasc Interv Radiol 2002;26(1):40-5.

Kaskarelis IS, Papadaki MG, Papageorgiou GN, Limniati MD, Malliaraki NE, Piperopoulos PN. Long term follow-up in patients with malignant biliary obstruction after percutaneous placement of uncoverd Wallstent endoprostheses. Acta Radiol 1999;40:528-33.

Schoder M, Rossi P, Uflacker R, Bezzi M, Stadler A, Funovics MA et al. Malignant biliary obstruction: treatment with ePTFE-FEP-covered endoprotheses-initial technical and clinical experiences in a multicenter trial. Radiology 2002;225:35-42.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Capítulo 119.1

Papel da Radiologia Intervencionista no Diagnóstico e Tratamento de Hemorragias Digestivas

Francisco César Carnevale

INTRODUÇÃO

Os primeiros relatos de hemorragia digestiva (HD) são tão antigos quanto as primeiras escritas médicas de que se tem conhecimento. Descrições clínicas datam de mais de cinco mil anos e os papiros de Ebers relatam hemorragia digestiva aguda como complicação de úlcera péptica. Entretanto, sem o conhecimento da fisiopatologia do choque hemorrágico, as recomendações terapêuticas até o início do século passado eram ineficazes. A reanimação do choque hemorrágico com sucesso tornou-se possível após aquisição de conhecimento profundo da fisiologia do sistema circulatório e introdução da terapia de infusão venosa de cristaloides e da transfusão de hemoderivados. Além disso, técnicas modernas, como endoscopia digestiva, cintilografia e angiografia visceral, expandiram a capacidade de diagnóstico e tratamento dos pacientes com HD.

Apesar da introdução de técnicas de diagnóstico e tratamento modernas, a mortalidade global da HD permanece inalterada, em torno de 8% a 10%. Essa constância provavelmente reflete o atendimento de população mais idosa, pois o óbito em decorrência de HD em pacientes com menos de 50 anos tornou-se bastante raro. Além da idade, outros fatores de risco têm sido identificados como preditivos de morbimortalidade (Tabela 119.1.1).

Estima-se que a HD seja responsável por 1% a 3% de todas as internações hospitalares de emergência e que nos Estados Unidos ocorram mais de 300 mil hospitalizações ao ano. A prevalência é maior no sexo masculino, ocorrendo mais em idosos. A hemorragia digestiva alta (HDA) é aproximadamente cinco vezes mais comum que a hemorragia digestiva baixa (HDB).

A diversidade de etiologia e localização da lesão torna diagnóstico e tratamento de sangramento digestivo problemáticos. Este capítulo objetiva delinear o papel da radiologia intervencionista como método adjunto no diagnóstico e tratamento de lesões causadoras de hemorragias digestivas.

INVESTIGAÇÃO DA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

Desde o início da década de 1960, a angiografia era o primeiro método de investigação utilizado para realizar diagnóstico e localização de HD. No entanto, muitos diagnósticos não eram confirmados pelo fato de aproximadamente 75% a 80% dos sangramentos cessarem

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 119.1.1– Fatores de risco de morbimortalidade na hemorragia digestiva

• Idade > 60 anos
• Choque na admissão
• Hematêmese
• Enterorragia
• Transfusão de seis ou mais concentrados de hemácias
• Doença coronariana
• Insuficiência respiratória aguda
• Insuficiência renal crônica
• Cirrose hepática
• Insuficiência hepática aguda
• Sepse
• Insuficiência de múltiplos órgãos
• Coagulopatia
• Acidente vascular cerebral recente
• Politraumatismo
• Queimaduras extensas
• Tumores malignos
• Imunossupressão
• Estado pós-operatório

espontaneamente, com tratamento clínico baseado em reposição volêmica, sanguínea e dos fatores da coagulação.

Atualmente, a endoscopia é a primeira modalidade diagnóstica na investigação das HD, no entanto, é menos efetiva nos casos de sangramento digestivo baixo, especialmente em sangramento ativo e em grande intensidade. Suas principais vantagens são visualização direta da lesão, oportunidade de tratamento da lesão imediatamente após o diagnóstico e possibilidade de realização no leito do paciente. A acurácia diagnóstica nos casos de HDA é acima de 90% e de 68% a 80% nos casos de HDB, relacionada principalmente ao preparo inadequado do cólon para o procedimento.

A arteriografia é solicitada somente se não houver sucesso no tratamento clínico e endoscópico e se houver intenção e possibilidade de tratamento via transcateter. A angiografia pode confirmar o local do sangramento, identificando extravasamento de contraste (hemorragias agudas) ou estruturas anômalas como pseudoaneurisma, amputação de ramo vascular e malformação vascular (hemorragias subagudas). Em muitos casos, a lesão não é identificada, mas sua região é localizada, o que facilita a definição da conduta.

As contraindicações relativas para a investigação diagnóstica angiográfica e possível tratamento endovascular percutâneo são distúrbios graves da coagulação, história pregressa de reações adversas graves ao uso de contraste iodado, presença de bário residual no intestino devido a estudo prévio e inabilidade do operador para realizar o cateterismo vascular superseletivo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Sangramento Gastrointestinal Agudo

O sangramento gastrointestinal agudo é frequentemente intermitente e, para a angiografia ser positiva, é necessário que o paciente esteja sangrando ativamente no momento da injeção do contraste arteriográfico. Desse modo, o momento da indicação do estudo angiográfico é crucial para localização do sangramento e sua consequente terapia endovascular. A detecção de extravasamento de contraste ocorre nos sangramentos com volume de, no mínimo, 0,5 ml/min, sendo improvável em sangramentos de intensidade menor. Além disso, se o sangramento for intermitente ou de etiologia venosa, a sensibilidade do método reduz-se sensivelmente.

A investigação diagnóstica pela cintilografia não é disponível em todos os centros, no entanto, quando disponível, é de extrema importância. A investigação com hemácias marcadas com tecnécio ou enxofre coloidal pode indicar presença de hemorragia ativa com sangramentos de 0,1 ml/min. A detecção de fluxos sanguíneos de extravasamento é possível em volumes entre 0,05 e 0,1 ml/min para o enxofre coloidal (estudos em caninos) e 0,2 e 0,4 ml/min para hemácias marcadas. Dessa forma, se a cintilografia for negativa, as chances de identificar o sangramento pela arteriografia são muito reduzidas. A investigação cintilográfica tem a capacidade de reduzir o número de angiografias negativas e, quando positiva, indicar o local para possível tratamento endovascular percutâneo.

Devido à característica intermitente, o sangramento ativo demonstrado na cintilografia pode ser negativo durante a investigação angiográfica. Diante dessa situação, se o paciente não estiver em choque hipovolêmico, após avaliação criteriosa e discussão em conjunto com as equipes envolvidas, algumas condutas mais agressivas podem ser seguidas para provocar sangramento, como administração de vasodilatadores, anticoagulantes ou fibrinolíticos.

Sangramento Arterial

O diagnóstico angiográfico do sangramento arterial agudo depende da visualização do extravasamento de contraste para dentro do lúmen gastrointestinal. Sangramento de grande artéria, como nas úlceras pépticas ou divertículos colônicos, é prontamente identificado pela arteriografia seletiva. Se, entretanto, o sangramento for de vaso menor ou de capilares, como na gastrite erosiva ou úlceras de estresse, o estudo angiográfico seletivo pode não ser suficiente para demonstrar o sangramento e os cateterismos superseletivos são obrigatórios.

Sangramento Venoso

O diagnóstico do sangramento varicoso hemorrágico é feito, na maior parte das vezes, pelo endoscopista. O estudo angiográfico é realizado somente se houver intenção de alguma derivação portossistêmica como no caso do *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS). Em casos sem possibilidade de realização de endoscopia, os sangramentos pelas varizes de esôfago podem ser diagnosticados pela angiografia. Tendo em vista que o extravasamento de contraste normalmente não é demonstrado pela fase de retorno venoso arterial, o diagnóstico de hemorragia varicosa é feito pelos seguintes critérios: visualização de varizes durante a fase de retorno venoso após cateterismo seletivo com injeção de vasodilatador das artérias mesentérica superior, esplênica ou gástrica esquerda e exclusão do sítio de sangramento arterial ou capilar.

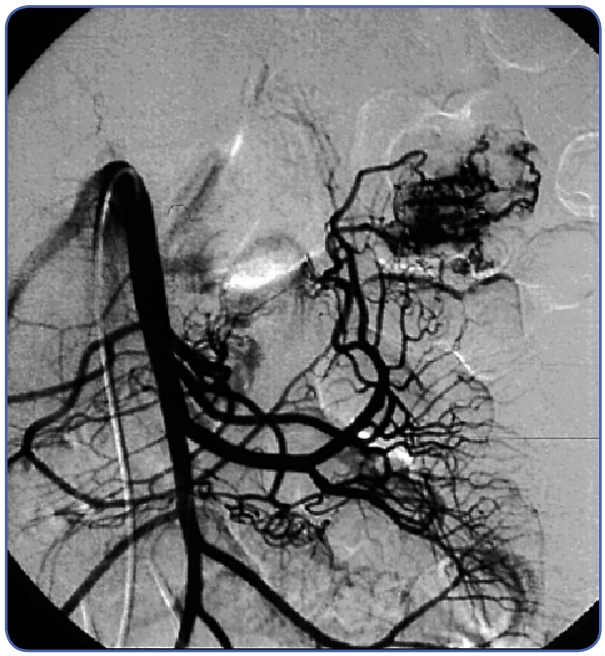
Sangramento Gastrointestinal Crônico

Ao contrário dos pacientes com sangramento agudo, que têm quadro clínico dramático de hematêmese e melena, o sangramento crônico manifesta-se com sangue oculto nas fezes

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

e anemia com deficiência de ferro. Ocasionalmente, podem ocorrer alguns episódios de hemorragia maciça. Angiografia é indicada somente em pacientes com sangramento contínuo, apesar de enema baritado e tratamento endoscópico. O estudo arteriográfico normalmente revela algum tipo de lesão hipervascular, em vez de extravasamento de contraste (Fig. 119.1.1). Um número significativo de pacientes com HD crônica permanece sem diagnóstico, mesmo após submissão a estudo angiográfico.

A



B

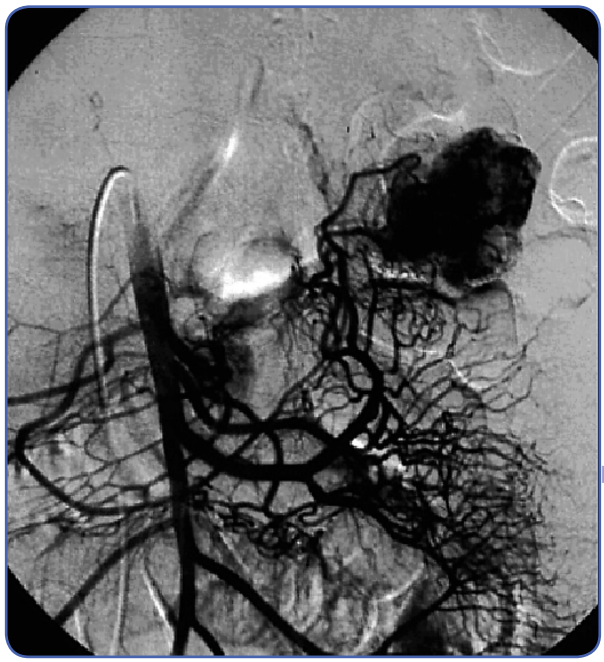


FIG. 119.1.1 – Estudo arteriográfico (artéria mesentérica superior e seus ramos) observando-se lesão hipervascular em topografia jejunal compatível com malformação vascular que sangrava durante o estudo diagnóstico pré-operatório. **A.** Fase inicial arterial. **B.** Fase final arterial pré-retorno venoso.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Angiodisplasia

As telangiectasias, angiomas, ectasias vasculares, angiodisplasias e malformações arteriovenosas são lesões normalmente responsáveis por sangramentos intestinais, principalmente nos idosos. São mais frequentes em pacientes com doença valvar aórtica e mitral e com telangiectasia hemorrágica hereditária. O aspecto angiográfico varia de acordo com tamanho. Pequena dilatação da porção distal da artéria nutridora com leve dilatação da veia de drenagem pode ser vista quase que simultaneamente durante o estudo. As lesões maiores apresentam um emaranhado vascular, o tufo vascular ou *nidus*, que é opacificado na fase arterial precoce da angiografia e comunica-se com grande veia de drenagem (Fig. 119.1.2).

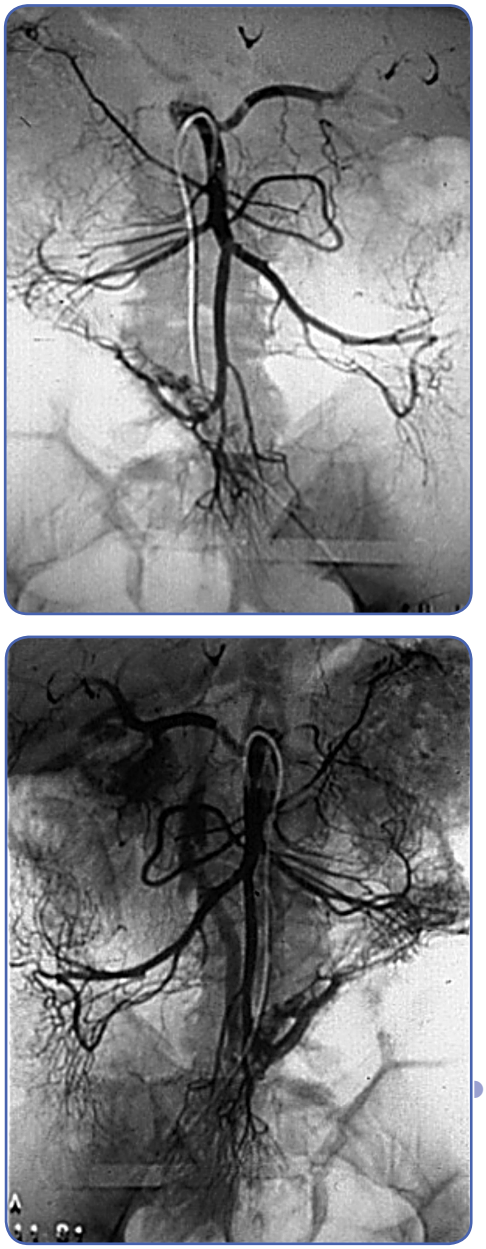


FIG. 119.1.2 – Paciente com episódios intermitentes de hemorragia digestiva alta. O estudo angiográfico demonstra artéria mesentérica superior com discreto aumento de calibre do ramo ileocecal associado a drenagem venosa precoce e veia ileocecal aumentada de calibre (compatível com angiodisplasia ileocecal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A descoberta de angiodisplasia não significa que ela seja a responsável pelo sangramento, pois é frequente seu achado em pacientes idosos assintomáticos. O estudo angiográfico deve ser realizado em sua totalidade diagnóstica e, caso não seja encontrado outro foco de sangramento, discute-se a possibilidade de ressecção cirúrgica com as equipes envolvidas.

Algumas vezes, principalmente em angiodisplasias jejunais e ileais, pode ser difícil localizar a lesão durante o ato operatório. Nesses casos, pode-se posicionar um cateter (3 ou 4 F) na artéria nutridora da angiodisplasia e encaminhar o paciente para cirurgia. Caso a lesão não seja identificada no ato operatório, injeta-se 1,0 ml de azul de metileno pelo microcateter, o que auxilia na identificação e ressecção da lesão.

A ressecção cirúrgica é o tratamento de eleição para os pacientes com angiodisplasias. Pode-se utilizar vasopressores intra-arteriais locais ou embolização com partículas, no entanto, o ressangramento é frequente.

Divertículo de Meckel

É causa frequente de sangramento digestivo agudo ou crônico em pacientes jovens. Pelo fato de haver mucosa gástrica ectópica em muitos divertículos de Meckel, os pacientes podem apresentar melena, inclusive em lesões de íleo distal. Pode ser identificado extravasamento de contraste durante episódio de hemorragia aguda ou, se o paciente não estiver em vigência de sangramento, artéria ileal embrionária longa e alargada. Achados angiográficos adicionais incluem artérias irregulares na parede do divertículo, remanescentes de artérias vitelinas e *blush* parenquimatoso aumentado.

◗ HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Quadro Clínico

A HDA é definida como sangramento originado em qualquer sítio proximal ao ângulo de Treitz. Hematêmese ou vômitos com sangue vermelho vivo correlaciona-se com hemorragia maciça, enquanto vômito escurecido, granular, tipo "borra de café" sugere sangramento ativo ou recente, porém de intensidade menor. A melena acompanha a HDA e representa a degradação do sangue que percorreu o intestino delgado e o intestino grosso. Entretanto, pode estar presente em sangramentos de sítio distal ao ângulo de Treitz ou mesmo em sangramentos do intestino grosso.

As causas de HDA são diversas (Tabela 119.1.2) e a doença ulcerosa péptica é foco principal de discussão por ser a maior causa de HDA, responsável por 27% a 46% dos casos. Não se pode esquecer dos raros casos de sangramento gastrointestinal de origem hepática e pancreática, exteriorizados pelo colédoco e Wirsung, respectivamente. Não serão considerados para a discussão realizada neste capítulo pacientes com sangramento por varizes gastroesofágicas, cuja etiologia, fisiologia e tratamento são diferentes dos casos de etiologia arterial.

Tratamento

A abordagem inicial do paciente com HDA inclui passos semelhantes àquela de qualquer paciente com choque hipovolêmico. Entretanto, alguns elementos específicos são importantes na avaliação do paciente com sangramento digestivo. O primeiro passo é tentar definir o grau de perda da volemia do paciente, por meio de dados obtidos com história clínica e exame físico, avaliando o grau de comprometimento hemodinâmico na admissão e a resposta hemodinâmica às medidas de reanimação volêmica. O segundo passo é tentar definir o nível

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 119.1.2 – Causas de hemorragia digestiva alta

• Úlcera péptica
• Lesões de mucosa gástrica
• Varizes gastroesofágicas
• Úlceras e lesões esofágicas (esofagites)
• Síndrome de Mallory-Weiss
• Tumores do trato digestivo alto
• Malformações vasculares
• Lesão de Dieulafoy
• Fístula aortoentérica
• Hemobilia
• Pseudocistos pancreáticos
• Pseudoaneurismas peripancreáticos
• Lesões vasculares pós-operatórias

anatômico e a natureza da lesão responsável pelo sangramento, o que pode ser realizado principalmente por meio de investigação endoscópica, cintilográfica e angiográfica.

O tratamento clássico do sangramento digestivo é o cirúrgico. Entretanto, o aparecimento de técnicas endoscópicas e percutâneas alterou as perspectivas terapêuticas, proporcionando alternativas conservadoras ou minimamente invasivas.

A endoscopia digestiva alta é, sem dúvida, o primeiro método de escolha na investigação diagnóstica de um paciente com HDA. Essa técnica possui acurácia diagnóstica de aproximadamente 95%, com índices globais de complicações menores que 1%. A acurácia é maior se o método for realizado nas primeiras 12 horas após o sangramento. Portanto, ele deve ser realizado o mais breve possível, após estabilização hemodinâmica do paciente. Além da acurácia elevada, permite avaliar qualitativamente o grau de sangramento, fornece informações prognósticas quanto à possibilidade de ressangramento e possui potencial terapêutico, fornecendo inúmeras modalidades de intervenções terapêuticas em lesões específicas.

Tratamento Percutâneo

Antes do advento das técnicas de intervenção endoscópica, 35% a 55% dos pacientes com HDA maciça necessitavam tratamento cirúrgico de urgência. Até então, a embolização intra-arterial era considerada técnica alternativa para tratamento cirúrgico dos pacientes com HD maciça. Após disseminação das técnicas endoscópicas de diagnóstico e tratamento, a embolização intra-arterial passou a ser considerada técnica de resgate nos casos de falha dos métodos conservadores, sendo a cirurgia de urgência realizada, atualmente, em menos de 5% dos pacientes.

Atualmente, a angiografia arterial visceral é pouco utilizada nos casos de HDA. Em geral, o método é indicado nas raras situações em que há indisponibilidade de métodos endoscópicos ou, principalmente, falha nos métodos de tratamento conservadores e endoscópicos,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

sobretudo em pacientes de alto risco, uma vez que os índices de mortalidade da cirurgia de urgência para casos de hemorragia gastrointestinal variam de 17% a 43%.

Técnica e Resultados

A princípio, pacientes com HDA e indicação de estudo arteriográfico devem passar antes por estudos bioquímicos, coagulograma e endoscopia digestiva alta, pois é necessária atividade de protrombina superior a 50% e contagem de plaquetas acima de 50.000/mm³ para realização do procedimento com segurança maior. Além disso, a localização da lesão pela endoscopia facilita a indicação do território a ser embolizado, mesmo na ausência de sinais diretos de sangramento durante o estudo arteriográfico.

A abordagem é a habitualmente realizada para exames angiográficos diagnósticos, ou seja, por punção percutânea da artéria femoral comum direita ou esquerda. Nos casos de exceção, pode-se utilizar acesso braquial ou axilar. Utilizam-se introdutores valvulados 5 ou 6 F sobre fio-guia hidrofílico, facilitando a troca de materiais quando necessário e, ao mesmo tempo, oferecendo proteção à parede do vaso utilizado como acesso.

O estudo inicia-se por cateterismo seletivo do tronco celíaco com cateteres apropriados, seguido de injeções de contraste iodado não iônico, com volume e pressão padronizados. A maioria (70%) dos sangramentos gástricos origina-se na artéria gástrica esquerda, enquanto os sangramentos duodenais, na maioria das vezes, originam-se em ramos ou na própria artéria gastroduodenal.

A seguir, estuda-se a artéria mesentérica superior, sendo necessário em determinadas situações o estudo seletivo das artérias gástrica esquerda e gastroduodenal. Em todas as etapas do exame, há necessidade de estudo nas fases arterial, capilar, parenquimatosa e de retorno venoso, para tentar ampliar a sensibilidade do método.

Nos casos em que se realiza exame diagnóstico sem nenhum tipo de tratamento percutâneo, pode-se lançar mão de marcadores da área de sangramento, como azul de metileno, ou marcadores radiopacos para facilitar a identificação cirúrgica da região a ser ressecada. Em caso de extravasamento de contraste (sinal direto de sangramento), as opções de tratamento percutâneo são infusão de fármacos vasoconstritores (vasopressina) ou embolização do vaso. A vasopressina é a droga de escolha, por ser droga vasoconstritora potente. Inicia-se infusão de 0,2 unidades por minuto, podendo-se aumentar esse com segurança até 0,4 unidades por minuto. A cessação do sangramento deve ser documentada 15 a 30 min após o início da infusão da droga. Se efetiva, essa infusão deve ser mantida por 24 a 48 h. Entretanto, essa técnica possui o inconveniente da permanência de cateter em posição intra-arterial por tempo prolongado, além da taxa alta de recidiva do sangramento após interrupção de infusão e dos índices elevados de complicações cardiovasculares. Apesar da associação entre infusão de vasopressina e índice alto de controle do sangramento inicial, as taxas de ressangramento são de 20% a 50% após término de infusão da droga e as taxas de complicações cardiovasculares não são desprezíveis. Atualmente, prefere-se a embolização por sistema coaxial com microcateter.

A embolização arterial acima do ângulo de Treitz é considerada muito segura devido à extensa rede de colaterais que suprem o estômago e duodeno. Entretanto, os riscos de isquemia são conhecidos e não devem ser menosprezados. Assim, em casos em que se opta por embolização, ela deve ser realizada o mais seletivamente possível, para evitar complicações isquêmicas.

Em casos sem evidência de sangramento, pode-se realizar embolização "às cegas" baseada na localização endoscópica da lesão. Em geral, essa embolização é realizada na artéria gástrica esquerda ou gastroduodenal, sendo tema ainda muito controverso na literatura.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os agentes embolizantes (Tabela 119.1.3) são divididos em temporários e definitivos.

A taxa de sucesso de embolizações arteriais na HDA oscila em torno de 85%, à custa de incidência de complicações baixa. Salienta-se a importância do cateterismo coaxial superseletivo com microcateter e da embolização da menor área possível, diminuindo o risco de isquemia do órgão embolizado.

Quando o agente embolizante for partículas ou esferas sugere-se utilização de maiores de 355 μ, em razão do risco menor de infarto visceral. Estudos experimentais comparando diferentes tamanhos de partículas de polivinilálcool (PVA) regular (149 a 250 μ, 420 a 590 μ e 590 a 1.000 μ) demonstraram que todos os animais embolizados com partículas de 149 a 250 μ morreram, enquanto os embolizados com partículas maiores de 590 não apresentaram alterações isquêmicas, sendo as de 420 a 590 μ consideradas as mais seguras para a embolização.

Em estudo de 10 pacientes embolizados com partículas de PVA de 355 a 500 μ, com ou sem associação a molas, não houve nenhum episódio isquêmico grave e sete pacientes apresentaram desconforto abdominal.

Os estudos com animais comparando PVA e esferas gelatinosas demonstraram que as esferas de PVA apresentam grau mais leve de inflamação e oclusão temporária dos vasos, enquanto as esferas gelatinosas produzem destruição da parede vascular dos animais.

Acredita-se que a embolização arterial nos pacientes com HDA, sobretudo em pacientes bem selecionados, representa método efetivo, pouco agressivo e com número de complicações escasso.

TABELA 119.1.3 – Agentes embolizantes

• Molas metálicas vasculares
• Partículas de polivinilálcool regular
• Partículas de polivinilálcool esférico (Contour SE®)
• Microesferas (Embosphere®)
• Gelfoam®
• Cola biológica (Histoacryl®)
• Onyx®
• Coágulo autólogo

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

Quadro Clínico

A HDB caracteriza-se por enterorragia, passagem de sangue vermelho vivo ou presença de sangue vivo ou coágulos nas fezes. Seu sítio situa-se abaixo do ângulo de Treitz, abrangendo intestino delgado distal e intestino grosso. Em geral, esse quadro é acompanhado de instabilidade hemodinâmica significativa. Destaca-se que, eventualmente, a enterorragia pode acompanhar HDA, sendo resultado de trânsito rápido de sangue pelo intestino decorrente do efeito catártico do sangue no trato digestivo.

A incidência de HDB é de 20 a 30 por 100 mil adultos e aumenta significativamente com a idade avançada. Existem várias etiologias, com apresentações clínicas distintas. A maioria cessa espontaneamente e, por isso, os pacientes normalmente recebem tratamentos clínicos conservadores e não são submetidos a estudos diagnósticos por imagem.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Etiologia do Sangramento

O sangramento predomina em pacientes idosos, pois suas causas principais ocorrem em doença diverticular, angiodisplasia e neoplasia.

Doença diverticular é comum em pacientes acima de 50 anos e é encontrada em dois terços dos pacientes com mais de 80 anos. Os divertículos formam-se no local em que os vasos retos penetram na parede muscular do cólon. Os sangramentos decorrem de ruptura dos vasos retos da lesão no cólon ou de ulceração por fecálito de vaso acima do ápice do divertículo. Aproximadamente 10% a 20% dos pacientes com divertículo apresentam sangramento. Os divertículos são mais encontrados no cólon esquerdo, no entanto, os do cólon direito são os que mais sangram.

Angiodisplasia é uma anormalidade vascular adquirida, provavelmente causada por obstrução de baixo grau, crônica e intermitente das veias submucosas nas camadas musculares do cólon. Esse processo crônico leva à incompetência do esfíncter pré-capilar e resulta comunicação arteriovenosa. Outros possíveis fatores de contribuição incluem anormalidades no colágeno vascular da mucosa e angiogênese. Predomina no cólon direito e ceco. Menos de 10% dos pacientes com angiodisplasia apresentam sangramento, mas 85% dos sangramentos são recorrentes.

Tanto pólipos adenomatosos benignos quanto adenocarcinoma podem causar sangramentos pequenos ou catastróficos. Pode ocorrer sangramento iatrogênico após polipectomia colonoscópica de forma aguda ou em até aproximadamente duas semanas após intervenção endoscópica.

As principais causas de HDB são apresentadas na Tabela 119.1.4.

TABELA 119.1.4 – Causas de hemorragia digestiva baixa

• Doença diverticular
• Malformações arteriovenosas e angiodisplasias
• Doença inflamatória intestinal
• Tumores de cólon e reto
• Divertículo de Meckel e outros divertículos do intestino delgado
• Varizes colônicas e anorretais

Diagnóstico

A abordagem inicial do paciente com HDB não difere daquela descrita para paciente com HDA. Entretanto, alguns pontos particulares merecem destaque.

Alguns fatores contribuem para a dificuldade do diagnóstico desses pacientes, por exemplo, presença de sangramento intermitente; configuração e extensão anatômica do intestino delgado e cólon; ausência de lesões de mucosa, em muitos casos; e presença de sangue no cólon, que dificulta a visualização endoscópica das lesões ou da área de sangramento. Além disso, a HDB pode manifestar-se por sangramento maciço contínuo, com autolimitação maior ou menor. De acordo com a manifestação inicial, podem ser realizadas diferentes medidas de diagnóstico e tratamento.

Os métodos diagnósticos incluem enema baritado, colonoscopia, cintilografia e angiografia. O enema baritado, antigamente considerado método diagnóstico-padrão, praticamente caiu em desuso em casos de sangramento digestivo agudo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A colonoscopia tem papel bem definido na avaliação de pacientes com sangramento crônico ou agudo autolimitado, mas seu emprego ainda é controverso em sangramentos maciços agudos, em razão das dificuldades técnicas e do maior risco de perfuração do cólon em casos de urgência. Entretanto, é método bastante útil em mãos experientes, podendo localizar o sítio de lesões, facilitando ressecção cirúrgica ou tratamento percutâneo posteriores, além de poder ser utilizada como método terapêutico.

Na literatura, as especificidades na detecção de sangramento digestivo baixo da cintilografia variam bastante, provavelmente em razão da variação na seleção do paciente, no momento do estudo e na experiência do examinador. Entretanto, em pacientes com sangramento ativo selecionados, os resultados do método na localização da lesão são excelentes e seu uso anterior à angiografia deve ser encorajado, para direcioná-la para o provável território de sangramento. As desvantagens da cintilografia são especificidade baixa na localização das lesões do intestino delgado e ausência de potencial terapêutico.

A angiografia, em contrapartida, possui potencial diagnóstico e possibilidade de intervenções terapêuticas pouco agressivas e com bons resultados, sobretudo em pacientes bem selecionados. Sua correta realização com cateterismo superseletivo pode não fornecer diagnóstico etiológico, mas pode identificar lesão com sangramento que orientará conduta futura.

Tratamento

As opções terapêuticas incluem manuseio clínico conservador, tratamento endoscópico, cirurgia e tratamento percutâneo. A endoscopia é, em geral, o primeiro método de investigação e tratamento utilizado, mas tem limitações em cenário de urgência, como previamente descrito. A cirurgia é considerada tratamento clássico de pacientes com HDB, entretanto, à custa de morbimortalidade significativa.

Tratamento Percutâneo

O tratamento percutâneo em casos de HD tem sido utilizado há cerca de três décadas. Infelizmente, as primeiras séries descritas sobre tratamento transcateter da HDB demonstraram índices de isquemia colônica inaceitáveis, provavelmente em decorrência de cateteres muito calibrosos e inadequados e da limitação dos agentes embolizantes.

Outra técnica via transcateter é o tratamento farmacológico com vasopressina (Fig. 119.3). No entanto, ela está sendo abandonada aos poucos em razão da necessidade de cuidado extremo em sua administração em unidades de cuidados intensivos, dos riscos de infartos em coronariopatas, das falhas em mais de 20% e das recidivas em mais de 15% após interrupção do sangramento, além do surgimento de bons resultados das embolizações com gerações novas de microcateteres e micromolas.

Alterações tecnológicas, como desenvolvimento de microcateteres e agentes embolizantes modernos (por exemplo, partículas de PVA, microesferas e micromolas), tornaram o método novamente opção atraente para tratamento da HDB (Fig. 119.4).

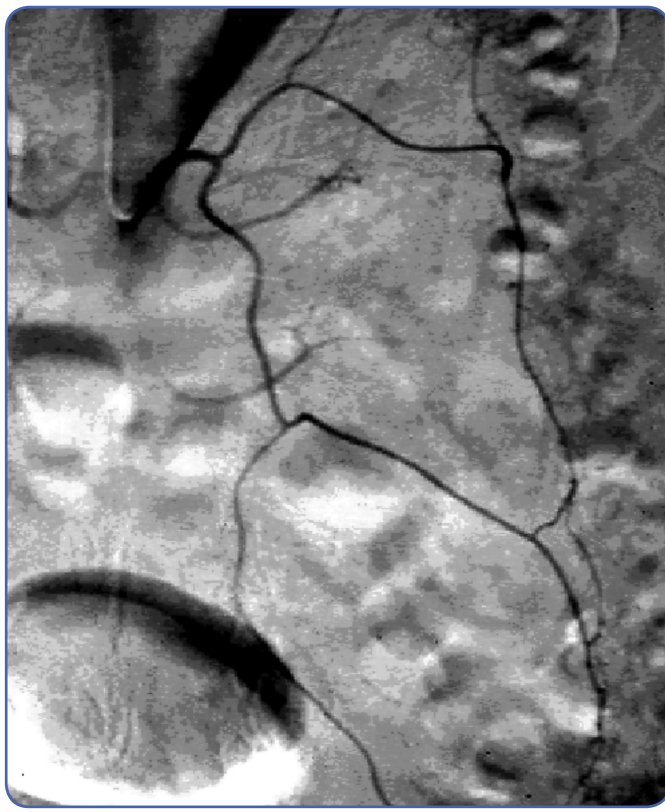
Técnica e Resultados

Cuidados com preparo pré-procedimento, como realização de exames laboratoriais e, quando factível, estudo endoscópico e cintilográfico anteriores ao estudo arteriográfico, são de importância fundamental para proporcionar segurança e sensibilidade maiores e tempo menor de realização do estudo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



A



B

FIG. 119.1.3 – Paciente com hemorragia digestiva baixa. O estudo arteriográfico demonstrou divertículo sangrante em colon descendente que foi tratado com sucesso com a administração de vasoconstritor local intra-arterial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



A



B



C

FIG. 119.1.4 – Paciente com tumor de reto sangrante irressecável. Estudo arteriográfico após o cateterismo seletivo da mesentérica inferior observando-se lesão hipervascular anárquica nutrida pelas retais antes **(A,B)** e após **(C)** a embolização com partículas de polivinilálcool.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Nos estudos em pacientes com HDB, devem ser tomados os mesmos cuidados em relação a acesso e material descritos para pacientes com HDA. Para diminuir a peristalse intestinal e melhorar a qualidade das imagens, pode-se administrar glucagon (1,0 mg endovenosa).

Havendo localização prévia do sítio de sangramento por colonoscopia ou cintilografia, o estudo pode ser iniciado com cateterismo seletivo do vaso apropriado. Na ausência de localização pré-angiográfica, o cateterismo seletivo da artéria mesentérica inferior deve ser o primeiro a ser realizado, pois há acúmulo de contraste na bexiga, o que dificulta, em alguns casos, a identificação do sangramento. Em pacientes com sonda, não há essa preocupação e o procedimento pode ser iniciado por cateterismo de outro vaso. Se não for detectado sangramento nessa fase do estudo, deve ser realizado cateterismo da artéria mesentérica superior, e, se necessário, também se realiza estudo do tronco celíaco. Em algumas situações, deve-se realizar estudo das artérias ilíacas internas para localizar sangramentos nas porções média e distal do reto.

Localizado o sítio de sangramento, pode-se apenas demarcar a área para facilitar ressecções cirúrgicas posteriores ou optar pelo tratamento endovascular percutâneo. Em casos com proposta de tratamento percutâneo, pode-se utilizar infusão de drogas vasopressoras ou, preferencialmente, embolização do vaso.

À semelhança dos casos de HDA, atualmente há preferência por embolização arterial transcateter. Apesar da aceitação da embolização arterial ser ampla em casos de HDA, ela não o é em pacientes portadores de sangramento digestivo baixo. Estômago e duodeno possuem nutrição arterial vasta o suficiente para evitar complicações isquêmicas após a embolização. Ao contrário, intestino delgado e, em especial, o grosso não possuem essas características, sendo o risco de infarto isquêmico pós-embolização nestes locais bem maior.

Dessa forma, a embolização deve ser realizada apenas em casos em que é possível cateterismo superseletivo do local do sangramento por meio de técnicas de cateterismo coaxial com microcateteres e microguias. Quando o local de sangramento é identificado na angiografia, o tratamento por embolização é indicado com base em três fatores: diminuição da pressão de perfusão arterial no local de sangramento, vasoespasmo local e capacidade do paciente em formar coágulo. Como não é desejável a completa desvascularização do intestino, a formação de coágulo é provavelmente o fator mais importante para a duração do resultado. Para o cólon, o agente embolizante destacável é o ideal. Entretanto, a associação de agentes pode ser utilizada. Prefere-se a utilização das micromolas com extensão curta (até 20 a 30 mm), variando o diâmetro conforme o vaso a ser tratado (normalmente de 2 a 3 mm). As micromolas são fáceis de utilizar, têm boa radiopacidade e liberação precisa, promovem oclusão vascular adequada, diminuindo a pressão de perfusão, e mantêm o fluxo sanguíneo para os segmentos adjacentes do intestino através de colaterais.

Em caso de impossibilidade de cateterismo superseletivo, em razão de calibre pequeno do vaso, tortuosidade ou qualquer outro motivo, a embolização não deve ser realizada, salvo pacientes com sangramento maciço, em condições críticas, com risco de morte iminente e risco cirúrgico alto, em que a embolização objetiva controlar o sangramento e melhorar as condições clínicas, mesmo que seja necessária intervenção cirúrgica posterior para tratamento de eventual complicação isquêmica após embolização.

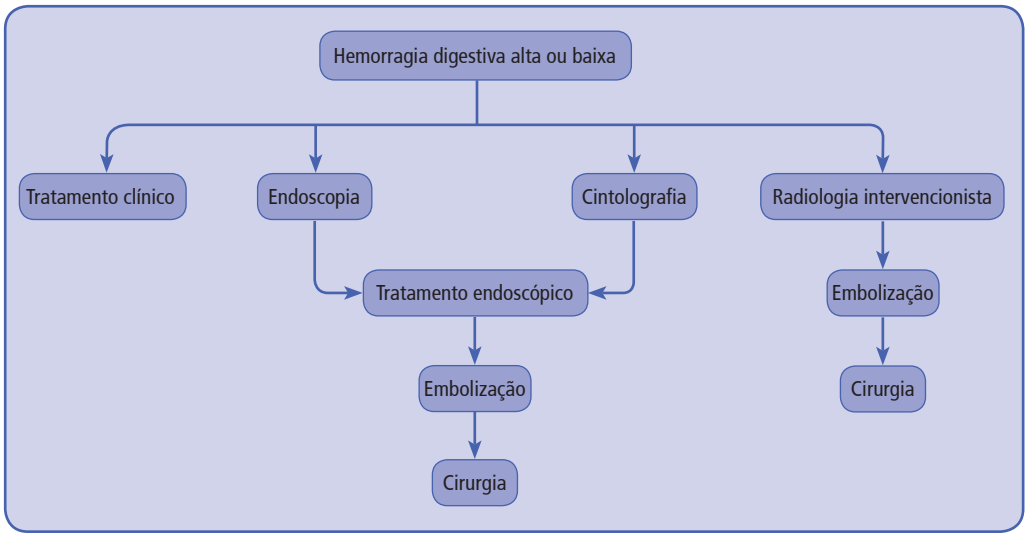
Os agentes embolizantes são os mesmos utilizados em pacientes com HDA (ver Tabela 119.1.3).

Os índices de sucesso inicial variam de 70% a 95%, com taxa de ressangramento baixa e incidência de complicações isquêmicas em torno de 4,5%, sendo a maioria delas, complicações menores tratadas por medidas clínicas conservadoras.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Apesar de alguns autores demonstrarem que sangramentos digestivos baixos, mesmo de menor intensidade, podem apresentar sinais angiográficos de sangramento, não parece ser isso o que ocorre na prática. Habitualmente, muitos pacientes com HDB não demonstram sinais de sangramento ativo no momento do exame, provavelmente em razão de seu caráter intermitente. Além disso, dificuldades técnicas na superseleção do território com sangramento limitam a possibilidade terapêutica do método.

A embolização endovascular percutânea com microcateteres e agentes embolizantes novos trouxe mais uma alternativa de tratamento para os pacientes com sangramentos gastrointestinais. Demonstra ser procedimento efetivo no diagnóstico e tratamento das hemorragias digestivas, quando realizada em pacientes bem selecionados, com estudos diagnósticos localizatórios prévios positivos e por pessoal experiente.



ALGORITMO – Hemorragias digestivas.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bandi R, Shetty PC, Sharma RP, Burke TH, Burke MW, Kastan D. Superselective arterial embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2001;12:1399-405.

Funaki B. Microcatheter embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: an old idea whose time has come. Cardiovasc Intervent Radiol 2004;27:591-9.

Keller FS, Rösch J. Visceral and renal angiography. Semin Intervent Radiol 2000;17:29-70.

Kramer SC, Gorich J, Rilinger N, Siech M, Aschoff AJ, Vogel J et al. Embolization for gastrointestinal hemorrhages. Eur Radiol 2000;10:802-5.

Kuo WT, Lee DE, Saad WE, Patel N, Sahler LG, Waldman DL. Superselective microcoil embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2003;14:1503-9.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 119.2

Papel da Radiologia Intervencionista no Tratamento da Hemorragia Digestiva Venosa: *Shunt* Portossistêmico Intra-hepático Transjugular

Francisco César Carnevale

CONCEITO E DEFINIÇÃO

O manejo da hipertensão portal hemorrágica de etiologia cirrótica sofreu alterações interessantes nas últimas duas décadas. As opções terapêuticas atuais para tratar pacientes com hipertensão portal hemorrágica incluem controle clínico, escleroterapia e ligadura endoscópicas, *shunts* cirúrgicos, transplante hepático e *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS).

O TIPS é uma comunicação seletiva portossistêmica realizada por meio de técnicas percutâneas endovasculares. O procedimento deve ser realizado em sala de angiografia com subtração digital (sala de intervencionismo). A maioria desses procedimentos pode ser realizada com sedação consciente, evitando o risco da anestesia geral. No entanto, é preciso avaliar as condições clínicas do paciente e decidir qual a melhor anestesia com a equipe anestesiológica.

A essência do procedimento consiste em criar uma comunicação trans-hepática entre uma das veias hepáticas e um ramo da veia porta utilizando um sistema de agulhas (Fig. 119.2.1). O trajeto trans-hepático é mantido aberto com *stents* metálicos. O TIPS tem demonstrado ser método efetivo para descomprimir o sistema portal hipertensivo. Sua aplicação difundida na última década teve impacto importante na conduta dos pacientes com sangramento varicoso, pois eliminou, virtualmente, a necessidade de cirurgia de emergência. A finalidade deste capítulo é resumir os aspectos clínicos e técnicos mais importantes desse complexo procedimento intervencionista.

INDICAÇÕES

Logo após sua primeira descrição, o procedimento de TIPS ganhou ampla aplicação, principalmente em virtude de sua morbidade e mortalidade aparentemente baixas. Um grande número de artigos científicos e apresentações foi publicado entre 1991 e 1994, com descrição dos resultados iniciais, incluindo sucessos técnicos, taxas de insucesso, controle de sangramento, complicações do procedimento e taxas de morbidade e mortalidade. Como resposta, o *National Digestive Diseases Advisory Board* reuniu-se em uma conferência científica, em 1994, para rever criticamente os dados disponíveis sobre TIPS. A partir

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

daí, foram publicadas as recomendações formais de indicações e as expectativas de segurança e eficácia do procedimento.

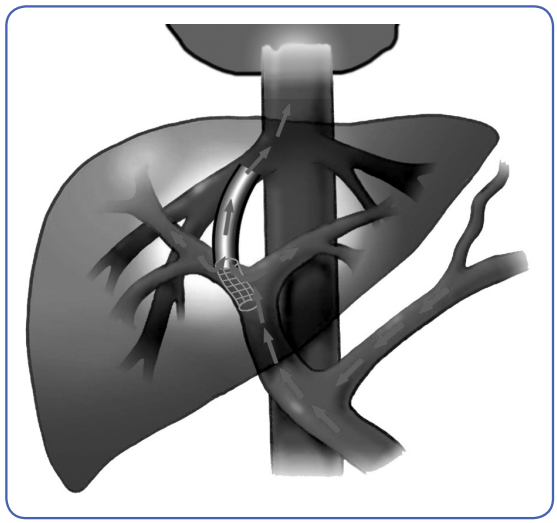


FIG. 119.2.1 – Esquema ilustrativo da anatomia vascular envolvida na realização do TIPS. Observa-se interposição de *stent* entre o ramo direito da veia porta e a veia hepática direita, com consequente fluxo direcionado para o território de menor pressão.

Absolutas

Sangramento varicoso agudo refratário a tratamento clínico e endoscópico

O sangramento varicoso agudo é a principal causa de morte em pacientes com hipertensão portal. Aproximadamente 50% dos pacientes com cirrose hepática e varizes esofágicas eventualmente apresentam sangramento varicoso. A taxa de mortalidade para um episódio inicial de sangramento varicoso varia entre 40% e 70%. A cessação espontânea ocorre em aproximadamente 60% a 70% dos casos, entretanto, a taxa de ressangramento é extremamente elevada: aproximadamente 60% em uma semana após o episódio inicial. O TIPS foi proposto como tratamento de escolha em pacientes com sangramento varicoso agudo em que tratamentos com drogas ou técnicas endoscópicas falharam. Ele pode ser útil em pacientes que sangram por gastropatia hipertensiva ou locais inacessíveis, como varizes gástricas e intestinais.

Sangramento varicoso recorrente refratário a tratamento clínico e endoscópico

O TIPS é útil no tratamento dos pacientes que desenvolvem ressangramento, apesar de tratamento clínico ou endoscópico adequado. A opção terapêutica alternativa nessa situação é a criação de uma derivação cirúrgica. A decisão da melhor opção para cada paciente deve ser individualizada e considerar a condição e o prognóstico do paciente. Em geral, se aceita que paciente com boa reserva hepática (classe Child-Pugh A) deva ser tratado com derivação cirúrgica. O uso do TIPS é particularmente requisitado em pacientes que esperam transplante hepático.

Ascite refratária

É a condição em que o acúmulo de líquido na cavidade peritoneal não é mobilizado por tratamentos clínicos dietético de restrição de sódio e diurético intensivo. Em alguns

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pacientes com ascite, complicações sobrepostas, como encefalopatia, insuficiência renal ou desequilíbrio eletrolítico, podem impossibilitar a dosagem diurética eficaz. Essa circunstância deteriora a qualidade de vida do paciente e aumenta sua morbidade e mortalidade. As opções de tratamento incluem a paracentese repetida de grande volume, derivações peritoniovenosas, derivações portossistêmicas e transplante hepático. Estudos recentes documentaram a aplicabilidade do TIPS no manejo da ascite refratária.

Relativas

O TIPS também tem sido usado para tratamento de várias complicações da hipertensão portal, além de varizes sangrantes. Resultados clínicos preliminares são encorajadores e essas indicações foram aceitas como "usos não provados, mas promissores":

Hidrotórax cirrótico

É o acúmulo de líquido ascítico na cavidade torácica. O TIPS foi relatado também como útil no tratamento dessa complicação da hipertensão portal.

Síndrome de Budd-Chiari

É resultante da obstrução do fluxo de escoamento venoso hepático em razão de oclusão das veias hepáticas ou da veia cava inferior, esta síndrome tem variedade ampla de causas e manifestações e, assim, várias opções de tratamento: clínico, endovasculares e cirúrgicos. Técnicas endovasculares, incluindo angioplastia, colocação de *stent*, trombólise e TIPS, são úteis no tratamento das várias formas dessa síndrome. O TIPS tem sido recomendado em pacientes com síndrome de Budd-Chiari aguda e crônica e função hepática deteriorada com hipertensão portal sintomática. A permeabilidade das derivações em longo prazo é ruim e, por isso, essa aplicação do TIPS foi proposta principalmente em pacientes que esperam transplante hepático.

Doença venoclusiva

Os pacientes com essa doença podem apresentar características clínicas idênticas à síndrome de Budd-Chiari, circunstância vista geralmente após transplante de medula óssea, mas também já descrita em pacientes com leucemias agudas e crônicas e após irradiação abdominal e pélvica. O TIPS foi usado em número limitado de pacientes nessas circunstâncias e a sobrevida total foi pequena, apesar da descompressão portal bem-sucedida.

Recentemente Descritas

Esse grupo inclui, na maior parte, resultados clínicos preliminares em pequenas séries de pacientes e de relatos de caso. A aplicação do TIPS nessas circunstâncias não foi comprovada como útil, entretanto, devido à falta de alternativas terapêuticas melhores, sua aplicação parece ser justificada.

Síndrome hepatorrenal

É uma complicação que ocorre em pacientes com cirrose e ascite avançada. Essa síndrome inclui desenvolvimento de insuficiência renal e de alterações hemodinâmicas e seu prognóstico é muito pobre. O TIPS foi usado em número pequeno de pacientes. Estudo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

prospectivo aplicou o procedimento em sete pacientes com síndrome hepatorrenal tipo I, em que derivações foram criadas com sucesso, e demonstrou melhora na função renal com diminuição da atividade do sistema renina-angiotensina. A mortalidade precoce (30 dias após o procedimento) ocorreu em dois pacientes e somente três sobreviveram por mais de três meses. Os resultados sugerem que o TIPS tem impacto benéfico na função renal dos pacientes com síndrome hepatorrenal tipo I, entretanto, a melhora da sobrevida em longo prazo é improvável. É necessária mais experiência para que o TIPS possa ser proposto como tratamento aceito nessa situação.

Síndrome hepatopulmonar

É uma situação que inclui doença hepática, gradiente alveoloarterial aumentado ao ar ambiente e evidência de dilatação vascular intrapulmonar. É causada pelo *shunt* funcional da direita para esquerda, secundário à dilatação vascular intrapulmonar, que resulta troca prejudicada de gases associada a manifestações clínicas de hipoxemia, cianose e baqueteamento. O TIPS foi empregado em alguns pacientes com síndrome hepatopulmonar intratável com bons resultados clínicos. Melhora na oxigenação e diminuição suave no baqueteamento foram descritas até quatro meses após o TIPS, mas os mecanismos pelos quais esse procedimento funciona nessa síndrome permanecem incertos.

Outros locais de sangramento

O TIPS tem sido usado com sucesso em pacientes com sangramentos causados por hipertensão portal em outros locais, além de varizes esofágicas e gástricas. Essas condições são relativamente incomuns, mas podem incluir sangramento de varizes intestinais, colonopatia hipertensiva portal, varizes estomais, varizes retais, estomopatia hipertensiva portal e de cabeça de medusa.

◗ CONTRAINDICAÇÕES

Absolutas

Insuficiência cardíaca direita com pressão venosa central elevada

O aumento no retorno venoso ao sistema cardíaco direito pode ocorrer após TIPS bem-sucedido e pode ter consequências fatais por exacerbar a insuficiência cardíaca direita subjacente. Hipertensão pulmonar grave é considerada também contraindicação absoluta para TIPS e está relacionada às mudanças hemodinâmicas potenciais induzidas pela colocação da derivação.

Doença hepática policística

Tem sido considerada contraindicação absoluta para execução de TIPS, principalmente pelo potencial de causar sangramento maciço durante o procedimento. Esse conceito tem sido desafiado recentemente por um relato de caso em que foi criado TIPS com sucesso em um paciente com doença hepática policística. Embora o procedimento possa ser mais crítico do que o TIPS convencional, o planejamento cuidadoso pode permitir criação do TIPS em pacientes nessa situação. Determinados conceitos permanecem válidos antes da criação do TIPS em paciente com doença hepática policística: desconhecimento do efeito do contato entre *stent* metálico e líquido do cisto na permeabilidade da derivação e

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

possibilidade de complicação séptica e piora da condição clínica causadas pela criação de comunicação entre trajeto trans-hepático e cavidade infectada do cisto. Deve-se realizar experiência adicional em casos similares antes que o TIPS possa ser recomendado em pacientes com essa doença.

Insuficiência hepática grave

O TIPS bem-sucedido pode causar desvio total do fluxo portal. Nessas circunstâncias, o fluxo sanguíneo para o fígado deve ser totalmente suprido pela artéria hepática. Se a resposta arterial for insuficiente após desvio total do fluxo portal, o fígado pode ser acometido por isquemia grave com consequente insuficiência hepática. O risco parece ser maior em pacientes que apresentam sinais de insuficiência hepática antes do TIPS. Por essa razão, a colocação do TIPS em paciente com insuficiência hepática grave deve ser evitada.

Relativas

Infecção intra-hepática ou sistêmica ativa

Os pacientes com infecção intra-hepática ou sistêmica ativa conhecidas devem ser tratados antes da criação do TIPS. Em situações de emergência, o procedimento pode ser executado. A cobertura antibiótica é iniciada antes do procedimento e continuada até que o curso completo seja terminado. Os pacientes com cirurgia biliar precedente com anastomose bilioentérica podem ter colonização crônica do sistema biliar. Esses pacientes devem ser tratados com antibióticos sistêmicos, pois essa circunstância pode conduzir à sepse após TIPS bem-sucedido.

Encefalopatia hepática grave

A encefalopatia hepática pode desenvolver-se em até 45% dos pacientes após o TIPS. O paciente com encefalopatia grave antes de TIPS pode piorar após o procedimento. Por sua vez, alguns pacientes desenvolvem encefalopatia com relação a episódio de sangramento e podem apresentar melhora de *status* mental após TIPS bem-sucedido. Riscos e benefícios potenciais devem ser avaliados antes da criação de TIPS em paciente com encefalopatia grave.

Trombose de veia porta

TIPS bem-sucedido pode ser executado em face de trombose da veia porta. Os resultados podem ser melhores em pacientes com trombose portal aguda, ao contrário de pacientes com trombose portal crônica e transformação cavernomatosa. Todos esses aspectos devem ser cuidadosamente avaliados antes da opção por TIPS, que nessas circunstâncias seria difícil e tecnicamente desafiador.

Usos Não Indicados

Geralmente, se aceita que um TIPS não deva ser usado para tratar pacientes que não tiveram episódio de sangramento varicoso. Do mesmo modo, o procedimento não é indicado para facilitar ou melhorar o estado geral para transplante hepático de pacientes que não sangraram. Essas aplicações "profiláticas" do TIPS não são autorizadas na prática médica atual.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

PREPARO DO PACIENTE

O preparo do paciente antes do procedimento é extremamente importante. A indicação para TIPS deve ser discutida com o médico responsável pelo paciente. Idealmente, um cirurgião de transplante deve ser envolvido para determinar se o paciente é candidato potencial para transplante hepático. Riscos e benefícios esperados devem ser claramente discutidos com o paciente e sua família, devendo-se obter consentimento livre e esclarecido.

TÉCNICA

Acesso Vascular

O acesso vascular por veia jugular interna direita é a abordagem preferida para executar o TIPS. A orientação ultrassonográfica para punção da veia é altamente recomendada. Se a veia jugular interna direita estiver ocluída ou não puder ser usada, a melhor alternativa é a veia jugular interna esquerda.

Obtido esse acesso vascular, avança-se introdutor vascular 10 F de 40 cm de comprimento dentro da veia cava inferior e, posteriormente, na veia hepática (preferencialmente, a direita) para realizar punção da veia porta.

Localização e Acesso à Veia Porta

A obtenção do acesso à veia porta é, provavelmente, a etapa mais difícil durante o procedimento de TIPS. Provavelmente, o sistema para executar a punção trans-hepática mais usado é o sistema de acesso transjugular Rosch-Uchida (RUPS-100). Um novo *kit* de punção disponível é o de Haskal, um conjunto de acesso transjugular intra-hepático portal HTPS-100.

Com o sistema da agulha na posição desejada na veia hepática selecionada, a etapa seguinte é a execução da punção trans-hepática para ganhar o acesso venoso portal. Um conceito anatômico que deve ser recordado é que a bifurcação portal pode ter posição extra-hepática em até 48% dos pacientes. O local ideal do acesso aos ramos portais é o periférico de 2 a 3 cm da bifurcação da veia porta principal. A criação do trajeto trans-hepático é uma etapa técnica crítica durante o procedimento. Por esse motivo, a realização do procedimento com o auxílio dinâmico da ultrassonografia com Doppler é de extrema valia, pois identifica as estruturas vasculares e suas relações anatômicas.

Geralmente, a veia hepática é puncionada em seus 2 a 3 cm proximais. Na preparação para a punção trans-hepática, o sistema de agulha é levado ligeiramente de encontro à parede da veia hepática, exercendo pressão moderada, mas firme. O sistema é então girado, de acordo com a orientação da veia hepática e a posição prevista da veia porta. A agulha (estilete) é deslocada lenta e continuamente através do parênquima hepático na tentativa de acessar o sistema portal. A manobra é interrompida quando o sangue é aspirado. É injetado contraste para avaliar a posição do cateter e confirmar a entrada na veia porta. A padronização dos materiais utilizados durante esse procedimento, de forma que toda a equipe envolvida tenha consciência exata do que acontece a cada momento, é extremamente importante.

O local ideal para entrada na veia porta é 2 de 3 cm periféricos em relação à bifurcação portal. Essa manobra fornece, na maioria dos casos, acesso seguro à porção intra-hepática da veia porta e permite a criação de trajeto ligeiramente curvo ou relativamente reto entre as duas veias. Quanto mais periférica a entrada na veia porta, mais curvo será o trajeto.

Uma vez que o acesso dentro do sistema venoso portal estiver confirmado, um fio-guia é avançado na veia esplênica, na veia mesentérica superior ou na veia mesentérica inferior

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

para garantir o acesso. Nesse momento, é importante confirmar a posição adequada do cateter dentro do sistema portal por portografia direta. Equívocos sérios podem ser evitados com essa manobra simples (por exemplo, cateterização acidental da artéria hepática e punção extra-hepática da veia porta podem ser identificadas com a injeção do contraste). O diagnóstico imediato dessas complicações é crítico, pois permite ao operador executar medidas corretivas para resolver imediatamente o problema.

Depois de confirmada a posição adequada do cateter dentro do sistema venoso portal, as pressões são medidas para determinar o gradiente portossistêmico e, subsequentemente, avança-se um fio-guia super-rígido na veia esplênica ou na veia mesentérica superior.

O trajeto trans-hepático é dilatado com um balão de angioplastia de alta pressão. Em geral, a maioria dos autores recomenda balão de angioplastia de 10 mm de diâmetro para dilatação do trajeto trans-hepático. Essa etapa pode ser extremamente dolorosa para o paciente. Com o trajeto dilatado, geralmente executa-se a injeção direta na veia porta para avaliação anatômica. Essa manobra é útil para determinar o comprimento do trajeto e a relação entre a veia hepática e a veia porta, para facilitar a seleção do *stent* e para programar a liberação dele. Pode ser útil também para identificar uma comunicação do trajeto trans-hepático com o sistema biliar ou o possível extravasamento para o peritônio.

A etapa final é a liberação do *stent* metálico. Diversos *stents* estão disponíveis para essa finalidade, incluindo os *stents* balão expansíveis e os *stents* autoexpansíveis. Nos Estados Unidos e Brasil, o mais comumente usado é o Wallstent®.

Os *stents* não recobertos estão sendo substituídos pelos *stent-grafts* autoexpansíveis Viatorr®. Trata-se de *stent* autoexpansível de nitinol, revestido parcialmente por politetrafluoretileno expandido (e-PTFE), e que apresenta uma parte distal de 2,0 cm não revestida, feita especificamente para ser posicionada dentro da veia porta. A porção revestida com e-PTFE apresenta comprimentos variáveis, de acordo com a necessidade de revestimento do trajeto parenquimatoso (desde o ramo portal até a veia hepática ou veia cava inferior) e é resistente à passagem de bile. O *stent-graft* Viatorr® é o único *stent* especificamente projetado para a aplicação em TIPS e foi aprovado pelo Food and Drug Administration (FDA) para aplicação em TIPS em 2005.

Depois da dilatação do *stent*, avança-se um cateter de múltiplos orifícios laterais através da derivação na veia porta para a portografia final e medida de pressão (Fig. 119.2.2). Os objetivos finais para o TIPS são portografia sem opacificação varicosa e diminuição do gradiente portossistêmico (inferior a 12 mmHg). A embolização de varizes é preferida por alguns autores, especialmente nos TIPS em pacientes com sangramento ativo. A embolização das varizes é executada geralmente com molas metálicas fibradas. Pode-se associar a injeção de Gelfoam® ou cola para obter trombose mais precoce do vaso embolizado (geralmente a veia gástrica esquerda).

O procedimento é finalizado após criação da derivação. Na maioria dos centros, a bainha introdutora transjugular é removida e realiza-se compressão no local da punção. Um introdutor 10 a 12 F curto pode ser deixado no lugar, em caso de pacientes em circunstâncias críticas, para serem usados como acesso intravenoso para administração de medicamentos, líquidos e/ou derivados de sangue.

◗ CUIDADOS APÓS PROCEDIMENTO

Em casos eletivos, o paciente retorna a seu leito de origem. Para maiores cuidados, sugerimos a permanência de 12 a 24 horas em UTI. Devem ser seguidos parâmetros específicos em cada paciente submetido a TIPS, entre eles: temperatura, frequência cardíaca, pressão arterial, observação clínica para evidência adicional de sangramento, débito urinário, pa-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

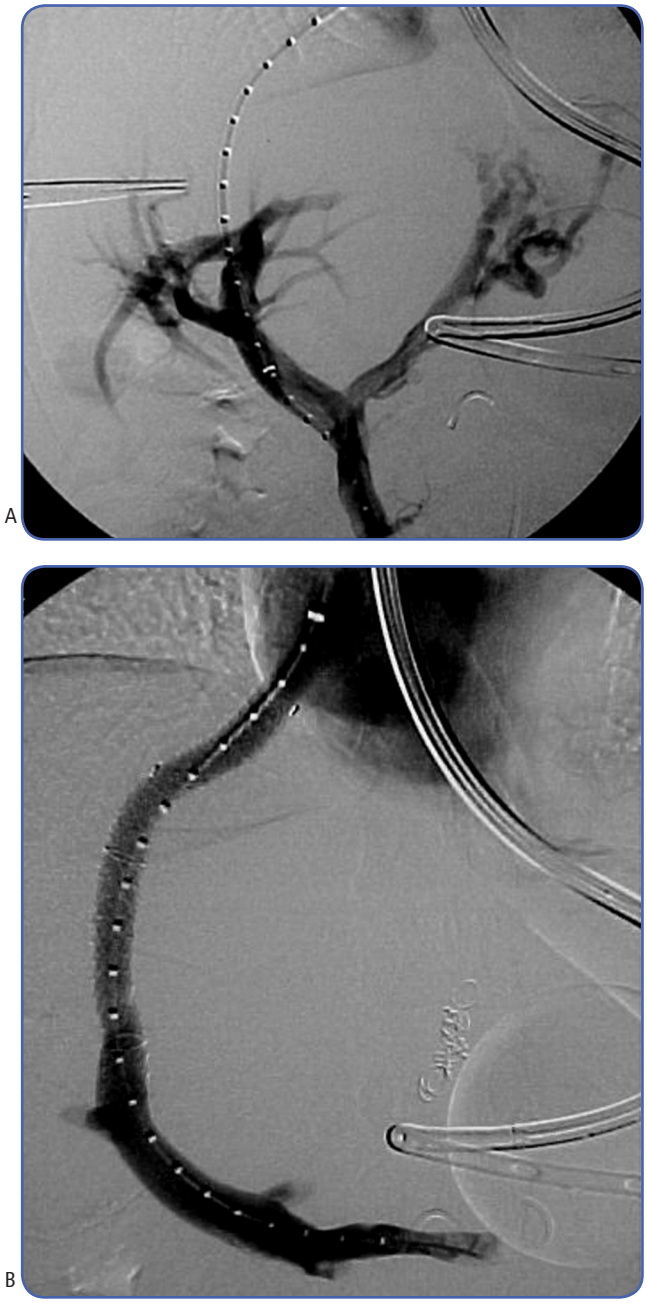


FIG. 119.2.2– A. Portografia direta em paciente com hipertensão portal durante o TIPS com catéter pigtail centimetrado. Observam-se as varizes gastroesofágicas, o tronco da veia porta e seus ramos esquerdo e direito. **B.** Controle angiográfico após realização do TIPS com *stent* tipo Viatorr® observando-se fluxo preferencial pelo *shunt* e desaparecimento das varizes gastroesofágicas.

râmetros de laboratório (hemoglobina, hematócrito, contagem de plaquetas, leucograma, enzimas hepáticas, bilirrubina, ureia e creatinina), insuficiência cardíaca e *status* mental. Após procedimento eletivo não complicado, os pacientes têm alta em média 48 a 72 h após o TIPS. No entanto, a regra não é essa, pois são pacientes complexos do ponto de vista clínico. Todos os pacientes têm alta com indicação de tratamento oral de lactulose para impedir encefalopatia hepática após o TIPS. Os pacientes tratados por ascite refratária são instruídos

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

a manter dieta pobre em proteína (40 a 75 g/dia), hipossódica (0,5 a 2,0 g/dia) e com limitação fluida (1,0 a 1,5 l/dia) e devem ter acompanhamento semanal até que os diuréticos não sejam mais necessários ou a dose esteja ajustada. O uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINH) é contraindicado em pacientes cirróticos, especialmente naqueles com ascite refratária. Os AINH são conhecidos por serem hepatotóxicos e, além disso, também podem diminuir a taxa de filtração glomerular e transporte renal de água, levando a oligúria.

Normalmente, inicia-se o controle da permeabilidade do TIPS durante o período de internação. Realiza-se ultrassonografia com Doppler nas primeiras 24 horas após o procedimento ou, no mínimo, durante os primeiros dias da internação. Diante de qualquer alteração de trombose, o paciente é reencaminhado para sala de intervencionismo para realização de estudo angiográfico. É preciso estar ciente e ter cuidado extremo na avaliação ultrassonográfica de paciente submetido ao TIPS com o *stent* tipo Viatorr®, pois sua característica metálica interposta com tecido de e-PTFE, normalmente proporciona formação de uma camada de ar, que dificulta a visibilidade do metal e, consequentemente, da permeabilidade do *shunt*. Assim, em muitos casos, pode-se não identificar a permeabilidade do *shunt* nos primeiros dias após sua realização.

◗ RESULTADOS

Resultados Técnicos Gerais

O TIPS tem sido usado como alternativa terapêutica em pacientes com hipertensão portal desde 1988. Inicialmente uma técnica experimental, é agora considerado opção terapêutica consagrada no tratamento de pacientes com hipertensão portal hemorrágica que não respondem ao tratamento clínico ou endoscópico. A taxa de sucesso técnico inicial é próxima a 100%, na maioria das séries. As taxas de mortalidade diminuíram com a aquisição de experiência na técnica. Inicialmente, a mortalidade relacionada às complicações do procedimento era ao redor 3%, tendo diminuído atualmente para aproximadamente 0,5%. A mortalidade precoce relatada (dentro de 30 dias) varia de 3% a 42% em séries diferentes. A maioria dos relatos de mortes precoces é relacionada à insuficiência de múltiplos órgãos ou insuficiência hepática e não às complicações do procedimento ou sangramento persistente. A sobrevida em longo prazo total varia de 74% a 89% em 1 ano, 63% em 3 anos e 50% em 5 anos. Foi documentada melhora na qualidade de vida em pacientes que sobrevivem mais de 1 mês após o TIPS.

Controle de Sangramento Varicoso Agudo ou Recorrente

O controle do sangramento varicoso agudo ou recorrente é alcançado em 81% a 96% dos pacientes após o TIPS. O sangramento gastrointestinal recorrente ocorre em 18% a 30% dos pacientes e é o principal fator associado à disfunção da derivação.

Ascite Refratária

Foram publicadas três séries não randomizadas, relativamente grandes, avaliando o impacto do TIPS em grupos de pacientes com ascite refratária. A resposta ao TIPS nesses pacientes é difícil de ser avaliada. Baixa aceitação pelos pacientes da dieta, terapia diurética e dificuldade no acompanhamento são variáveis clínicas de controle difícil nesse grupo. Além disso, a não padronização de protocolos de tratamento e critérios de resultado dificultam a comparação de evoluções e resultados terapêuticos. Até esse momento, foram publicados cinco estudos prospectivos randomizados, para comparar resposta da ascite refratária ao

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TIPS com a resposta à paracentese de grande volume. Esses trabalhos documentaram que os TIPS são mais eficazes em controlar a ascite do que as paracenteses de grande volume, com taxas de melhora de 62 ± 19,2%, contra 23 ± 18,5% da paracentese de grande volume. Entretanto, os TIPS não melhoram a sobrevivência ou a qualidade de vida do paciente, principalmente porque a incidência de encefalopatia no grupo do TIPS é sempre mais elevada do que no grupo da paracentese.

PERMEABILIDADE DA DERIVAÇÃO E INTERVENÇÕES SECUNDÁRIAS

A eficácia do TIPS é diminuída pela permeabilidade limitada da derivação. Diversos estudos documentaram o fato de que o mau funcionamento da derivação, secundário à estenose ou oclusão, é a causa mais importante de hipertensão portal recorrente em pacientes submetidos ao TIPS. O mau funcionamento do *shunt* manifesta-se clinicamente com novo sangramento ou reaparecimento da ascite. A estenose da derivação é causada por um complexo tecido reativo composto de miofibroblastos, neocapilares, células inflamatórias e fibras de colágeno. Esse tecido forma-se ao redor da superfície do *stent* e migra através do seu interstício, formando uma camada pseudointimal de espessura variável, que estreita a luz da derivação. A causa do desenvolvimento dessa camada pseudointimal não é conhecida em sua totalidade. O extravasamento de bile no lúmen da derivação através da malha do *stent* utilizado para confeccionar o TIPS por uma fístula biliar foi proposto por alguns autores como um dos fatores mais importantes no desenvolvimento de estenoses da derivação. Entretanto, essa ideia ainda é controversa, aceitando-se que a formação desse tecido pseudointimal seja multifatorial.

A maioria dos radiologistas intervencionistas que realiza TIPS com frequência regular tem desenvolvido um sistema de vigilância para detecção precoce de alterações do funcionamento da derivação. O acompanhamento clínico regular e a realização de exames não invasivos tornaram-se cada vez mais importantes na população submetida a TIPS, sendo a ultrassonografia com Doppler colorido de vigilância realizada como rotina em vários centros. Neles, confia-se muito na informação dos estudos não invasivos e, se alguma anormalidade da derivação for suspeitada a partir do exame com Doppler ou dos achados clínicos, os pacientes são programados para submeter-se a procedimento de revisão da derivação.

A exatidão diagnóstica de estudos não invasivos de ultrassonografia com Doppler na avaliação dos TIPS tem sido debatida. Suas sensibilidade e especificidade diagnósticas são muito elevadas para detecção da oclusão da derivação, entretanto, os critérios diagnósticos para detecção de estenoses são variáveis e a sensibilidade e a especificidade para essa finalidade são um pouco menores. A avaliação angiográfica da derivação permanece como padrão-ouro no diagnóstico do mau funcionamento da derivação, seja por trombose ou estenose. Em geral, se aceita que redução de mais de 50% no diâmetro da derivação, pela portografia, ou aumento no gradiente portossistêmico (maior de 15 mmHg) indica do mau funcionamento da derivação.

A estenose da derivação pode ocorrer no segmento da veia hepática, na porção média ou segmento parenquimatoso da derivação, na porção terminal da veia porta ou em uma combinação destes. Embora os primeiros relatos tenham descrito que a extremidade distal da veia hepática fosse a parte mais acometida pelas estenoses, a experiência recente sugere que o segmento mais afetado seja sua porção média, seguida pela extremidade venosa hepática. Intervenções secundárias, principalmente angioplastia e colocação de *stent*, são usadas para manter a permeabilidade da derivação. A angioplastia como única intervenção é executada em aproximadamente 20% a 30% dos casos e *stent* adicional é implantado em 60% a 70% dos procedimentos de revisão. De maneira geral, a permeabilidade primária em 1 ano do TIPS é de 25% a 66% e a permeabilidade primária em 2 anos é de 5% a 32%. A permeabilidade

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

primária assistida é de 83% a 85% em 1 ano e de até 87% em 3 anos. O desenvolvimento do Viatorr® mudou as expectativas de permeabilidade da derivação. Um trabalho recente com *stent* tipo Viatorr® documentou taxas melhores de permeabilidade com seu emprego, quando comparado ao de *stents* não recobertos.

A oclusão da derivação é uma entidade diferente e pode ocorrer precocemente após o TIPS ou como complicação tardia. Uma série prospectiva em 100 pacientes consecutivos encontrou disfunção precoce da derivação (em até 7 dias) em 5% dos pacientes submetidos ao TIPS. Essa disfunção precoce foi relacionada à trombose da derivação (3%) e a problema técnico na criação da derivação, principalmente retração ou perda do *stent* (2%). Outra experiência relatou trombose aguda da derivação em 14% dos pacientes. Além disso, a oclusão aguda secundária a problema técnico na criação da derivação foi encontrada em 3%.

A trombose aguda da derivação geralmente requer intervenção agressiva para restaurar sua permeabilidade, incluindo trombólise, trombectomia mecânica ou colocação de outro *stent*. Se a recanalização da derivação for malsucedida, a criação de nova derivação paralela pode ser necessária para melhorar a hipertensão portal.

O desenvolvimento de oclusão da derivação como complicação tardia pode dever-se à formação de camada pseudointimal grossa ou trombose. Os procedimentos de revisão e recanalização de derivação cronicamente ocluída podem ser tecnicamente difíceis.

Sempre que uma oclusão do TIPS for encontrada, a possibilidade de fístula biliar através da malha deve ser considerada. Os métodos para identificar fístula biliar em TIPS incluem injeção direta de contraste no trajeto ocluído por cateter angiográfico de furo na extremidade ou cateter de duplo-balão. Se uma fístula biliar for identificada, a melhor opção terapêutica é a colocação de um *stent* recoberto. Com a utilização rotineira do *stent* tipo Viatorr®, é esperada diminuição na incidência de fístula biliar para TIPS.

Os procedimentos de revisão de TIPS são frequentemente ambulatoriais. A taxa de sucesso técnico é muito elevada (98%), com taxa de complicação baixa. A taxa de permeabilidade secundária é de 99% em 1 ano e de 89% em 3 anos. Não é incomum encontrar pacientes que se submetem a três ou quatro procedimentos de revisão para manter a permeabilidade da derivação. O *stent-graft* Viatorr® tem sido empregado também em procedimentos de revisão de TIPS e é prática atual colocar *stents* cobertos em casos selecionados de revisão de TIPS, em que *stents* não recobertos desenvolveram repetidamente hiperplasia neointimal dentro do segmento médio da derivação. Essa prática diminuiu a necessidade de retorno desses pacientes para revisões repetidas dos TIPS e os pacientes puderam chegar ao transplante hepático em melhores condições clínicas.

◗ COMPLICAÇÕES

O TIPS é um procedimento complexo e, por isso, o risco de complicação do procedimento é elevado. A maioria das complicações durante o TIPS não tem impacto negativo no resultado final, entretanto, algumas complicações podem ter resultado fatal. O radiologista intervencionista realizador do TIPS deve estar ciente das potenciais complicações fatais que podem ocorrer e tentar evitá-las.

Complicações Fatais

As maiores complicações do procedimento com potencial elevado para resultado fatal estão descritas na literatura.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Laceração Hepática durante Venografia Hepática Encravada

Foram descritos três casos de laceração hepática durante a venografia hepática encravada. Duas delas ocorreram após venografia encravada usando contraste não iônico e uma após o uso do CO_2. Essas complicações foram atribuídas a força de cisalhamento excessiva durante a injeção do contraste não iônico viscoso e a taxa muito elevada de injeção de CO_2 (40 a 60 cc/s), mais provavelmente associado com liberação explosiva do CO_2.

Lesão Arterial Hepática

A artéria hepática é frequentemente puncionada durante o procedimento de TIPS. Na maioria das vezes, essa é uma complicação sem repercussões e não requer tratamento. Entretanto, ferimentos arteriais maiores podem ocorrer durante o TIPS com complicações fatais. O radiologista intervencionista deve estar sempre ciente das variações anatômicas que podem estar presentes nos pacientes. Um exemplo perfeito é a artéria hepática com origem na artéria mesentérica superior. Nesses casos, se o fio-guia alcançar acidental ou inadvertidamente a artéria hepática, seu curso pode enganar, sugerindo entrada no sistema portal. Se a posição adequada do cateter não for confirmada durante o procedimento, pode-se criar derivação arteriovenosa. Advoga-se a realização de portografia direta e medidas pressóricas através de cateter 5 F antes da execução de manipulações adicionais do trajeto. Com essa manobra simples, pode-se evitar complicação catastrófica. O radiologista intervencionista que executa o TIPS deve sempre recordar que a criação inadvertida de derivação na artéria hepática é possível e pode conduzir à perda do paciente. Estudos angiográficos para documentar a posição adequada do fio-guia e do cateter são essenciais durante o procedimento de TIPS.

Perfuração Cardíaca

A perfuração cardíaca foi descrita como complicação aguda relacionada à migração do *stent* durante o procedimento de TIPS, como complicação tardia em paciente com *stent* mal posicionado, projetando-se no átrio direito e como complicação precoce pós-procedimento em paciente em que a longa bainha 10 F foi deixada no local para ser utilizada como acesso vascular. Recomenda-se não deixar bainhas longas dentro do átrio direito após os procedimentos de TIPS. A respeito da liberação do *stent*, seu posicionamento cuidadoso e a não extensão dele no átrio direito são essenciais para evitar complicações como perfuração cardíaca. Além disso, se um paciente for candidato para transplante de fígado, a extensão do *stent* no átrio direito pode ser fator complicador durante a cirurgia de transplante hepático.

Punção Extra-Hepática da Veia Porta

A punção extra-hepática da veia porta é provavelmente uma das complicações mais temidas durante o procedimento de TIPS. Avaliações anatômicas de fígados mostraram que a bifurcação portal é extra-hepática em 40% a 48% dos casos. Na teoria, se a punção for dirigida para a bifurcação portal, o risco de punção extra-hepática é mais elevado. A recomendação padrão é tentar punções 2 a 3 cm periféricas à bifurcação portal. Em alguns casos, apesar dessas precauções, ainda é possível punção extra-hepática. Essa punção é diagnosticada por demonstração do extravasamento durante a injeção do contraste para a avaliação do trajeto. Essa imagem é geralmente associada a aumento imediato na frequência cardíaca e diminuição rápida na pressão arterial sanguínea. Em caso de observação desse sinal, acredita-se que a manobra mais eficaz é o implante imediato de um *stent-graft*, seguido de dilatação por

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

balão e de subsequente monitoração cuidadosa dos sinais vitais. Estando o *stent* liberado e dilatado, uma portografia deve ser realizada para confirmar a permeabilidade do *stent* e excluir o extravasamento de contraste (sangue) pela derivação criada.

Outras Complicações

Outros eventos que podem ocorrer como complicações diretamente relacionadas ao procedimento incluem criação de fístulas arterioportais, fístula arteriobiliar e fístula biliar para o *stent* (TIPS). As complicações relacionadas ao *stent* incluem seu encurtamento, cobertura incompleta do trajeto, deslocamento do *stent* e sua migração para o átrio direito, ventrículo direito ou artéria pulmonar. A maioria das migrações requer recuperação do *stent* ou seu reposicionamento em lugar mais seguro, como a veia ilíaca.

A punção da artéria carótida, da traqueia ou do pulmão são complicações potenciais durante o acesso vascular (punção da veia jugular interna), cuja incidência é diminuída com o uso de ultrassonografia para orientação do acesso vascular.

As reações alérgicas aos meios de contraste e a nefrotoxicidade induzida pelo contraste com insuficiência renal subsequente também são complicações potenciais diretamente relacionadas ao procedimento. Em pacientes com história de alergia ao contraste ou com insuficiência renal, o procedimento de TIPS pode ser realizado com o uso exclusivo de CO_2 como agente de contraste. Em procedimentos longos, foram descritos ferimentos por radiação.

Complicações Relacionadas à Derivação

Essas complicações podem aparecer imediatamente após a criação bem sucedida da derivação ou como evento tardio. As complicações mais importantes relacionadas à derivação incluem deterioração hemodinâmica, insuficiência e encefalopatia hepáticas.

Deterioração Hemodinâmica

Mudanças hemodinâmicas significativas podem ocorrer após TIPS bem-sucedido. O aumento significativo do índice cardíaco imediatamente depois do procedimento foi documentado por diferentes autores. Além disso, foram descritos aumentos significativos na pressão atrial direita, pressão da artéria pulmonar, resistência vascular pulmonar e pressão arterial pulmonar encravada. Nos pacientes com insuficiência cardíaca direita antes do procedimento, o TIPS pode piorar a condição hemodinâmica e causar insuficiência cardíaca congestiva.

Insuficiência Hepática

Uma das mais importantes complicações relacionadas à derivação após a confecção do TIPS é a insuficiência hepática. As alterações hemodinâmicas causadas pelo TIPS são muito importantes e podem incluir desvio completo do fluxo portal. Quando isso ocorre, o fígado depende inteiramente do fluxo arterial hepático. Em alguns casos, a resposta da artéria hepática não é suficiente para promover fluxo sanguíneo suficiente para o fígado e, consequentemente, ocorre insuficiência hepática. Aparentemente, insuficiência hepática pré-procedimento e escore Child-Pugh elevado estão associados à insuficiência hepática pós-TIPS. Essa é uma das principais causas de morte em pacientes submetidos ao procedimento. A avaliação cuidadosa do paciente antes do TIPS é, portanto, crítica e essencial.

Encefalopatia Hepática

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A encefalopatia hepática é uma complicação relacionada à derivação bem conhecida. Sua incidência depois do TIPS varia de 5% a 45% em diferentes séries e o risco para desenvolva -la é mais elevado em pacientes com episódios precedentes de encefalopatia durante sua doença. A encefalopatia pós-TIPS geralmente é suave e bem controlada com dieta e lactulose via oral. A encefalopatia refratária pós-TIPS desenvolve-se em 3% a 7% dos pacientes. Uma opção nesses casos é o emprego de um *stent* redutor para diminuir o diâmetro da derivação e melhorar o *status* mental do paciente.

Complicações Infecciosas

Após o TIPS, ocorre febre em 10% a 20% dos pacientes. Essa reação apresenta-se geralmente 6 a 12 horas após o procedimento e é de baixo grau (de 37,8 a 38,5°C) e autolimitada, durando geralmente de 24 a 72 horas. A resposta febril está associada a culturas negativas no sangue e não é considerada complicação infecciosa por si mesma. Sua causa é desconhecida, mas postula-se que pode estar relacionada a reação inflamatória após manipulação do parênquima hepático.

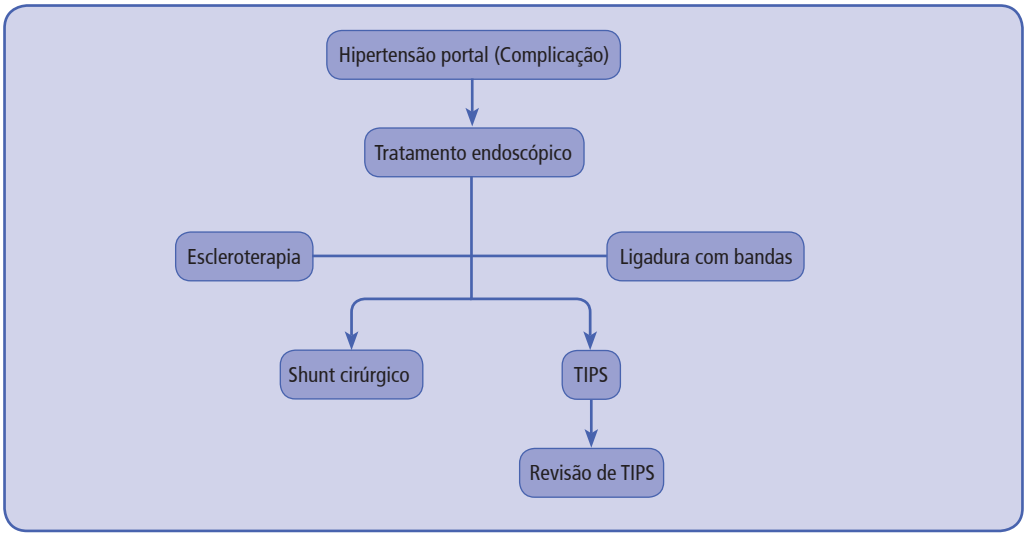
Foi descrita sepse imediatamente após o TIPS, tendo sido associada à transgressão do caráter estéril do procedimento.

A infecção do TIPS também foi descrita. A infecção da derivação tem sido associada à trombose dela ou de vegetações, culturas sanguíneas positivas e estado clínico evidente de sepse. Os organismos isolados incluem o *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas sp* e *E. coli*, entre outros. A infecção do TIPS não é frequente, entretanto pode ter resultado muito ruim se presente. Complicações infecciosas fúngicas são raras, mas também foram descritas após o TIPS. Um caso de fungemia persistente por *Torulopsis glabrata* foi descrito em paciente com TIPS ocluído. Essa fungemia persistente não era responsiva à administração intravenosa agressiva de anfotericina B e o fungo foi encontrado no trombo que ocluía a derivação por estudo pós-morte.

◗ CONCLUSÃO

A realização de um procedimento de TIPS é um dos procedimentos intervencionistas mais complexos e difíceis. É trabalhoso em suas diferentes etapas e tecnicamente desafiador. Entretanto, controle, avaliações e cuidados, tanto antes quanto após o procedimento, são responsáveis pelo sucesso da criação da derivação. O radiologista intervencionista que executa o TIPS deve estar envolvido em todas as etapas do acompanhamento de paciente que será submetido ao procedimento, não se limitando aos aspectos técnicos, mas participando da equipe multidisciplinar envolvida no tratamento do paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



ALGORITMO – TIPS (*Shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Boyer TD, Haskal ZJ. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. Hepatology 2005;41:386-400.

Ferral H, Gamboa P, Postoak DW et al. Survival after elective transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: prediction with model for end-stage liver disease score. Radiology 2004;231:231-6.

Hausegger KA, Karnel F, Georgieva B et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation with the Viatorr expanded polytetrafluoroethylene-covered stent-graft. J Vasc Interv Radiol 2004;15:239-48.

Salerno F, Merli M, Riggio O et al. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. Hepatology 2004;40:629-35.

Saxon RR. A new era for transjugular intrahepatic portosystemic shunts? J Vasc Interv Radiol 2004;15:217-9.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 120

Cuidados Paliativos

Marcos Montagnini

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define o cuidado paliativo como a abordagem que enfoca a melhora da qualidade de vida do paciente e seus familiares que enfrentam uma doença grave e ameaçadora à vida e que não é mais responsiva ao tratamento curativo. Essa abordagem se dá mediante atuação multidisciplinar, promovendo o alívio da dor e de outros sintomas e proporcionando suporte espiritual e psicossocial desde o diagnóstico até o final da vida e engloba também o período de luto.

Os profissionais da área da Saúde mais comumente envolvidos no cuidado do paciente em cuidado paliativo incluem médicos, enfermeiros, assistentes sociais, psicólogos, profissionais religiosos, farmacêuticos, profissionais de reabilitação e voluntários.

A OMS ainda delinea outros princípios sobre cuidados paliativos, incluídos na Tabela 120.1.

O cuidado paliativo não significa privar o paciente dos recursos diagnósticos e terapêuticos que a Medicina pode oferecer, sendo perfeitamente possível existir o tratamento curativo e ações paliativas (controle da dor e de outros sintomas) atuando sobre o mesmo paciente.

TABELA 120.1 – Princípios dos cuidados paliativos promulgados pela OMS

Afirma a vida e considera a morte um processo normal da vida
Não acelera nem adia a morte
Melhora a qualidade de vida e influencia positivamente no curso da doença
Integra os aspectos psicológico e espiritual no cuidado ao paciente
Promove o alívio da dor e outros sintomas desagradáveis
Oferece sistema de suporte para auxiliar os familiares durante a doença do paciente e enfrentar o luto
Deve ser iniciado o mais precocemente possível junto com outras medidas de prolongamento de vida, como a quimioterapia e a radioterapia, e incluir todas as investigações necessárias para melhor compreender e controlar situações clínicas estressantes
Oferece um sistema de suporte que possibilite ao paciente viver tão ativamente quanto possível, até o momento de sua morte

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Os recursos devem ser usados, porém de forma hierarquizada, considerando benefícios *versus* malefícios – nenhum tratamento pode infringir mais desconforto ao paciente do que sua própria doença. A abordagem paliativa, se iniciada precocemente, permitirá a antecipação de vários sintomas, podendo preveni-los.

Na medida em que a doença evolui para uma fase avançada, progressiva e incurável, o tratamento curativo não mais consegue controlá-la; os cuidados paliativos crescem em significado, passando a ser uma necessidade absoluta. O foco da atenção passa a ser o paciente na sua globalidade, um ser inteiro, ativo, com sua biografia e com direito a informação e autonomia plena em relação às decisões a respeito do seu tratamento.

Os cuidados paliativos podem e devem ser oferecidos em qualquer local durante a trajetória da doença do paciente; o início pode ser ambulatorial e depois, à medida que o paciente fica mais dependente e fragilizado, no local em que possa receber o melhor cuidado possível: em sua casa, no hospital ou em uma unidade de cuidado especializado (*hospice*).

PACIENTES QUE PODEM SE BENEFICIAR DE CUIDADOS PALIATIVOS

Além do câncer, outras doenças crônico-degenerativas e progressivas necessitam também de uma atenção mais direcionada à qualidade de vida e individualização do tratamento e podem se beneficiar do enfoque paliativo:

- insuficiência cardíaca congestiva (ICC) avançada;
- pneumopatias crônicas com hipoxemia grave;
- cirrose terminal;
- insuficiência renal terminal;
- demências;
- doenças neurológicas progressivas (por exemplo, doença de Alzheimer, doença de Parkinson, esclerose lateral amiotrófica, esclerose múltipla);
- síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS);
- debilidade geral com insuficiência de múltiplos órgãos.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

O cuidado paliativo requer a avaliação global e multidisciplinar do paciente e deve incluir a avaliação dos seus aspectos físicos, psicológicos, sociais e espirituais.

A avaliação do aspecto físico envolve a avaliação do diagnóstico e do prognóstico da doença, da existência de comorbidades, da dor e de outros sintomas, do uso de medicamentos, do estado nutricional e da capacidade funcional do paciente.

A avaliação do prognóstico, ou seja, da estimativa de sobrevida, não é uma ciência exata, porém é necessária e importante. A avaliação do prognóstico é fundamental no estabelecimento do plano de tratamento que deve ser o mais claro possível, realístico e discutido com o paciente/família. A utilização de medidas para controle de dor e sintomas, intubação orotraqueal, reanimação cardiorrespiratória, internação em unidade de terapia intensiva, nutrição e hidratação artificiais devem fazer parte das diretrizes de tratamento.

A avaliação do prognóstico é realizada considerando-se a avaliação funcional e nutricional, além de sintomas evolutivos que demonstrem a progressão da doença (Tabela 120.2). Pacientes com limitação da capacidade funcional (Karnofsky ≤ 40%, três dependências ou mais na escala de Katz), quadro de desnutrição grave (albumina sérica < 2,5 g/dl) ou emagrecimento severo (perda de peso > 10% do peso ideal nos últimos seis meses) e que apresentam confirmação de progressão da doença têm um prognóstico limitado a meses de vida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 120.2 – Critérios gerais de avaliação de prognóstico de doença

Avaliação funcional: • atividades de vida diária (Katz) • escalas de funcionalidade (ECOG, Karnofsky)
Avaliação nutricional: • perda de peso > 10% de peso ideal nos últimos seis meses • albumina sérica < 2,5 g/dl
Progressão da doença: • provas funcionais, marcadores, exames de imagem • sintomas progressivos a despeito do tratamento evidenciados pelo aumento das vindas ao pronto-socorro ou internações

A escala de Katz (Tabela 120.3) avalia as atividades de vida diária (AVDs): sua independência (I), necessidade de assistência (A) ou dependência (D) na realização destas. Essa avaliação se faz nos seguintes itens: banho, vestuário, higiene pessoal, transferência, continência

TABELA 120.3 – Escala de Katz – Avaliação funcional das atividades de vida diária (AVDs)

	Banho Banho de chuveiro, banheira ou banho de esponja		**Transferência**
I	Não recebe assistência; entra e sai do chuveiro ou banheira sem ajuda	I	Deita e levanta da cama, bem como senta e levanta da cadeira sem assistência; pode-se utilizar de objetos como o andador
A	Recebe assistência para lavar somente uma parte do corpo, tal como as costas ou uma perna	A	Deita e levanta da cama, bem como senta e levanta da cadeira com assistência
D	Recebe assistência para lavar mais de uma parte do corpo ou não toma banho sozinho	D	Não se levanta da cama
	Vestuário Tira as roupas do armário e veste-as (roupas íntimas e roupas de passeio), com a utilização de fechos, suspensórios e colchetes, se presentes		**Continência**
I	Veste-se completamente sem assistência	I	Controle esfincteriano (urinário/fecal) completo
A	Veste-se sem assistência recebendo auxílio somente para amarrar sapatos	A	Ocorrência de "acidentes" ocasionais
D	Recebe assistência para vestir-se ou tirar as roupas do armário	D	Supervisão auxilia no controle esfincteriano, usa sonda ou é incontinente
	Higiene pessoal Vai ao banheiro para as eliminações urinária e fecal, limpa-se após o ato da eliminação e arruma as roupas		**Alimentação**
I	Vai ao banheiro sem assistência, limpa-se e arruma as roupas; pode utilizar-se de objetos para suporte como bengala, andador e cadeira de rodas; pode servir-se de comadre ou papagaio à noite	I	Alimenta-se sem assistência
A	Recebe assistência para ir ao banheiro, limpar-se ou arrumar as roupas; ou recebe ajuda no manuseio de comadre/papagaio somente à noite	A	Alimenta-se sem assistência, exceto para cortar carne ou passar manteiga no pão
D	Não realiza o ato de eliminação fisiológica no banheiro	D	Alimenta-se com assistência; ou é alimentado de forma parcial/completa com sondas ou fluidos IV

Fonte: Katz et al.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

esfincteriana e alimentação. As escalas de funcionalidade de Zubrod e de Karnofsky estão incluídas na Tabela 120.4.

Além desses critérios gerais de avaliação de prognóstico, a Organização Nacional de Hospice nos Estados Unidos publicou em 1996 critérios de avaliação prognóstica de várias doenças (Tabela 120.5) que, quando presentes, predizem, em média, seis meses de sobrevida.

TABELA 120.4 – Escalas de capacidade funcional usadas em cuidados paliativos

Escala de Zubrod (ECOG*)	Escala de Karnofsky (%)
PS 0 – Atividade normal	100 – Nenhum queixa, ausência de evidência de doença 90 – Capaz de levar vida normal, sinais ou sintomas menores da doença
PS 1 – Sintomas da doença, mas deambula e leva o seu dia a dia normalmente	80 – Alguns sinais ou sintomas da doença com o esforço 70 – Capaz de cuidar de si mesmo, incapaz de levar suas atividades normais ou exercer trabalho ativo
PS 2 – Fora do leito mais de 50% do tempo	60 – Necessita de assistência ocasional, mas ainda é capaz de prover a maioria de suas atividades 50 – Requer assistência considerável e cuidados médicos frequentes
PS 3 – No leito mais de 50% do tempo	40 – Incapaz, requer cuidados especiais e assistência 30 – Muito incapaz, indicado hospitalização, apesar da morte não ser eminente
PS 4 – Preso ao leito	20 – Muito debilitado, hospitalização necessária, necessitando de trabalho de apoio ativo 10 – Moribundo, processos letais progredindo rapidamente

ECOG* = Eastern Cooperative Oncology Group
Fontes: http://www.inca.gov.br/rbc/n_48/v02/pdf/condutas3.pdf
http://www.cbc.org.br/upload/emc/autoavaliacao/concologica/1/04_avaliacao_paciente.htm

TABELA 120.5 – Indicadores de prognóstico de doenças pela Organização Nacional de Hospice dos Estados Unidos (1996)

Doença cardíaca (ICC)	Classe funcional IV Fração de ejeção < 20% Refratariedade a tratamento otimizado, incluindo vasodilatadores Outros fatores indicando mau prognóstico: – arritmia supraventriculares ou ventriculares sintomáticas resistentes ao tratamento; – episódio de parada cardíaca ou ressuscitação; – episódio de síncope a esclarecer; – embolia cerebral de origem cardíaca; – HIV concomitante	**Doença pulmonar**	Dispneia incapacitante (de repouso) Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) < 30% do estimado; queda do VEF1 > 40 ml/ano Emergências frequentes *Cor pulmonale* Hipoxemia (pO_2 < 55 mmHg/Sat O_2 < 88%) com oxigênio suplementar Hipercapnia (PCO_2 > 50 mmHg) com O_2 suplementar Perda de peso não intencional Taquicardia de repouso > 100/min
Doença hepática	Não candidato a transplante hepático Classificação Child C Albumina sérica < 2,5 g/dl Tempo de protrombina (TP) > 5 seg do controle ou INR > 1,5 Indicativos de estágio final da hepatopatia: – ascite refratária ao tratamento; – peritonite bacteriana espontânea recorrente; – síndrome hepatorrenal; – encefalopatia hepática refratária; – sangramento recorrente de varizes esofagianas; – fatores associados à piora do prognóstico: atrofia muscular, persistência no alcoolismo, carcinoma hepatocelular, HBsAg positivo, hepatite C refratária ao tratamento com interferon	**Doença renal**	Recusa de indicação de transplante ou procedimento dialítico *Clearance* de creatinina < 10 ml/min (<15 ml/min, se diabético) Creatinina sérica > 8,0 mg/dl (> 6,0, se diabético) Sinais e sintomas de falência renal: – uremia; – oligúria; – hiperpotassemia refratária; – pericardite urêmica; – síndrome hepatorrenal; – sobrecarga hídrica intratável

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 120.5 – Indicadores de prognóstico de doenças pela Organização Nacional de Hospice dos Estados Unidos (1996) *(continuação)*

Demência	Restrito a leito ou cadeira Dependências para atividades da vida diária (deambular, banho, vestir-se, higiene, transferência, alimentar-se) Incontinências urinária e fecal, constante ou intermitente Impossibilidade de comunicação verbal Dificuldade na deglutição/alimentação Comorbidades importantes: – pneumonia aspirativa; – ITU alta (pielonefrite); – septicemia; – úlceras por pressão grau 3-4; – febre recorrente após tratamento com antibióticos; – comprometimento nutricional (perda ponderal > 10%/seis meses ou albumina sérica < 2,5 g/dl)	**Acidente vascular encefálico (AVE)**	**Fase aguda:** Até 3º dia em coma ou em estado vegetativo persistente com resposta de tronco cerebral alterada, sem resposta verbal, sem reação à dor, creatinina sérica > 1,5 mg/dl Persistência após 3 dias do evento anóxico de coma, torpor severo acompanhado de intensa mioclonia Disfagia que impossibilita a manutenção da vida e precedida de recusa de alimentação via sonda **Fase crônica:** Demência pós-AVC Karnofsky ≤ 40 Comprometimerto nutricional (perda ponderal > 10%/seis meses ou albumina sérica < 2,5 g/dl) **Outros fatores indicando mau prognóstico:** Pneumonia aspirativa, ITU alta (pielonefrite), septicemia, úlceras por pressão grau 3-4, febre recorrente após uso de antibióticos, idade> 70 anos
Debilidade geral	Condição limitante à vida Os objetivos de tratamento são para conforto, mais que para a cura Nos últimos seis meses, o paciente tenha documentado uma doença terminal com declínio do estado nutricional (perda de peso > 10%) ou progressão clínica da doença (repetidas vindas à emergência ou internações ou declínio do estado clínico)	**AIDS**	CD4 mais recente < 25 células/mcL Carga viral mais recente > 100.000 cópias/ml **Pelo menos uma das seguintes complicações:** linfoma SNC, caquexia intratável ou refratária (perda de massa corpórea > 33%), bacteremia por *Mycobacterium avium* intratável ou refratária, leucoencefalopatia multifocal progressiva, linfoma sistêmico com HIV avançado e resposta parcial à QT, sarcoma de Kaposi visceral não responsivo à terapia, insuficiência renal, criptosporidiose, toxoplasmose não responsiva a tratamento Karnofsky ≤ 50% **Outros fatores indicando mau prognóstico** Diarreia crônica persistente (> 1 ano), albumina sempre < 2,5 g/dl, uso concomitante de drogas ilícitas, idade > 50 anos, sem terapia antirretroviral ou uso de drogas profiláticas para HIV, demência relacionada ao HIV, toxoplasmose, ICC CF IV, tuberculose, pneumocistose, citomegalovirose

Traduzido e adaptado de Leland, 2000.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CONTROLE DA DOR E DOS SINTOMAS

Os sintomas mais prevalentes em pacientes na fase final da vida são:

- dor;
- fadiga;
- anorexia-caquexia;
- constipação;
- náusea/vômito;
- xerostomia;
- obstrução intestinal;
- dispneia;
- confusão mental/delírio.

Além destes, outros sintomas importantes abordados no texto incluem o controle de secreções, a tosse, a diarreia e a obstrução intestinal.

A avaliação desses sintomas envolve a obtenção de história médica detalhada e de exame físico completo, além da revisão do uso de medicamentos e do impacto dos sintomas na qualidade de vida do paciente. Quando necessários, exames complementares devem ser realizados para o esclarecimento da etiologia dos sintomas. Entretanto, a indicação de exames invasivos, que podem trazer desconforto ao paciente, deve ser muito bem considerada, principalmente em situações de pior prognóstico. É extremamente importante discutir com o paciente e sua família o plano de tratamento e a utilização de medidas invasivas em situações nas quais não há longa expectativa de vida.

Dor

A Associação Internacional para o Estudo da Dor define a dor como uma sensação desagradável somática e emocional resultante do dano tecidual ou potencial dano tecidual. A dor é classificada como nociceptiva e neuropática. A dor nociceptiva é resultante da estimulação de receptores de dor (nociceptores) e se classifica como somática e visceral.

A dor somática (por exemplo, dor muscular, dor pelo crescimento do tumor, dor óssea metastática) é resultante da estimulação de nociceptores localizados em pele, mucosas, tecidos subcutâneo e estruturas musculoesqueléticas e tende a ser bem localizada, tem caráter em aperto ou pressão e tende a piorar com o movimento do segmento acometido.

A dor visceral é resultante da estimulação de nociceptores em estruturas viscerais e tende a ser mal localizada, difusa, muitas vezes irradiada para estruturas distantes de sua origem (dor referida, por exemplo, dor na goteira parietocólica) e é acompanhada de sintomas autonômicos como náusea, vômito e sudorese.

A dor neuropática (por exemplo, dor por compressão nervosa, neuralgia pós-herpética) é resultante de processos patológicos que afetam o sistema nervoso central e periférico. Ela tem um caráter em queimor, choque, formigamento, e muitas vezes é acompanhada de fenômenos disestésicos.

Quanto à sua etiologia, a dor em câncer é classificada como dor originada pelo câncer, dor resultante do tratamento do câncer e dor não relacionada com câncer ou nem com seu tratamento (Tabela 120.6).

A avaliação da dor deve ser minuciosa. A dor deve ser investigada quanto a sua fisiopatologia (somática ou visceral), etiologia, característica, localização, irradiação, fatores de piora e de melhora, impacto na capacidade funcional, na qualidade de vida e no estado emocional no paciente. É importante usar uma escala de avaliação da intensidade da dor. Há várias escalas que podem ser usadas na avaliação da dor, sendo a escala numérica de dor e a escala de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

expressão facial as mais utilizadas. A escala numérica de dor quantifica a dor pelo uso de uma escala numérica de zero (ausência de dor) a dez (pior dor possível) e é pratica de ser usada.

TABELA 120.6 – Causas comuns de dor em pacientes com câncer

Dor associada ao crescimento tumoral • Infiltração óssea • Infiltração de nervos, plexos e meninges • Infiltração de pele, mucosa e tecidos moles • Infiltração de vísceras
Dor relacionada ao tratamento do câncer • Dor pós-cirúrgica (por exemplo, mastectomia, nefrectomia, toracotomia) • Dor pós-radioterapia (por exemplo, fibrose actínica de plexo braquial e lombossacro) • Dor pós-quimioterapia (por exemplo, neuropatia periférica)
Dor não relacionada ao câncer • Dor musculoesquelética (por exemplo, dor miofascial, lombalgia, artropatia degenerativa) • Cefaleia • Vasculopatia

O tratamento da dor envolve o uso de medidas farmacológicas e não farmacológicas. Os medicamentos analgésicos devem ser administrados de preferência via oral e prescritos de horário para a dor contínua ou se necessário para dores intermitentes. Vias alternativas de administração como parenteral, retal, via mucosa ou tópica devem ser utilizados se o paciente não puder usar medicamentos por via oral. Aplicações intramusculares devem ser evitadas, pois causam dor e absorção errática de drogas. Para dor leve (1-3 na escala numérica de dor), os medicamentos recomendados são a dipirona, o paracetamol (acetaminofen) e os anti-inflamatórios não hormonais. Para a dor moderada (4-6 na escala numérica de dor) e intensa (7-10 na escala numérica de dor), recomendam-se os medicamentos opiáceos.

Os opiáceos menos potentes (codeína, tramadol) são recomendados para dores de intensidade moderada. Os opiáceos fortes (por exemplo, oxicodona, morfina, metadona, fentanil) são recomendadas para dores intensas. O propoxifeno e a meperidina não são recomendadas em pacientes idosos, hepatopatas e pacientes com insuficiência renal em virtude dos efeitos colaterais causados pelos seus metabólitos. Os efeitos colaterais mais comuns dos medicamentos opiáceos são sedação, depressão respiratória, náusea, constipação, retenção urinária, prurido e mioclonia. Esses sintomas devem ser muito bem monitorados, já que podem causar maior morbidade e diminuir a aderência ao tratamento.

Em cuidados paliativos, os anti-inflamatórios não hormonais são indicados para dores associadas com inflamação tecidual ou com metástases ósseas. E importante ressaltar que esses medicamentos não devem ser usados por períodos longos de tempo por causa dos seus efeitos colaterais que incluem sangramento digestivo, gastrite, comprometimento da função renal, retenção hídrica e exacerbação de insuficiência cardíaca e hipertensão arterial.

A dor neuropática é tratada com medicamentos antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes e os antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina e da norepinefrina. Os antidepressivos tricíclicos (por exemplo, amitriptilina, nortriptilina) são drogas eficazes no tratamento da dor neuropática, mas apresentam efeitos colaterais anticolinérgicos pouco tolerados como boca seca, constipação, sonolência, tontura e hipotensão postural. Além disso, eles são contraindicados em pacientes com arritmias cardíacas e bloqueios de condução e podem causar arritmias fatais em quadros de superdosagem. A gabapentina é um anticonvulsivante que se mostrou eficaz no tratamento da neuropatia diabética e é mais bem tolerada que os outros anticonvulsivantes. A carbamazepina é indicada para dores neuropáticas lancinantes como a

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dor da neuropatia do trigêmeo, contudo seus efeitos colaterais hepatotóxicos e de supressão da medula óssea limitam o seu uso. Os antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina e da norepinefrina como a duloxetina e a venlafaxina também são eficazes no tratamento da dor neuropática. A Tabela 120.7 enumera as principais drogas usadas no tratamento da dor.

TABELA 120.7 – Analgésicos usados no tratamento da dor em câncer

Medicamento	Dose inicial VO
Opiáceos	
Tramadol	50 mg de 8/8 horas
Codeína	30-60 mg de 4/4 horas
Sulfato de morfina de ação rápida	5-10 mg de 4/4 horas
Sulfato de morfina de ação longa	30 mg de 12/12 horas
Metadona*	2,5-5 mg de 8/8 horas
Fentanil transdérmico	25 μg a cada 72 horas
Antidepressivos tricíclicos	
Amitriptilina	10-25 mg à noite
Nortriptilina	10-25 mg à noite
Anticonvulsivantes	
Carbamazepina	200-400 mg/dia
Gabapentina	300 mg/dia
Pregabalina	150 mg/dia
Antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina e da norepinefrina	
Venlafaxina	50-75 mg/dia
Duloxetina	60 mg/dia

*A metadona requer uma individualização da dose e recomenda-se que seja prescrita por um especialista em dor ou em cuidados paliativos.

As medidas não farmacológicas como bloqueios nervosos periféricos, fenolização de plexos nervosos, implantação de cateteres epidurais e bloqueios de articulações facetárias são indicados para dores regionais ou dores lombares intensas, que não respondem ao uso de medicamentos analgésicos convencionais.

Medidas de reabilitação com calor, frio, fisioterapia, estimulação elétrica transcutânea (TENS) e tratamentos complementares como acupuntura e massoterapia são indicados para as dores musculoesqueléticas.

Fadiga

A fadiga é um sintoma muito frequente em pacientes com doença avançada, acometendo 60% a 90% de pacientes com câncer. As principais causas da fadiga incluem progressão da doença, insuficiência de órgãos, medicamentos (por exemplo, opiáceos, benzodiazepínicos, anticolinérgicos, quimioterápicos), radioterapia, mediadores inflamatórios (por exemplo,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

interleucina-6, fator de necrose tumoral [TNF]), anemia, depressão e repouso prolongado no leito. A abordagem enfoca a identificação e o tratamento das causas potencialmente reversíveis. Os medicamentos usados para o alívio sintomático da fadiga incluem os corticosteroides (por exemplo, prednisona 10-20 mg/dia VO; dexametasona 2-4 mg 8/8 horas VO), pois estes aumentam a sensação de energia e melhoram o apetite do paciente, embora temporariamente. O metilfenidato (Ritalina®) é uma droga psicoestimulante indicada para atenuar a fadiga induzida por opiáceos. Transfusões de sangue e o uso de eritropoetina podem ser usados para o tratamento sintomático da anemia em pacientes com câncer. O uso de antidepressivos, principalmente dos inibidores da recaptação da serotonina, é indicado na fadiga associada à depressão. Medidas não farmacológicas incluem a atividade física de acordo com a tolerância do paciente para ganhar massa muscular e melhorar o grau de condicionamento físico, assim como uso de períodos de repouso durante o dia e atividades de lazer para distração e diminuição da ansiedade.

Anorexia–caquexia

Além de muito comum, a síndrome anorexia-caquexia tem um impacto devastador tanto físico quanto emocional no paciente e na família. Essa síndrome é caracterizada pela perda progressiva de peso, lipólise, perda de proteína visceral e musculoesquelética e diminuição significativa do apetite. Ela acomete mais de 80% de pacientes em fase terminal de câncer, AIDS, pneumopatias crônicas, ICC, insuficiência hepática e renal. As causas da anorexia-caquexia incluem progressão da doença de base, aumento de catabolismo induzido por mediadores inflamatórios (TNF, entre outros), patologias do trato gastrointestinal (por exemplo, candidíase, xerostomia, náusea/vomito, constipação), depressão, estados hipermetabólicos (por exemplo, infecções, ICC, diabetes descompensado), dor persistente e medicações anorexígenas (por exemplo, antibióticos, quimioterápicos). O manejo da anorexia-caquexia envolve o tratamento das causas reversíveis, quando possível. Os medicamentos usados para estimular o apetite em pacientes em cuidados paliativos incluem os corticosteroides (por exemplo, prednisona 10-20 mg/dia VO; dexametasona 2-4 mg 8/8 horas VO), derivados da progesterona (por exemplo, medroxiprogesterona 160-1.600 mg/dia VO), derivados canabinoides (por exemplo, Marinol® – não disponível no Brasil) e a talidomida. A metoclopramida pode ser usada para o manejo da anorexia causada por gastroparesia.

Medidas não farmacológicas incluem a mudança do cardápio alimentar com o envolvimento do paciente no planejamento da sua dieta. Alimentos gordurosos, muito apimentados e de difícil digestão devem ser evitados.

Constipação

A constipação acomete mais de 90% dos pacientes em cuidados paliativos. A causa é multifatorial e inclui medicamentos (opiáceos, anticolinérgicos, sais de ferro, antiácidos, anti-inflamatórios não hormonais, bloqueadores de cálcio), alterações eletrolíticas (por exemplo, hipercalcemia), obstrução intestinal por tumor, inatividade física, depressão e menor ingestão alimentar e de líquidos. Exames radiológicos são indicados quando há suspeita de obstrução intestinal, íleo adinâmico ou impactação fecal (fecaloma). O tratamento deve ser dirigido à causa de base, mas o uso de medicação laxante é sempre necessário. Na constipação induzida por opiáceos, prefere-se o uso de estimuladores do trânsito intestinal (sene 187-1.496 mg/dia VO; bisacodil 5-20 mg/dia VO) prescritos uma ou duas vezes ao dia; pacientes em uso de opiáceos devem sempre receber laxantes profilaticamente. Os laxantes hiperosmolares (por exemplo, lactulose 5-40 ml/dia VO), os laxantes salinos (por exemplo, hidróxido

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de magnésio 15-40 ml/dia VO, citrato de magnésio 120-240 ml/dia VO; fosfato de sódio 10-30 ml/dia) e agentes lubrificantes (por exemplo, óleo mineral 10-30 ml/dia VO) podem ser usados se necessário junto com os laxantes estimuladores da peristalse. Os enteroclismas são reservados para os quadros de impactação fecal. Agentes formadores de bolo fecal (por exemplo, psyllium (Metamucil®) devem ser evitados no paciente que não tem ingestão adequada de líquidos, pois nessas situações eles podem causar impactação fecal ou obstrução intestinal.

Náusea e vômito

Estes sintomas ocorrem em mais de 60% dos pacientes com câncer avançado, sendo mais comuns em pacientes com câncer gástrico, de mama e ginecológico.

As etiologias principais de náusea e vômitos incluem:

- distúrbios metabólicos e eletrolíticos (por exemplo, hipocalemia, hipercalcemia, uremia);
- medicamentos (por exemplo, opiáceos, antibióticos, quimioterápicos);
- hipertensão intracraniana (por exemplo, tumor cerebral);
- patologias vestibulares (por exemplo, labirintopatias);
- patologias gastrointestinais (por exemplo, íleo adinâmico, obstrução intestinal, gastropatias, constipação, impactação fecal, metástases hepáticas; gastroparesia; insuficiência autonômica);
- fatores emocionais (por exemplo, ansiedade, depressão).

O tratamento envolve a identificação e o tratamento da causa de base, quando possível. Os medicamentos antieméticos são capazes de controlar a náusea em mais de 90% dos casos; os principais antieméticos e suas indicações estão incluídos na Tabela 120.8. A associação de antieméticos se faz necessária em casos de náusea de difícil controle.

TABELA 120.8 – Drogas usadas no tratamento de náusea e vômito

Droga	Dose usual	Indicações
Bloqueadores da dopamina		Quimioterapia
Prometazina	12,5- 25 mg VO cada 4-6 horas	Patologias digestivas
Metoclopramida	5-20 mg VO, IM, EV de 6/6 horas	Alterações metabólicas
Haloperidol	1-2 mg VO, SC de 12/12 horas	Náusea induzida por medicamentos
Antagonistas da serotonina		Radioterapia abdominal e as mesmas acima
Ondansetron	8 mg VO, EV, SC de 8/8 horas	
Granisetron	0,5-1 mg VO, EV, SC de 12/12 horas	
Corticosteroides		Hipertensão intracraniana
Dexametasona	1-4 mg VO, EV de 6/6 horas	Quimioterapia
Prednisona	5-20 mg VO de 6/6 horas	
Anti-histamínicos		Patologia vestibular
Difenidramina	12,5-25 mg VO, EV, IM de 4/4 horas	Ansiedade
Anticolinérgicos		
Hioscina ou homatropina ou	30 gotas na boca até de 6/6 horas	Obstrução intestinal
brometo de escopolamina	1 ampola SC de 6/6 horas até de 4/4 horas	Patologia vestibular
Benzodiazepínicos		
Lorazepam	0,5-2 mg VO, SL, SC de 4/4 horas	Ansiedade

Além do tratamento farmacológico, a dieta deve ser modificada. A avaliação do nutricionista é importante e o paciente deve participar do planejamento de sua dieta. Alimentos gordurosos, frituras, alimentos condimentados e de difícil digestão devem ser evitados. Ao

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

paciente deve ser oferecida uma dieta mais leve, de fácil digestão, numa temperatura mais fria, e as porções devem ser menores e dadas com mais frequência. Técnicas de relaxamento e companhia durante as refeições facilitam o controle da ansiedade associada à náusea.

Xerostomia

É sintoma comum e decorrente de vários fatores incluindo principalmente medicamentos (por exemplo, anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, diuréticos) e sequela de radioterapia em região da glândula parótida. Ela predispõe ao desenvolvimento de gengivite e de candidíase bucal. O tratamento sintomático da xerostomia envolve a revisão de uso de medicações e interrupção, quando possível, das drogas envolvidas na etiologia. Medidas como goles frequentes de água, pedaços de gelo e balas com sabor cítrico ajudam a estimular a produção de saliva e lubrificar a mucosa bucal. A pilocarpina (5 mg VO 3 x/dia) pode ser usada para a estimulação da produção de saliva, mas deve ter-se cuidado com seus efeitos colaterais, que incluem arritmias, aumento da pressão intraocular e sudorese.

Obstrução intestinal

Acomete 3% dos pacientes terminais e é mais comumente relacionada com câncer colorretal, de ovário, endometrial, gástrico, mesotelial e de próstata. A fisiopatologia da obstrução intestinal envolve vários mecanismos:

- obstrução intraluminal (por exemplo, lesões polipoides causando obstrução do lúmen intestinal);
- obstrução intramural (por exemplo, invasão tumoral da parede intestinal);
- obstrução extramural (por exemplo, metástases ou linfonodos comprimindo a parede intestinal, aderências);
- distúrbios da motilidade intestinal (por exemplo, invasão do plexo celíaco por tumores);
- outros fatores (por exemplo, impactação fecal, edema da parede intestinal, uso de medicação constipante).

Os sintomas são geralmente insidiosos e dependem do nível da obstrução. Obstruções mais altas causam vômitos e menos distensão abdominal. Obstruções mais baixas causam distensão abdominal importante e menos vômitos. Outros sintomas incluem náusea recorrente, cólicas, dor abdominal contínua e constipação.

O tratamento da obstrução intestinal dependerá da expectativa de vida do paciente, da sua capacidade funcional, e da preferência do paciente/família em relação à conduta. A cirurgia paliativa deve ser cuidadosamente considerada e individualizada pois apresenta mortalidade no pós-operatório de até 40% e um índice de complicações entre 9% e 90%. Os *stents* podem ser utilizados em casos de obstrução intestinal alta (por exemplo, duodeno) ou em obstrução colorretal. Para os pacientes inoperáveis, considerar a sondagem nasogástrica para o alívio de náusea e vômitos e associar o uso de medicações antieméticas e inibidoras da produção de secreção intestinal. A gastrostomia constitui uma alternativa menos desconfortável que a sonda nasogástrica e também permite que o paciente faça uso de líquidos via oral para satisfazer a sensação de sede ou o paladar por alguns alimentos. Estudos mostram que a gastrostomia controla náusea e vômitos em até 93% dos casos de obstrução intestinal por tumores.

O manejo farmacológico da obstrução intestinal envolve o controle de náusea e vômitos, da dor abdominal e da produção de secreções digestivas. A dor abdominal pode ser controlada com o uso de medicamentos opiáceos (por exemplo, morfina administrada EV ou SC);

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

as drogas anticolinérgicas como a butilbrometo de escopolamina, hioscina e metilbrometo de homatropina podem ser usadas para o controle de cólicas abdominais e para diminuir a produção de secreções digestivas. Náusea e vômitos podem ser controlados com medicamentos antieméticos inibidores da dopamina, como a metoclopramida, o haloperidol e a prometazina. Os corticosteroides podem ser usados para diminuir o edema peritumoral numa tentativa de manter o lúmen intestinal patente. O octreotide, um derivado sintético da somatostatina, tem uma ação potente na inibição da produção de secreção intestinal, sendo usado eficazmente no controle da obstrução intestinal por tumores. O uso de hidratação parenteral deve ser individualizado, já que pode contribuir para o aumento da produção de secreção intestinal, podendo piorar os sintomas associados com a obstrução intestinal como distensão abdominal e vômitos.

Dispneia

A dispneia acomete 30% a 90% dos pacientes terminais. As principais causas da dispneia são:

- doenças de base (doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], ICC, asma);
- doenças agudas (por exemplo, atelectasia, pneumonia, embolia pulmonar);
- complicações relacionadas ao câncer (por exemplo, linfangite carcinomatosa, obstrução brônquica por tumor, derrame pleural maligno, síndrome da veia cava superior, crescimento tumoral);
- efeitos de tratamento do câncer (por exemplo, pneumonite por radioterapia, pneumotórax, fibrose relacionada à quimioterapia, cardiomiopatia por quimioterapia);
- fatores emocionais (ansiedade e depressão);
- causas diversas (por exemplo, anemia, uremia, ascite volumosa, acidose metabólica, doenças neuromusculares, apneia do sono, obesidade).

O manejo da dispneia dependerá da causa de base e da expectativa de vida do paciente. Intervenções invasivas como inserção de dreno pleural e toracocentese de repetição não são recomendadas em pacientes com expectativa de vida curta (dias ou semanas), pois poderão causar mais desconforto. Para esses pacientes é recomendado apenas o controle dos sintomas. Os medicamentos usados para o alívio sintomático da dispneia incluem os opiáceos, os corticosteroides e os benzodiazepínicos. Os opiáceos diminuem a percepção da sensação da dispneia, a resposta a hipoxemia e a hipercapnia, e o consumo de oxigênio em repouso e durante o exercício. A morfina (iniciar com 2,5 mg a cada 4 horas VO) é o opiáceo recomendado, pois é de rápida absorção e de fácil titulação. Deve ser administrada por via oral no paciente que ainda tem capacidade de tomar medicação pela boca. Outras vias alternativas de administração de morfina como sublingual, subcutânea, endovenosa e retal são indicadas quando a administração oral não é possível. A infusão contínua de morfina pode ser fazer necessária na dispneia muito intensa no paciente com prognóstico limitado.

Os corticosteroides são indicados para diminuir a inflamação associada à obstrução de vias aéreas, na linfangite carcinomatosa, obstrução de veia cava superior, pneumopatias crônicas e na pneumonite por radioterapia. Os corticosteroides mais usados são a dexametasona (4-8 mg/dia VO, EV), prednisona (20-60 mg/dia VO) e a metilprednisolona (48-128 mg/dia VO ou EV). Os benzodiazepínicos são usados quando há um componente importante de ansiedade associado à dispneia, e as drogas mais usadas são lorazepam (1-2 mg VO, IM, SC, EV de 4/4 horas), diazepam (2,5-5 mg VO, IM, IV de 8/8 horas) e midazolam. A infusão contínua de midazolam é indicada para o alívio de dispneia severa ou quando a sedação do paciente se faz necessária. Os antipsicóticos são indicados para os casos de dispneia pou-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

co responsiva ao uso de opiáceos ou de benzodiazepínicos. A clorpromazina (Amplictil®, Torazina®) pode ser usada na dose de 12,5 mg EV ou 25 mg via retaI a cada 4 ou 6 horas.

Medidas não farmacológicas incluem oxigenioterapia, posicionamento no leito a 45-90 graus para facilitar os movimentos respiratórios, uso de ventiladores e técnicas de relaxamento.

Delírio

O delírio acomete até 85% de pacientes com câncer terminal, especialmente na última semana de vida, sendo mais comum nas últimas 24 a 48 horas de vida.

O delírio é caracterizado como um distúrbio agudo da consciência associado a desatenção, perda cognitiva, desorientação, distúrbio de linguagem e distúrbios de percepção (alucinações visuais e auditivas). Além disso, o delírio tende a se desenvolver rapidamente e a flutuar durante o curso do dia. Ele é sempre associado a causas orgânicas que podem ser múltiplas:

- medicamentos (por exemplo, opiáceos, anticolinérgicos, corticosteroides, antieméticos, quimioterápicos);
- alterações metabólicas (hipercalcemia, uremia, insuficiência hepática, insuficiência renal);
- patologias do sistema nervoso central (por exemplo, acidente vascular encefálico [AVE], tumores cerebrais, convulsões);
- infecções;
- hipóxia;
- hipovolemia;
- retenção urinária e impactação fecal;
- síndrome de abstinência de substâncias como álcool ou drogas ilícitas ou interrupção abrupta de medicamentos como opiáceos, benzodiazepínicos e antidepressivos.

A abordagem do delírio enfoca a identificação e o tratamento das causas reversíveis, quando possível. No paciente em fase bem terminal, o tratamento dos sintomas como agitação e alucinações envolve o uso de neurolépticos. O haloperidol é a droga preferida, pois age rapidamente e pode ser administrada por várias vias como VO, EV, SC, IM, além de apresentar poucos efeitos colaterais. A dose inicial do haloperidol varia de 0,5 a 5 mg de 12/12 horas. Para pacientes extremamente agitados, doses mais frequentes devem ser administradas. Outros neurolépticos incluem a clorpromazina (12,5-50 mg a cada 4-12 horas VO, EV, IM) e a tioridazida (Melleril®) na dose de 10-75 mg a cada 4-8 horas VO. Os neurolépticos mais novos como a olanzapina, a risperidona e a quetiapina também podem ser usadas no tratamento sintomático do delírio.

Os benzodiazepínicos (por exemplo, lorazepam, diazepam, midazolam) podem ser usadas no tratamento do delírio associado à síndrome de abstinência ou quando o paciente não responde ao uso de neurolépticos.

Medidas não farmacológicas para o manejo do delírio envolvem manter o paciente em um ambiente tranquilo, o mais orientado possível, com o uso de calendários e relógios no quarto e presença de familiares junto com o paciente.

Deve-se ter especial cuidado na prevenção de quedas em pacientes com delírio, já que estas são muito frequentes nessa condição.

CONTROLE DE SECREÇÕES

Na proximidade da morte, os pacientes ficam incapazes de tossir e de deglutir secreções, que tendem a acumular na hipofaringe produzindo respirações ruidosas (sororoca). O uso

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de drogas anticolinérgicas é recomendado para diminuir a produção de secreções. Estas incluem a escopolamina transdérmica (1-4 adesivos a cada três dias – não disponível no Brasil), N-butilbrometo de hioscina (20 mg SC/dia), hioscina ou homatropina ou brometo de escopolamina (30 gotas na boca até de 6/6 horas) ou 1 ampola de Buscopan® SC de 6/6 ou até de 4/4 horas. Outra opção que se tem usado no Brasil é a atropina na forma de atropina colírio a 1 % por boca, na dose de 2-3 gotas (1-3 mg) a cada 6-8 horas. Medidas gerais incluem posicionamento do paciente em decúbito lateral para facilitar a drenagem de secreções, diminuição ou descontinuidade da hidratação parenteral e aspiração cuidadosa de secreções com sonda de aspiração de material flexível, se necessário.

Tosse

Este sintoma ocorre entre 30% a 83% de pacientes terminais. A tosse pode agravar sintomas como dispneia e náusea, causar dores musculoesqueléticas e fratura de costelas. Em pacientes terminais, a tosse está associada ao crescimento de tumores endobrônquicos e de parênquima pulmonar, ICC, pneumopatias crônicas, asma, infecções respiratórias, refluxo gastroesofágico, medicamentos (por exemplo, inibidores da enzima de conversão), aspiração e sinusite. Os opiáceos são as drogas de escolha em virtude de seu efeito antitussígeno, principalmente a codeína (15-30 mg a cada 4 horas) e a morfina (2,5-5 mg VO a cada 3-4 horas). Os corticosteroides podem ser usados para diminuir o edema peritumoral brônquico. Expectorantes e mucolíticos não têm eficácia documentada em pacientes terminais e podem induzir náusea e vômitos por seu sabor desagradável.

Diarreia

Acomete 7% a 10% dos pacientes em fase terminal. As causas mais comuns incluem medicações (por exemplo, antibióticos, antiácidos, sais de ferro, quimioterapia, terapia antirretroviral), abuso de laxantes, radioterapia, tumores do trato gastrointestinal, síndrome de má absorção e infecções entéricas. O tratamento deve ser dirigido à causa de base. Infecções entéricas devem ser tratadas de acordo com o resultado de cultura de fezes. A colestiramina, a aspirina e os corticosteroides podem ser usados para o tratamento da enterite por radioterapia. Enzimas pancreáticas são usadas para quadros de má absorção. O cloridrato de cipro -heptadina (Periatin®) é indicado no controle da diarreia associada com a síndrome carcinoide. Medicamentos opiáceos como a codeína, a loperamida e o difenoxilato podem ser usados no tratamento sintomático da diarreia. O octreotide pode ser usado no tratamento da diarreia refratária ao uso de outras medicações, diarreia associada a tumores carcinoides e diarreia induzida por quimioterapia.

A hidratação oral e parenteral é indicada, quando necessária. O uso de formadores de bolo fecal como o psyllium (Metamucil®) é recomendado para o aumento da consistência das fezes, pois este absorve água no trato intestinal. Modificações na dieta incluem o uso de alimentos com poucas fibras e limitação no uso de derivados do leite, alimentos gordurosos, café e álcool. Especial atenção deve ser dada à incontinência fecal e diarreia, pois estas predispõem ao desenvolvimento de ulceras de pressão e dermatites sacrais e perianais.

Pomadas à base de lanolina podem ser usadas como barreiras protetoras da pele nessas situações.

◗ AVALIAÇÃO PSICOLÓGICA, SOCIAL E ESPIRITUAL

A avaliação psicológica envolve a abordagem de vários aspectos como a capacidade cognitiva do paciente e a resposta emocional do paciente diante da doença terminal. Sintomas

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de depressão, ansiedade e isolamento são muito comuns em pacientes em cuidados paliativos. O uso de medicação antidepressiva e ansiolítica assim como a psicoterapia breve são intervenções indicadas para a melhora do estado emocional do paciente.

A abordagem do aspecto social envolve o grau de suporte social e familiar do paciente, existência de cuidadores, recursos financeiros do paciente/família, situação domiciliar, suporte comunitário, e discussão com o paciente/família sobre testamentos, inventários e preparação para funerais.

Todo paciente apresenta necessidades espirituais que devem ser consideradas sempre, especialmente num momento de fragilidade – de estar doente e vulnerável. Algumas delas são o de ser reconhecido como uma pessoa (e não como um órgão doente), de manter o seu papel, na medida do possível, na família e na sociedade (por exemplo, ser pai; exercer a profissão), da possibilidade de rever sua vida, da busca de um sentido para a vida, de libertar-se da culpabilidade, de ter a possibilidade de reconciliar-se, de acreditar que há algo além dos limites de sua própria vida. É também papel importante dos membros da equipe multiprofissional de cuidados paliativos fornecer o suporte espiritual e religioso ao paciente e família.

COMUNICAÇÃO

A boa comunicação é uma ferramenta essencial a ser usada diariamente, seja no cuidado curativo, seja no paliativo. Baseia-se na escuta ativa (ouvir com atenção e acolher as dúvidas, incertezas e medos) com tempo adequado, clarificá-las na medida do entendimento possível e ficar disponível para novos momentos de escuta. Essa boa comunicação permite a criação do vínculo equipe de saúde/paciente/família. Isso facilitará a informação e a discussão e decisão conjunta sobre novos objetivos de tratamento e sobre diretrizes avançadas de tratamento, quando for adequado.

SUMÁRIO

Cuidado paliativo é uma abordagem multiprofissional que enfoca a melhora da qualidade de vida do paciente e seus familiares, que enfrentam uma doença grave e ameaçadora à vida e que não é mais responsiva ao tratamento curativo.

O controle da dor e dos sintomas assim como o suporte psicossocial e espiritual do paciente/família são extremamente importantes para a melhora da qualidade de vida do paciente terminal. A avaliação do prognostico de vida, a discussão do plano de tratamento, o respeito pela autonomia do paciente assim como a boa comunicação são requisitos essenciais em cuidados paliativos.

A equipe multidisciplinar treinada e experiente deve estar sempre disponível para orientar e explicar ao paciente, aos seus familiares e cuidadores o porquê dos sintomas atuais e como lidar com eles, promover o esclarecimento de dúvidas e propor novas estratégias de ações na medida em que a doença avança. O esclarecimento e a orientação sobre a evolução da doença permitem a atuação de forma a proporcionar não apenas o alívio, mas a prevenção de um sintoma ou situação de crise. Assegurando a continuidade do tratamento, o paciente e a família não se sentirão abandonados.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Doyle D, Hanks G, Chemy N, Calman K. Oxford Textbook of palliative medicine. 3. ed. Oxford: Oxford University Press; 2005.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged – The index of ADL: a standardized measure of biological and psychological function. JAMA 1963;185:914-9.
Montagnini ML, Moat M. Non-pain symptom management in palliative care. Clin Fam Pract 2004(6);2:395-422.
The EPEC project: Education on palliative and end-of-life care. Disponível em: <http://www.epec.net>.
WHO. Definition of palliative care, 2000. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en>.
WHO. Palliative care: symptom management and end-of-life care. World Health Organization, 2004. Disponível em: <http://www.who.int/3by5/publications/documents/en/genericpalliativecare082004>.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 121

Colangiopancreatografia Endoscópica e Papilotomia

Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura
Luis Carlos Fecchio de Arruda
Paulo Sakai

DEFINIÇÃO

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) é um procedimento que visa à avaliação dos ductos biliares e pancreáticos, pela canulação direta da papila de Váter, com o auxílio de um endoscópio de visão lateral, seguida pela injeção retrógrada de contraste iodado e obtenção de um colangiograma através da fluoroscopia.

Vários procedimentos terapêuticos são possíveis: papilotomia, extração de cálculos biliares, passagem de próteses biliares e pancreáticas, entre outros.

INDICAÇÕES

Com o advento de novas técnicas diagnósticas, menos invasivas (colangiorressonância magnética e ultrassom endoscópico), as indicações para CPRE diagnóstica se tornaram menos frequentes, reservando-a mais comumente para procedimentos terapêuticos.

As indicações são listadas no Tabela 121.1.

CONTRAINDICAÇÕES

A principal contraindicação para CPRE é o não consentimento do paciente em realizá-la. As outras são relativas e, nesses casos, deve ser considerado o risco/benefício do procedimento. São elas: a instabilidade hemodinâmica, coagulopatias, comorbidades graves, entre outras.

EQUIPAMENTOS E PRINCIPAIS ACESSÓRIOS UTILIZADOS

- *Endoscópios*: são utilizados equipamentos similares aos utilizados na endoscopia digestiva alta convencional, porém, de visão lateral, com diâmetro externo maior e a função de elevador, que é utilizada para controlar a angulação com que os acessórios que passam pelo canal de trabalho se exteriorizam na ponta do aparelho.
- *Cateteres:* são empregados para canulação e injeção de contraste iodado na árvore biliar. Geralmente são confeccionados por Teflon®, com material radiopaco na ponta para permitir a visualização por fluoroscopia. Alguns são de duplo lúmen, a fim de permitir a passagem de um fio-guia e do contraste iodado (Fig. 121.1).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 121.1 – Indicações de CPRE (diagnóstica e terapêutica)

Doenças do ducto biliar
Icterícia de origem obstrutiva
Colangite aguda
Pancreatite de origem obstrutiva
Esclarecimento de lesões biliares visibilizadas em outros exames
Fístulas biliares
Doenças do ducto pancreático
Câncer de pâncreas
Neoplasias mucinosas ou císticas
Pancreatites recorrentes inexplicáveis
Pancreatite crônica com dor crônica
Esclarecimento de lesões pancreáticas visibilizadas em outros exames
Pseudocisto pancreático ou fístula
Procedimentos terapêuticos
Esfincterotomia
Drenagem biliar
Drenagem pancreática
Procedimentos diagnósticos
Biópsias, escovados, aspirações por agulha fina
Coleta de bile
Pré-operatório
Tumores malignos
Estenoses benignas
Pancreatite crônica
Pseudocistos pancreáticos
Tumores mucinosos ou císticos do pâncreas
Manometria
Esfíncter de Oddi
Ductal

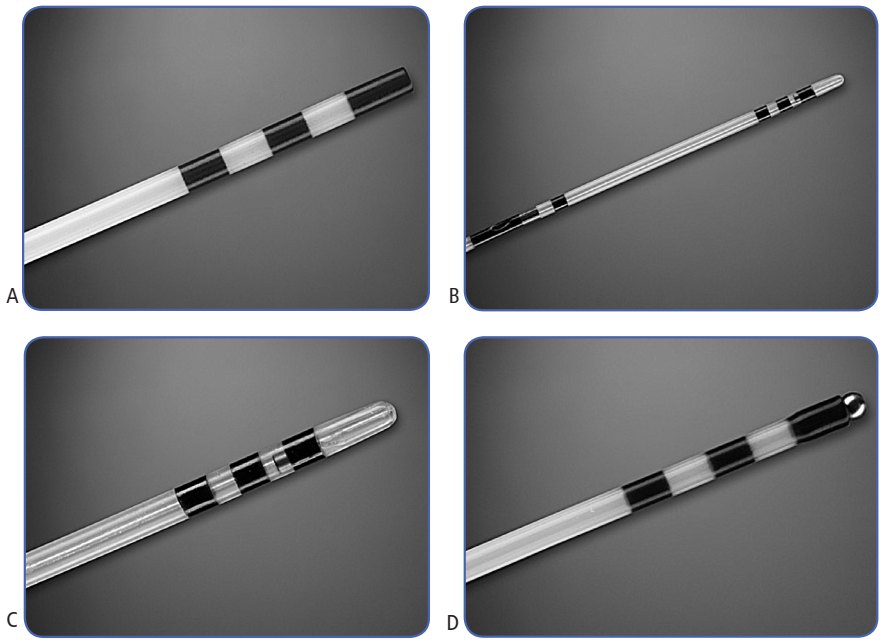


FIG. 121.1 – Principais tipos de cateteres para canulação.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- *Fios-guia*: servem, basicamente, para auxílio na canulação da papila e para a troca de acessórios, sem a necessidade de uma nova canulação.
- *Esfincterótomos*: são de diversos tipos. Basicamente, consiste em um cateter com ponta arqueada (por tração) e um fio metálico que possibilita a realização do corte do esfíncter. Existem também acessórios para realização do pré-corte e da fistulotomia, bem como papilótomos para utilização em Billroth II (Fig. 121.2).
- *Baskets e balões*: são de diversos tipos servem para a retirada de cálculos das vias biliares.

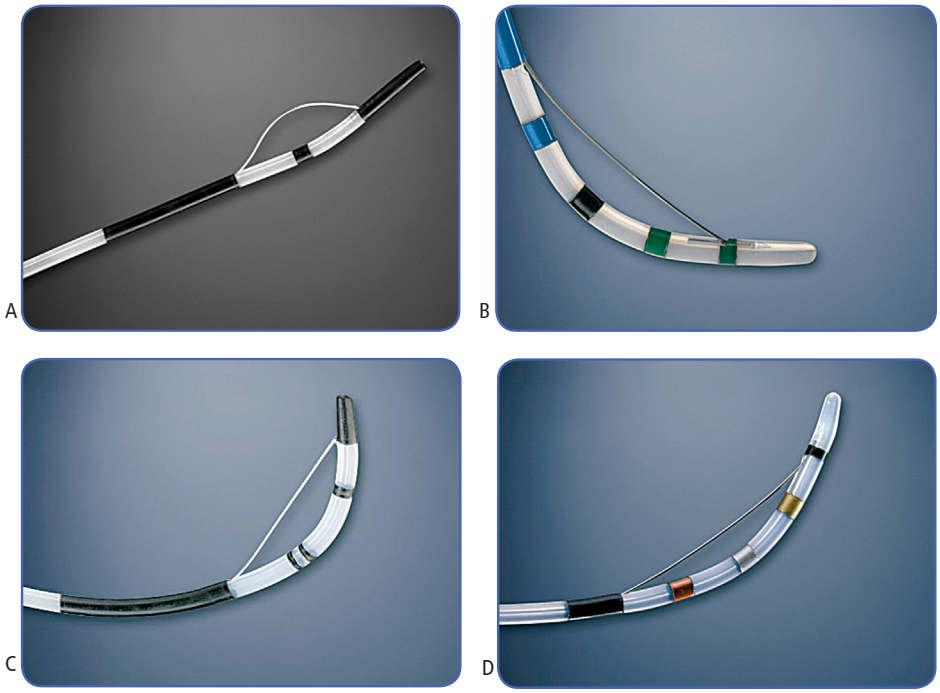


FIG.121.2 – Variedades de esfincterótomos.

PROCEDIMENTO

Utiliza-se sedação semelhante à da endoscopia digestiva alta, habitualmente, um benzodiazepínico associado a um analgésico narcótico. O propofol é uma droga que tem ótimos efeitos hipnóticos, com a desvantagem de provocar maior índice de depressão respiratória. De acordo com as condições clínicas do paciente ou a rotina do serviço, pode-se utilizar a anestesia geral.

O paciente é posicionado em decúbito lateral esquerdo ou em posição pronada, em uma mesa para fluoroscopia.

O duodenoscópio é introduzido pela orofaringe até o duodeno, onde a papila maior é localizada, geralmente, na parede medial do duodeno descendente. Ela é, então, canulada na direção das 11 horas para o ducto biliar e 1 hora para o ducto pancreático. A injeção de contraste é feita sob visão radioscópica contínua, com a quantidade necessária de acordo com a imagem que se quer obter (Fig. 121.3). A taxa de sucesso da canulação da papila varia entre 75% e 95%, dependendo das condições do paciente e da experiência do endoscopista. Podem ser utilizadas técnicas alternativas para o acesso às vias biliares, como a fistulopapilotomia e o pré-corte.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A esfincterotomia do ducto biliar é geralmente realizada antes da remoção de cálculos biliares ou colocação de próteses. Um papilótomo é colocado na via biliar e tensionado na direção de 11 horas. É aplicada, então, uma corrente de 40 a 60 watts, promovendo uma incisão de 10 a 15 mm, até a entrada da papila na parede duodenal, onde se localiza a prega transversal (sentinela) (Fig. 121.4).

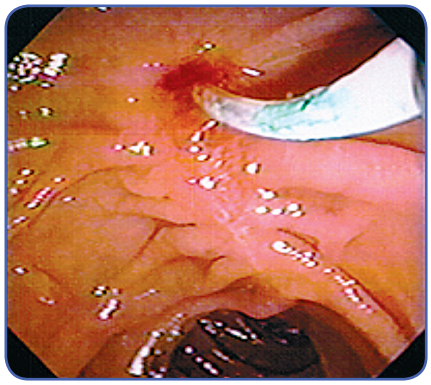
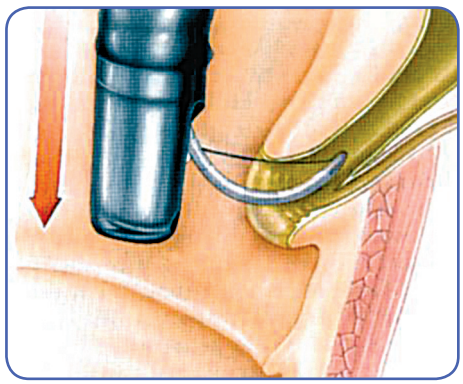
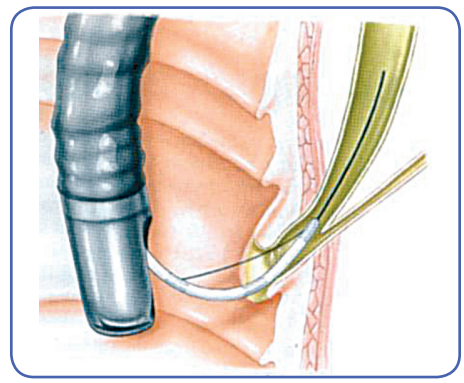
A  B 

FIG. 121.3 – A. Canulação da papila e injeção de contraste. **B.** Colangiograma com cálculo em região distal.

A  

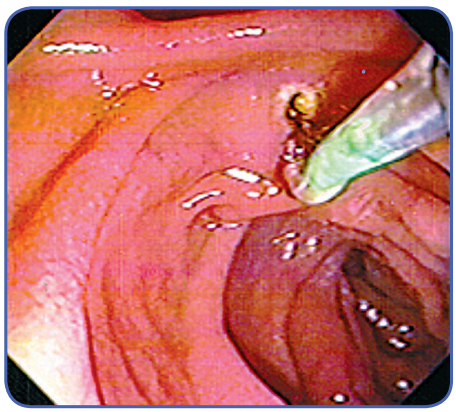
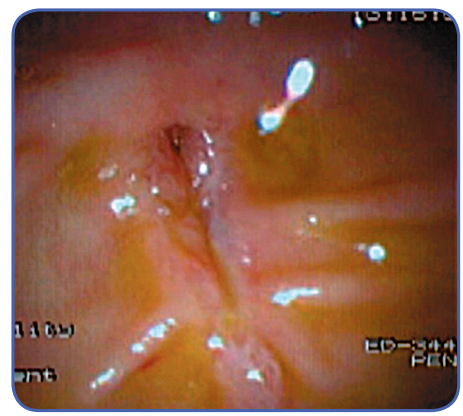
B  C 

FIG.121.4 – A. Canulação da via biliar com esfincterótomo, com auxílio de fio-guia. **B.** Incisão realizada até o limite da prega sentinela. **C.** Aspecto final.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

O PAPEL DA COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA NAS DOENÇAS BILIARES E PANCREÁTICAS

Cálculos Biliares

O tratamento dos cálculos biliares modificou-se a partir de 1974, quando foram introduzidas a esfincterotomia e a remoção de cálculos endoscopicamente como opção terapêutica. Até então, a única forma de tratamento dos cálculos era a laparotomia com exploração direta dos ductos biliares. Recentemente, o papel da CPRE se intensificou devido à introdução da colecistectomia laparoscópica, onde o acesso às vias biliares é mais difícil. Os cálculos biliares podem ser removidos de diversas maneiras. O método tradicional e mais utilizado é a extração dos cálculos através dos cateteres balão e baskets, que são introduzidos na via biliar através do fio-guia previamente locado. A taxa de sucesso desse método varia entre 80% e 90% dos casos. Cálculos grandes, maiores que 1,5 cm, são difíceis de retirar e podem necessitar de litotripsia. Existem várias técnicas, a mecânica, eletro- hidráulica, *laser* e ondas de choque extracorpóreas. A mais utilizada é a mecânica, na qual um *basket* com um revestimento metálico é utilizado juntamente com um acessório que utiliza uma manivela que puxa fortemente o basket contra o seu revestimento, resultando na fragmentação do cálculo. O uso das outras modalidades depende da experiência e disponibilidade de cada serviço.

Nos casos em que a litotripsia não é eficaz, a drenagem biliar é feita através de prótese ou dreno nasobiliar, que não servem somente para possibilitar o fluxo da bile, mas também para ajudar a fragmentar os cálculos, que podem ser retirados em uma segunda tentativa (Fig. 121.5).

O Papel da Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica na Colecistectomia Laparoscópica

A laparoscopia tem sido utilizada como método de escolha para colecistectomia, em virtude de menor tempo de internação, menos dor, menores taxas de complicações, entre outros. A desvantagem é a dificuldade em se acessar o ducto biliar comum.

Não há indicação em realizar CPRE em todos os pacientes que serão submetidos à colecistectomia, considerando as complicações e a relativa baixa prevalência da coledocolitíase, que está associada em apenas 10% a 15% dos casos. A CPRE fica reservada, então, para os casos em que há alta probabilidade de se encontrar cálculos nas vias biliares, cuja suspeita se dá por meio de métodos não invasivos auxiliares, sendo realizada preferencialmente antes da cirurgia.

Pancreatite Aguda Biliar

A causa mais comum de pancreatite aguda é a litíase biliar. A CPRE tem sido indicada nas pancreatites agudas nas seguintes situações:

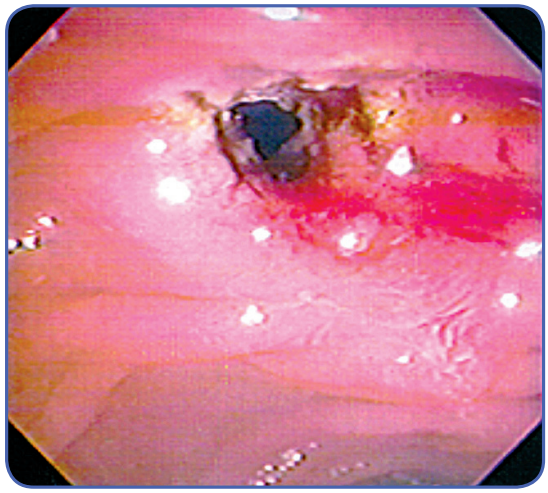
- colestase associada;
- pancreatite aguda grave já na admissão;
- deterioração do quadro clínico, de leve para grave;
- evidências de coledocolitíase em exames de imagem.

Colangite Aguda

Estudos demonstram que a causa mais comum de colangite aguda é a coledocolitíase, que ocorre em aproximadamente 80% a 90% dos casos. Deve-se realizar a descompressão

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A



B



C



FIG. 121.5 – A. Aspecto pós-papilotomia. **B.** Injeção de contraste, evidenciando cálculos em via biliar. **C.** Remoção do cálculo através do basket.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

do ducto biliar, visto que a toxicidade sistêmica aumenta quando a pressão dos ductos é suficientemente elevada para causar refluxo de bactérias e endotoxinas para o sangue. Essa deve ser urgente se a melhora clínica não é observada após algumas horas de tratamento com antibióticos e hidratação endovenosa.

As opções para esta descompressão incluem a cirúrgica, percutânea e endoscópica. A CPRE tem a vantagem de determinar a causa da obstrução, possibilitar a coleta de culturas de bile e descomprimir a via biliar rapidamente, com baixa morbidade. O procedimento consiste na esfincterotomia com retirada dos cálculos, ou drenagem biliar.

Estenoses Biliares Benignas Pós-operatórias

As estenoses pós-operatórias ocorrem em 0,25% a 1% das colecistectomias, número que aumentou após a introdução da técnica laparoscópica. O colangiograma geralmente evidencia uma estenose curta, próxima ao ducto cístico.

O objetivo da CPRE é realizar uma esfincterotomia, seguida pela passagem de balões dilatadores e a colocação de duas a quatro próteses, que devem ser mantidas por um período de 12 meses, com o objetivo de normalizar os níveis séricos de transaminases e enzimas canaliculares. A taxa de sucesso varia de 70% a 80%.

Colangite Esclerosante Primária

A CPRE é o padrão-ouro para o diagnóstico de CEP (colangite esclerosante primária). As intervenções endoscópicas visam melhorar a drenagem biliar, o que pode retardar a progressão da doença. Essas são a esfincterotomia, dilatação de estenoses, colocação de próteses ou dreno nasobiliar. Os trabalhos mostram uma tendência à melhora no curso da doença, que ainda não foi suficientemente estabelecida, pela dificuldade em realizar estudos controlados e randomizados.

Fístulas Biliares

As fístulas biliares decorrem mais comumente de procedimentos cirúrgicos e trauma, na incidência de 67% e 19%, respectivamente.

A escolha entre o tratamento endoscópio ou o cirúrgico depende das características das fístulas (Tabela 121.2).

O tratamento consiste na realização de uma esfincterotomia ampla seguida pela passagem de prótese plástica para direcionar o fluxo distalmente, objetivando diminuir o débito fistular. Sandha *et al.* evidenciaram uma taxa de sucesso de tratamento endoscópico entre 91% e 97% dos casos.

TABELA 121.2 – Critérios de opção terapêutica da fístula biliar

Endoscópica	Cirúrgica
Fístula de médio e baixo débito	Fístulas refratárias e de alto débito
Lesão de curta extensão	Coleções múltiplas e loculadas
Coleção pequena e localizada	Peritonite biliar
Localização biliar média e distal	Lesões extensas e múltiplas
Idosos e/ou comorbidades associadas	Jovens

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Afecções Malignas das Vias Biliares

Em pacientes com doença avançada ou de alto risco cirúrgico, a colocação de próteses biliares por via endoscópica é um método bastante aceito, especialmente em tumores distais e nos hilares. O maior problema desse tratamento é a obstrução da prótese, que ocorre após três a seis meses, em decorrência da aderência de proteínas nas paredes dos *stents*. Vários estudos falharam em demonstrar métodos para aumentar o tempo de patência das próteses plásticas. As próteses biliares metálicas representam uma boa alternativa, com durabilidade maior, apesar de um custo mais elevado, sendo seu uso reservado, portanto, para pacientes com expectativa de vida de mais de três meses.

A complicação mais importante da colocação das próteses biliares é a colangite devido à obstrução. Algumas autoridades preconizam a troca profilática, a fim de evitá-la.

Comparando a eficácia das drenagens endoscópicas com as drenagens biliares cirúrgicas paliativas, tem-se observado igual resultado, porém o tratamento endoscópico tem demonstrado menor índice de complicações.

Coleta de Material por Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica

Existem diversas técnicas para o endoscopista colher materiais para análise. Elas são a aspiração de bile, escovado, biópsia intraductal, aspiração por agulha fina, citologia da prótese, entre outras.

O escovado é o método mais comumente utilizado. A detecção de câncer varia entre 20% e 60%. As biópsias intraductais têm sido encorajadas em consequência de estudos que mostram sensibilidade em torno de 60%, com especificidade de 100%.

Pancreatite Crônica

O tratamento endoscópico está indicado principalmente para o alívio da dor, em pacientes portadores de pancreatite crônica com dilatação do ducto pancreático determinada por estenose ou cálculo. Consiste basicamente na esfincterotomia pancreática seguida pela colocação de prótese. Existem acessórios adaptados para se utilizar no ducto pancreático. A melhora clínica é atingida em cerca de 66%, porém, a longo prazo, as próteses tendem a obstruir. Trocas frequentes de próteses, ou a colocação de múltiplas próteses, a fim de dilatar uma estenose são necessárias. A terapia definitiva, em alguns casos, necessita ser cirúrgica.

Pseudocisto Pancreático

Embora o tratamento padrão-ouro seja o cirúrgico, a drenagem endoscópica tem se mostrado uma opção menos invasiva e com resultados promissores.

A drenagem de um pseudocisto por via endoscópica depende da presença de paredes finas (menores que 1 cm) e da disponibilidade de um equipamento de ultrassom endoscópico, exceto haja um abaulamento visível na parede gástrica que corresponda ao pseudocisto. Faz-se uma punção do abaulamento, seguida pela utilização de um balão dilatador até 10 mm, posicionando-se uma ou duas próteses tipo duplo *pigtail*, que poderão ser retiradas após duas ou quatro semanas, após exames de imagem evidenciarem resolução completa do cisto. A efetividade do procedimento tem sido de 80%.

Pâncreas *Divisum*

Para receberem o tratamento endoscópico, os pacientes devem ser sintomáticos. Os que melhor respondem à terapia são os que apresentam episódios recorrentes de pancreatite

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

crônica. O procedimento visa dilatar a papila duodenal menor, reduzindo a pressão intraductal do pâncreas. Faz-se a canulação desta papila, que está localizada geralmente 2 a 3 cm proximal e anterior à papila maior, seguida pela utilização de cateter de dilatação, através de um fio-guia. A passagem de uma prótese pancreática está indicada principalmente para os pacientes que apresentam dor diária. A esfincterotomia da papila menor pode ser realizada da mesma forma que na papila maior. Lehman *et al.* mostraram uma melhora significativa em 77% dos pacientes com pancreatite aguda recorrente devido ao pâncreas *divisum* através da esfincterotomia seguida pela passagem de prótese.

Câncer do Pâncreas

A CPRE tem sensibilidade de até 96% no diagnóstico do câncer de pâncreas. A colangiorressonância tem diminuído as finalidades diagnósticas da CPRE, em virtude das menores complicações, com sensibilidade semelhante. O estudo do acometimento venoso, linfonodal e detecção de pequenas lesões pancreáticas pode ser realizado pela ecoendoscopia, possibilitando a punção aspirativa por agulha, a fim de estabelecer o diagnóstico histológico das lesões.

A icterícia, nos casos de neoplasia avançada, em que não há possibilidade de cirurgia curativa, pode ser tratada com a colocação de próteses plásticas ou autoexpansíveis, por via endoscópica.

◗ DIFICULDADES TÉCNICAS

Gastrectomia com Reconstrução à Billroth II

Existem duas principais razões para a dificuldade em realizar a CPRE nos pacientes que foram submetidos à gastrectomia com reconstrução à Billroth II: a primeira refere-se a um ângulo acentuado entre o estômago e a alça aferente. A segunda é que, nesse caso, a papila está em situação oposta em relação à da CPRE normal, sendo que a maior parte dos instrumentos de canulação apresenta uma curvatura natural projetada para realizar o procedimento no paciente não operado.

Divertículos Duodenais

Estão presentes em 10% a 20% dos pacientes, e podem ser periampulares ou adjacentes à papila. A presença desses divertículos dificulta o alinhamento apropriado para canulação.

◗ COMPLICAÇÕES

As complicações ocorrem tanto para os exames diagnósticos quanto para os terapêuticos. Observam-se efeitos adversos dos sedativos, broncoaspiração de conteúdo gástrico, hemorragia ou perfuração decorrente da passagem traumática do endoscópio, e as complicações decorrentes da manipulação da papila duodenal, em que a pancreatite é a mais comum.

A pancreatite pós-CPRE é definida como dor abdominal, com um aumento da amilase de três vezes acima do nível normal, acarretando internação hospitalar por mais de 24 horas. Vários fatores são implicados: trauma manipulativo da ampola, causando edema do esfíncter, múltiplas injeções no canal pancreático e a experiência do endoscopista. Outros fatores preditivos de pancreatite são sexo feminino, idade jovem, história de pancreatite anterior, disfunção do esfíncter de Oddi e um canal biliar de calibre normal.

A Tabela 121.3 mostra a incidência das principais complicações, tanto em procedimentos diagnósticos como terapêuticos.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 121.3 – Complicações de CPRE diagnóstica e terapêutica, e porcentagens

Complicação	Baixo risco		Alto risco*	
	Diagnóstico	Papilotomia	Diagnóstico	Papilotomia
Pancreatite	3	5	8	20
Sangramento	0,2	1,5	0,4	3,5
Perfuração	0,1	0,8	0,3	1,5
Infecção	0,1	0,5	2	2
Sedação	0,5	0,5	2	2
Total %	3,9	8,3	12,7	29

* Disfunção do esfíncter de Oddi, pancreatite recorrente, canulação difícil, uso de pré-*cut*, coagulopatia, diálise, cirrose, doença cardiopulmonar avançada.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Adamek HE, Albert J, Breer H, Weitz M, Schilling D, Riemann JF. Pancreatic cancer detection with magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prospective controlled study. Lancet 2000;356(9225):190-3.

Andersen JR, Sorensen SM, Kruse A, Rokkjaer M, Marzen P. Randomized trial of endoscopic endoprosthesis versus operative bypass in malignant obstructive jaundice. Gut 1989;30:1132-5.

Anselmi M, Acuna JC, Del Valle A, Gemmato AM. Endoscopic biliary stents for the temporary management of choledocholithiasis. Rev Med Chile 2006;134(6):721-5.

Artifon ELA, Sakai P. Colangiopancreatografia endoscópica retrógrada na era da videolaparoscopia. In: Sakai P, Ishioka S, Filho, FM. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 97-101. v. 3.

Binmöeller K, Soehendra N, Sakai P. Tratamento endoscópico da pancreatite crônica e pseudocisto pancreático. In: Sakai P, Ishioka S, Filho, FM. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 139-45. v. 3.

Connors PJ, Carr-Locke DL. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography findings and endoscopic sphincterotomy for cholangitis and pancreatitis. Gastrointest Endosc Clin N Am 1991;1:27.

Domagki D, Poremba C, Dietl KH, Senninger N, Heinecke A, Domschke W et al. Endoscopic transpapillary biopsies and intraductal ultrasonography in the diagnostics of bile duct strictures: a prospective study. Gut 2002;51(2):240-4.

Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Dorsher PJ, Moore JP et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. New Eng J Med 1996;335(13):909-18.

Garcia-Cano J, Gonzalez-Martin JA. Bile duct cannulation: success rates for various ERCP techniques and devices at a single institution. Acta Gastroenterologica Belgica 2006;69(3):261-7.

Gregory BH, Gurpal SS. Colangiopancreatografia endoscópica retrógrada. In: Classen M, Tytgat GNJ, Lighdale CJ. Endoscopia gastrointestinal. Rio de Janeiro: Revinter; 2006, p. 151-60.

Guarita DR, Filho FM, Kuga R. Pancreatite aguda. In: Sakai P, Ishioka S, Filho, FM. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu, 2005, p. 193-203, v. 3.

Howell DA, Elton E, Parsons WG. Endoscopic management of pseudocyst of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin N Am 1998;8:143-62.

Johnson GK, Geenen JE, Venu RP, Schmalz MJ, Hogan WJ. Endoscopic treatment of biliary tract strictures in sclerosing cholangitis: a larger series and recommendations for treatment. Gastrointest Endosc 1991;37:38-43.

Kurzawinski TR, Deery A, Dooley JS, Dick R, Hobbs KE, Davidson BR. A prospective study of biliary cytology in 100 patients with bile duct strictures. Hepatology 1993;18:1399-403.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Lehman GA, Sherman S, Nisi R, Hawes RH. Pancreas divisum: results of minor papilla sphincterotomy. Gastrointest Endosc 1993;39(1):1-8.
Matuguma SE, Melo JM, Artifon ELA, Sakai P. Estenoses e fístulas biliares benignas pós-cirúrgicas e pós-traumáticas. In: Sakai P, Ishioka S, Filho FM. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu; 2005, p. 139-45 v. 3.
McHenry L, Lehman G. Difficult bile duct stones. Curr Treat Options Gastroenterol 2006;9(2):123-32.
Sakai P, Ishioka S, Filho FM. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu; 2005. v. 3.
Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. Gastrointest Endosc 2004;60(4):567-74.
Shepherd HA, Royle G, Ross AP, Diba A, Arthur M, Colin-Jones D. Endoscopic biliary endoprosthesis in the palliation of malignant obstruction of the distal common bile duct: a randomized trial. Br J Surg. 1988;75:1166-8.
Siegel JH, Cooperman AM, Pullano W, Hammerman H. Pancreas divisum: observation, endoscopic drainage, and surgical treatment results in 65 patients. Surg Laparosc Endosc 1993;3(4):281-5.
Smith AC, Downsett JF, Russell RC, Hatfield AR, Cotton PB. Randomized trial of endoscopic stenting versus surgical bypass and malignant low bile duct obstruction. Lancet 1994;344:1655-60.
Smith MT, Sherman S, Lehman GA. Endoscopic management of benign strictures of the biliary tree. Endoscopy1995;27:252-66.
Van Milligen de Wit AWM, van Bracht J, Rauws EAJ. Endoscopic stent therapy for dominant extrahepatic bile duct strictures in primary sclerosing cholangitis. Gastrointest Endosc 1996;44:293-9.
Vitale GC, Stephens G, Wieman TJ, Larson GM. Use of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. Surgery 1993;114:806-14.
Yamada T, Alpers DH, David H, Kaplowitz N, Laine L, Owyang C, Powell DW. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, endoscopic sphincterotomy and stone removal, and endoscopic biliary and pancreatic drainage. In: Textbook of Gastroenterology. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, p. 2866-93.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 122

Endoscopia Digestiva e Ecoendoscopia

Fauze Maluf-Filho
Paulo Sakai

INTRODUÇÃO

O advento da endoscopia digestiva diagnóstica e, posteriormente, terapêutica, constitui-se num dos progressos mais importantes para o manejo de várias doenças do aparelho digestivo. Por outro lado, a introdução da ecoendoscopia, também conhecida como ultrassom endoscópico, permitiu o estudo das camadas da parede digestiva abaixo da mucosa, incluindo órgãos e cavidades peridigestivos, como o mediastino posterior e o pâncreas.

São procedimentos que demandam formação especializada para sua execução. Contudo, o profundo conhecimento em gastroenterologia clínica e cirúrgica se relaciona com a melhor qualidade desses exames. Ainda, a indicação e o preparo adequados são fundamentais para o melhor rendimento destes.

Neste capítulo, procurar-se-á discutir as principais indicações para os exames de endoscopia e ecoendoscopia, ressaltando os resultados obtidos com sua utilização e o preparo adequado para estes. Os aspectos relacionados à ingestão de agentes corrosivos, e à endoscopia digestiva baixa (colonoscopia, retossigmoidoscopia) não serão abordados neste capítulo.

DOENÇAS DO ESÔFAGO

Doença do Refluxo Gastroesofágico

Definida como o refluxo patológico do conteúdo gástrico para o esôfago provocando sintomas ou lesão da mucosa esofágica, a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) destaca-se por sua alta prevalência na população ocidental e por aumentar o risco do adenocarcinoma esofágico.

O papel do exame endoscópico é o diagnóstico e estadiamento das lesões ocorridas na mucosa esofágica, além da detecção das alterações anatômicas que possam favorecer o refluxo, como a hérnia hiatal por deslizamento. Uma vez que o exame endoscópico alto envolve a análise sistemática de esôfago, estômago e duodeno proximal, ele tem a capacidade de fazer o diagnóstico diferencial com a úlcera péptica gastroduodenal e a bulboduodenite, entre outras afecções que podem provocar sintomas semelhantes àqueles ocorridos na DRGE.

As hérnias hiatais são um subtipo de hérnias diafragmáticas, em que o estômago hernia através do hiato esofágico. São classificadas em:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- tipo I – por deslizamento: a mais comum, definida quando a junção escamocolunar se desloca proximalmente e, junto com ela, câmara gástrica de tamanhos variáveis. Esse é o tipo de hérnia que mais frequentemente se associa à DRGE;
- tipo II – por rolamento: quando a junção escamocolunar ou linha "Z" está na mesma altura do pinçamento diafragmático, porém há rolamento de câmara gástrica paralelamente ao esôfago;
- tipo III ou mista – quando há deslizamento e rolamento associados.

Embora o exame endoscópico alto seja o primeiro passo na investigação de paciente com suspeita de DRGE, deve-se ter em mente que a esofagoscopia poderá ser normal em até 20% dos pacientes comprovadamente portadores de refluxo patológico.

Desde o Congresso Mundial de Gastroenterologia, realizado em Los Angeles, em 1994, os achados endoscópicos considerados característicos da DRGE e que, portanto, devem ser valorizados, são os diferentes graus de solução de continuidade da mucosa (*mucosal break*), traduzidas em erosões lineares, localizadas a partir da junção escamocolunar.

Há controvérsia sobre a tomada de biópsias de esôfago de aspecto endoscópico normal, em paciente com suspeita de DRGE. O I Consenso Brasileiro da DRGE sugeriu evitar esta conduta, pois o diagnóstico não poderá ser firmado apenas com base histopatológica. Esse conceito é válido apenas para a população adulta.

Há várias classificações da esofagite por refluxo. As mais utilizadas são a de Savary-Miller e a de Los Angeles. Esta última parece ser uma das mais reprodutíveis. No grau A, há erosões menores de 5 mm; no grau B, erosões maiores de 5 mm; no grau C, as erosões confluem, porém envolvem menos de 75% da circunferência do órgão; no grau D, as erosões confluem e envolvem mais de 75% da circunferência do órgão. A importância do estadiamento da esofagite por refluxo consiste na correlação entre o grau da esofagite e a história natural. As alterações mucosas mais graves se relacionam a tempo de exposição ao ácido mais longo ou a distúrbios motores mais graves, recidivas mais frequentes e, em geral, na mesma intensidade da apresentação inicial. As formas complicadas da esofagite por refluxo não são incluídas na classificação de Los Angeles e são descritas à parte. São elas a estenose, a metaplasia colunar do esôfago distal ou esôfago de Barrett e a hemorragia. As duas primeiras se relacionam com hérnia hiatal por deslizamento, tempo de exposição ao ácido mais prolongado, distúrbios motores do órgão e, em especial o esôfago de Barrett, ao refluxo combinado, ácido e biliar.

A estenose péptica complica menos de 10% dos pacientes portadores de DRGE. Frente à estenose esofágica de qualquer aspecto, cabe ao endoscopista afastar a possibilidade de neoplasia maligna estenosante. O aspecto da esofagite péptica é bastante característico: úlceras ou erosões confluentes, circunferenciais, revestidas por espessa camada de fibrina, convergem para anel estenótico de esôfago distal, logo acima de pequena hérnia hiatal por deslizamento. Ainda assim, devem-se realizar biópsias e escovado esofágico e repeti-los, após o tratamento clínico, em casos duvidosos ou em que o material obtido não foi suficiente para análise. Confirmada a etiologia péptica da estenose, feito o estudo radiológico do órgão, o tratamento envolve alguma terapia antirrefluxo, medicamentosa ou cirúrgica, associada à dilatação endoscópica. Há duas maneiras de fazê-la. Pela passagem de fio-guia, através da estenose, sob visão endoscópica, até a câmara gástrica e, por cima dele, sondas de calibres progressivamente maiores. Ou ainda, através da insuflação de cateter-balão de baixa complacência e alta pressão, com diâmetros predeterminados, relacionados à pressão aplicada. Não há vantagens clínicas de um método sobre o outro, atingindo-se bons resultados em até 90% dos casos, dependendo, principalmente, da DRGE. Procura-se, ao longo das sessões de dilatação, calibrar o esôfago para 12 a 14 mm de diâmetro, a depender dos sintomas do paciente. Nos casos rebeldes ao tratamento, associa-se a injeção endoscópica de triancinolona

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nas áreas mais fibróticas da estenose. Com isto, reduz-se a fibrogênese, obtendo-se cicatriz mais elástica, traduzindo-se em sessões de dilatação menos frequentes e, tecnicamente, mais fáceis. Em cerca de 1% dos pacientes, ocorre perfuração esofágica decorrente da instrumentação do órgão. Trata-se, em geral, de complicação de resolução operatória, com rafia da perfuração, protegida com válvula antirrefluxo.

Quando o epitélio escamoso do esôfago distal é destruído pelo refluxo e substituído por epitélio do tipo gástrico intestinalizado ou especializado, também conhecido como metaplasia intestinal, representado por área macroscopicamente definível de mucosa avermelhada (classicamente, "salmão-rosa"), de superfície rugosa ou aveludada, define-se o esôfago de Barrett (EB). Este achado endoscópico, confirmado histopatologicamente, traduz DRGE mais grave e acarreta risco aumentado de adenocarcinoma. O EB complica cerca de 10% dos pacientes com DRGE. A cada ano, cerca de 1% de uma coorte de 200 pacientes portadores de EB é diagnosticado com adenocarcinoma. A suspeita endoscópica é feita pelo achado de pequena hérnia hiatal por deslizamento, em que proximalmente à prega mais cranial da bolsa herniada, a mucosa continua do tipo gástrica, porém lisa, sem pregas, mais rugosa e mais rosada. Quando a extensão da área metaplásica for inferior a 30 mm, o EB é denominado curto. Ao contrário, longo. Há também a apresentação de EB apenas sob forma de digitações em "dedo de luva". A importância dessa distinção reside no fato de que as formas circunferenciais longas, em geral presentes em homens, brancos, obesos, com longa história de pirose, acarretam maior risco de adenocarcinoma. Diante da suspeita endoscópica de EB, deve-se tomar biópsias no quatro quadrantes do esôfago, retirando-se o aparelho de 1 em 1 cm, além de biopsiar qualquer área de elevação, depressão, úlcera ou irregularidade. O uso de corantes como azul de metileno ou de magnificação da mucosa após aspersão de ácido acético aumentam o poder de identificar e biopsiar áreas suspeitas para metaplasia intestinal e para adenocarcinoma esofágico. Os pacientes com as formas circunferenciais devem ser submetidos à vigilância endoscópica para câncer. O intervalo será determinado por meio da detecção de displasia nas amostras obtidas; sem displasia, controle em três anos; displasia leve, confirmar em seis meses e depois anualmente; displasia grave, confirmar com outro patologista, tratar clinicamente o refluxo, repetir as biópsias após o tratamento. Se persistir o diagnóstico de displasia grave, indica-se a esofagectomia distal, pois há risco de 40% da presença concomitante de câncer invasivo, não detectável ao exame endoscópico. Métodos alternativos de tratamento do EB com displasia ou com adenocarcinoma precoce, não invasor, são as terapias endoscópicas de ressecção da mucosa, ou destruição da mesma com energia térmica, ou laser. É interessante notar que após a destruição da área metaplásica, displásica ou neoplásica, mantido o ambiente em pH não ácido, ocorre reepitelização escamosa. Trata-se de alternativas terapêuticas de resultados promissores, porém em análise.

Recentemente, tem sido propostas técnicas de tratamento endoscópico de pacientes portadores de DRGE. Podem ser divididas em técnicas de sutura, técnicas de aumento de volume da transição esofagogástrica ou de provocar fibrose do esfíncter inferior do esôfago. Todas visam coibir o relaxamento do esfíncter inferior do esôfago. As séries clínicas têm aplicado essas técnicas em pacientes com DRGE erosiva leve, sem hérnia de hiato, sem complicações, sintomáticos e dependente de inibidores de bomba de prótons para alívio da pirose e regurgitação. Os resultados não têm sido encorajadores, uma vez que cerca de 70% dos tratados conseguem diminuir a dose ou suprimir o tratamento clínico, sem, contudo, se identificar melhoria dos índices da exposição esofágica ao ácido ou da medida de pressões do esfíncter inferior esofágico, o que sugere fortemente algum efeito placebo envolvido. Recomenda-se assim seu uso apenas dentro de protocolos de pesquisa clínica.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Megaesôfago

Megaesôfago é definido como a redução acentuada dos plexos nervosos da parede esofágica, levando à ausência do reflexo de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago, à deglutição (acalasia) e à falta de peristaltismo, do que decorre a queixa de disfagia de longa duração por vários anos. Pode ocorrer associação à sialorreia, regurgitação, perda ponderal, odinofagia e dor retroesternal. Manifestações respiratórias, como pneumonia aspirativa, são tardias.

A classificação do megaesôfago baseia-se em critérios radiológicos e manométricos. Preconizado por Ferreira-Santos (1963), o diâmetro do esôfago ao exame contrastado foi utilizado até há pouco tempo como forma de classificar a afecção; grau I – até 4 cm; grau II – de 4 a 7 cm; grau III – de 7 a 10 cm retilíneo; grau IV – maior que 10 cm, com tortuosidade (dolicomegaesôfago). Na verdade, a completa atonia do órgão à manometria define a forma avançada, enquanto os achados de acalasia e aperistalse, com mínima ou nenhuma dilatação do órgão, define a forma inicial da doença.

Nas formas iniciais, o exame endoscópico pode ser absolutamente normal. À medida que ocorre a dilatação, observa-se estase líquida no interior do órgão. O diagnóstico da dilatação através de endoscopia é mais tardio.

Embora a dilatação progressiva do órgão leve à tortuosidade e desvio do eixo da cárdia, não se espera qualquer tipo de estenose orgânica. A presença de diminuição da luz ao nível da cárdia, levando à dificuldade na passagem do aparelho, sugere neoplasia infiltrativa, sendo fundamental, nesses casos, a visão da transição sob a manobra de retrovisão. Assim, frente á pacientes com achados clínicos, radiológicos e até mesmo manométricos compatíveis com acalasia, a identificação de pregas abauladas e fixas na região justacárdica levanta a forte suspeita de adenocarcinoma infiltrativo da região. Em geral, a dificuldade na passagem para o estômago, na acalasia, é provocada por tortuosidade. A sensação de sobressalto durante a passagem do aparelho pela cárdia sugere estenose orgânica. A tomada de biópsias e o estudo anatomopatológico podem ser complementados, quando necessário, pelo do uso da ecoendoscopia, que revela lesão hipoecogênica destruindo a estrutura de cinco camadas ou alargando a terceira camada hiperecogênica. A ocorrência de "acalasia" como manifestação de síndrome paraneoplásica ou de doenças de depósito, tal como a amiloidose, é incomum.

O megaesôfago é considerado condição clínica que predispõe ao carcinoma epidermoide. A instalação desta complicação se faz, em geral, 10 anos após o início dos sintomas, e sua frequência é estimada em 3% a 5% de todos os portadores da esofagopatia chagásica. Assim, antes de se realizar o tratamento cirúrgico ou tratamento conservador, através da miotomia cirúrgica, dilatação endoscópica ou injeção de toxina botulínica, é fundamental a remoção dos resíduos do órgão e o estudo minucioso da mucosa, com o uso da solução de lugol a 2,5%, e biópsias de todas as áreas hipocoradas ou nãocoradas.

O Serviço de Cirurgia do Esôfago da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) vem se dedicando há longos anos ao estudo do megaesôfago e apresenta critérios bem definidos em relação ao seu tratamento. O tratamento conservador via endoscópica por meio das dilatações forçadas da cárdia ou, mais recentemente, com injeção de toxina botulínica na cárdia costuma ser indicado nos pacientes portadores de megaesôfago inicial.

No Serviço de Endoscopia Gastrointestinal do HC-FMUSP, temos sido solicitados para a realização da dilatação forçada da cárdia em quatro situações:

1. megaesôfago em forma inicial;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

2. megaesôfago em forma inicial, já submetido à cardiomiotomia, com recidiva dos sintomas e suspeita de miotomia incompleta ou cicatrização desta;
3. megaesôfago avançado, com indicação de remoção cirúrgica do órgão, em que se objetiva a melhoria dos parâmetros nutricionais, antes da intervenção operatória;
4. megaesôfago em paciente sem condições de se submeter à operação.

Ainda em relação ao exame endoscópico, deve-se dar especial atenção a achados compatíveis com esofagite de refluxo, em pacientes já operados por megaesôfago. Assim, a recidiva dos sintomas no período pós-operatório pode refletir a presença do refluxo gastroesofágico patológico, agravando distúrbios motores e até mesmo levando à estenose orgânica. Nestas situações, fica clara a contraindicação absoluta da dilatação forçada da cárdia. Em casos duvidosos, os estudos de manometria e pHmetria podem ser decisivos.

A perfuração do esôfago distal ocorre em cerca de 5% (0-21%) dos pacientes submetidos à dilatação forçada da cárdia. O pneumoperitônio e o extravasamento do contraste para a cavidade peritoneal são achados menos comuns e indicam o tratamento cirúrgico imediato. Feito o diagnóstico, o paciente é colocado em jejum, nutrição parenteral, antibioticoterapia de largo espectro, realizando-se a drenagem do pneumo ou hidrotórax, quando necessário. A presença de resíduos alimentares no esôfago perfurado, o diagnóstico tardio (mais de seis horas), volumoso pneumomediastino, o vazamento maciço de contraste para o mediastino (sem drenagem espontânea de volta à luz do esôfago) são todos sinais que prognosticam a falha do tratamento clínico. Da mesma maneira, alguns grupos indicam o tratamento cirúrgico imediato, feito o diagnóstico de perfuração.

A injeção de toxina botulínica tipo A no esfíncter inferior do esôfago tem sido preconizada para o tratamento da acalasia. Com este tratamento, espera-se que cerca de 65% a 70% dos pacientes apresentem regressão dos sintomas de maneira duradoura (6 a 18 meses). Nova injeção pode ser tentada nos pacientes que recidivaram precocemente (< 6 meses) ou não, embora se espere resposta satisfatória em pouco mais de 30% deles. A longo prazo (5 anos), não há estudos disponíveis. Esses dados foram obtidos com acalasia primária em sua maioria, embora os resultados na etiologia chagásica sejam semelhantes. Por outro lado, pacientes com mais de 50 anos e portadores de acalasia primária acentuada parecem responder melhor ao tratamento endoscópico, quer seja ele dilatação ou injeção de toxina botulínica.

Divertículos Esofágicos

O termo divertículo tem origem na palavra latina *diverticulum* e significa caminho estreito ou desvio.

No tubo digestório, incluindo o esôfago, corresponde à saculação que pode conter ou não todas as camadas do órgão envolvido.

No esôfago, podem ser agrupados em divertículos de pulsão e tração.

Na fisiopatologia dos divertículos de pulsão, há algum distúrbio motor que leva à zona de pressão intraluminal aumentada que empurra a mucosa e a submucosa através de ponto onde a camada muscular se encontra enfraquecida. Um exemplo típico é o divertículo faringoesofágico ou divertículo de Zenker. Nele, acredita-se que o retardo na abertura do esfíncter superior do esôfago após a deglutição, leve ao aumento da pressão e à herniação da mucosa e submucosa através de zona de fraqueza muscular, localizada entre o músculo constrictor inferior da faringe e o cricofaríngeo. Essa zona triangular de fraqueza é conhecida pelos anatomistas como triângulo de Killian.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A apresentação clínica típica do divertículo faringoesófagico é a do paciente do sexo masculino, acima dos 65 anos, com queixa de disfagia de longa duração, com pouca repercussão nutricional, associada à halitose. Eventualmente, o paciente refere que utiliza manobras de hiperextensão, compressão manual da região cervical com melhora da disfagia.

Embora o exame padrão-ouro para o diagnóstico seja o estudo radiológico contrastado do esôfago, o exame endoscópico também deve ser realizado. Através dele, identifica-se saculação que pode ter de 2 até 10 cm, logo acima do músculo cricofaríngeo. É comum que existam resíduos alimentares livres e aderidos à mucosa do divertículo. É importante sua remoção, pois há descrição na literatura de cerca de 50 pacientes em que se encontrou carcinoma espinocelular na mucosa de revestimento do divertículo de Zenker. Outra contribuição do exame endoscópico é a identificação de outras alterações que podem se associar ao divertículo faringoesofágico, como hérnia hiatal e doença de refluxo gastroesofágico.

Confirmado o diagnóstico de divertículo de Zenker sintomático, indica-se o tratamento considerado padrão-ouro para esta afecção, a diverticulectomia associada à miotomia do músculo cricofaríngeo, realizadas através de cervicotomia esquerda. Recentemente, o Serviço de Endoscopia do HC-FMUSP deu importante contribuição ao tratamento dessa afecção. Trata-se da diverticulotomia endoscópica, realizada com equipamentos flexíveis, consistindo na secção do septo que divide o divertículo da luz esofágica e que é formado, principalmente, pelo músculo cricofaríngeo. Trata-se de adaptação de tratamento realizado por otorrinolaringologistas que utilizam laringoscópio e esofagoscópios rígidos. Em 140 pacientes tratados através dessa técnica, obteve-se o alívio da disfagia em 93%, com 7% de recorrência, tratados endoscopicamente, num seguimento médio de 4 anos. Perfuração e hemorragia maciça ocorreram respectivamente em 5% e 2% dos pacientes e foram tratadas de maneira conservadora, sem necessidade de operação. Os bons resultados dessa técnica têm favorecido o seu uso em pacientes mais idosos, em que comorbidades, especialmente aquelas advindas de episódios de broncoaspiração, aumentam o risco de complicações pós-operatórias.

Os divertículos epifrênicos são mais raros do que aqueles faringoesofágicos, numa proporção de 5 para 1, acometendo indivíduos mais jovens entre 40 e 70 anos de idade. Localizam-se nos 4 cm finais do esôfago e se associam, em geral, a distúrbios motores, principalmente acalasia e espasmo difuso do órgão. A contribuição do exame endoscópico restringe-se ao seu diagnóstico e identificação de doenças associadas do tubo digestório alto.

Os divertículos de tração frequentemente localizam-se no esôfago torácico médio e são decorrentes de processo inflamatório mediastinal, por exemplo, tuberculose dos linfonodos parabrônquios, que provocam retração de todas as camadas da parede esofágica. São assim, divertículos verdadeiros. Endoscopicamente, são de colo ou óstio mais largo e de base mais irregular do que os divertículos de pulsão. Raramente são sintomáticos e sua importância reside no fato de que apontam para condição ocorrida em região paraesofágica. É incomum ocorrer divertículos de pulsão no esôfago torácico médio, que compartilham fisiopatologia e quadro clínico semelhante àqueles epifrênicos.

Finalmente, condição bem mais rara, com menos de 200 casos descritos na literatura, é a pseudodiverticulose intramural esofágica. Trata-se da dilatação dos colos das glândulas da submucosa do esôfago, dando a impressão da formação de incontáveis divertículos. Mais comum na 6ª. e 7ª. década da vida, associa-se a estenoses esofágicas e à monilíase. Não é incomum distúrbio motor. Ao exame endoscópico, encontram-se diminutos óstios na parede esofágica, medindo de 1 a 4 mm, por vezes associados com o característico exsudato esbranquiçado grumoso, aderido à mucosa, provocado pela candidíase. As biópsias endoscópicas confirmam a esofagite fúngica. A dilatação endoscópica está indicada nos casos em que há estenose do órgão.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Câncer do Esôfago

Câncer Precoce do Esôfago

Denomina-se carcinoma precoce do esôfago quando a lesão se estende até a submucosa, sem ultrapassá-la, sem apresentar metástases linfonodais. Trata-se, portanto, de diagnóstico que só pode ser firmado através do estudo anatomopatológico da lesão e das cadeias linfáticas associadas. O carcinoma superficial do esôfago se refere à situação quando, durante o exame endoscópico ou radiológico de duplo contraste do esôfago, detecta-se pequena lesão que se julga restrita às camadas mais superficiais, isto é, mucosa e submucosa. Trata-se, portanto, de definição endoscópica ou radiológica. É interessante notar que, quando da invasão maciça da camada submucosa, a ocorrência de êmbolos linfáticos e de linfonodos metastáticos pode atingir 80% e 40%, respectivamente. Entende-se então que no caso do carcinoma esofágico, dentre as lesões precoces, aquelas restritas ao epitélio (ditas M1) ou lâmina própria (ditas M2) são aquelas indicadas para tratamento endoscópico através de mucosectomia.

CLASSIFICAÇÃO MACROSCÓPICA

A classificação macroscópica do carcinoma precoce do esôfago é derivada daquela utilizada para o câncer gástrico precoce. A lesão, identificada durante o exame endoscópico ou radiológico como "superficial", é denominada Tipo 0 (zero), a fim de diferenciá-la dos tipos 1-5, utilizados na classificação de Borrmann (1926) e da Associação Japonesa do Câncer Gástrico, para as lesões avançadas.

As lesões superficiais tipo 0 (zero) são divididas em três grupos: tipo 0-I ou protruso, tipo 0-II ou nãoprotruso/não ulcerado e, finalmente, tipo 0-III ou escavado ou ulcerado.

Com base no aspecto macroscópico (endoscópico ou radiológico) da lesão, pode-se inferir a extensão de sua invasão na parede esofágica. Assim, praticamente a totalidade de lesões M1 tem aspecto macroscópico 0-IIb. Entretanto, diante de lesões do tipo 0-I (polipoide) ou 0-III (escavada-ulcerada), é quase certa a invasão da submucosa.

O carcinoma epidermoide e o adenocarcinoma constituem 95% de todos os tipos de câncer esofágico (Tabela 122.1). O carcinoma superficial esofágico não provoca sintomas. Alguns autores reportam a ocorrência de disfagia leve, transitória ou recorrente, sintomas inespecíficos à deglutição, pirose, desconforto retroesternal à deglutição de alimentos em extremos de temperatura, entre outros. Contudo, a maior parte dessas lesões é detectada durante exame endoscópico de controle de outras lesões gastroduodenais, ou durante exame de vigilância em pacientes pertencentes a grupos de risco para esta lesão.

TABELA 122.1 – Carcinoma epidermoide e adenocarcinoma do esôfago

	Carcinoma epidermoide	Adenocarcinoma
Incidência	1:10.000	1:10.000
Homem:mulher	3:1	7:1
Negro:branco	6:1	1:4
Localização mais comum	Esôfago torácico médio	Esôfago distal
Fatores de risco	Fumo, álcool	Metaplasia colunar

No Serviço de Endoscopia Gastrointestinal do HC-FMUSP, o uso de cromoscopia da mucosa esofágica com o uso da solução de Lugol a 2% é rotineiro em duas situações:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

1. perante lesão suspeita para carcinoma superficial (Tabela 122.2);
2. em paciente com queixa de disfagia, ou grupo de risco para carcinoma epidermoide (abuso de álcool e tabaco, carcinoma de cabeça e pescoço, esofagite por ingestão de corrosivo, megaesôfago, entre outros).

TABELA 122.2 – Alterações endoscópicas do carcinoma esofágico superficial

Achados endoscópicos do carcinoma epidermoide esofágico superficial
Desaparecimento do padrão vascular
Elevação ou depressão com hiperemia ou nacaramento
Granularidade na superfície mucosa

Espera-se que o epitélio escamoso, rico em glicogênio, assuma a coloração marrom-escura. Todas as áreas hipocoradas ou não coradas devem sofrer biópsia. Confirmado o diagnóstico de carcinoma epidermoide, impõe-se o estadiamento da lesão. Como visto anteriormente, por sua classificação endoscópica, é possível inferir sua profundidade. Contudo, essa tarefa é mais bem realizada por ecoendoscopia.

Uma vez que geralmente se trata de lesões superficiais, de até 2 ou 3 cm, a ecoendoscopia realizada com minissonda radial de frequência igual ou superior a 12 MHz é a técnica mais adequada.

A questão central que deve ser respondida antes de se indicar a mucosectomia endoscópica com fins curativos é: O tratamento endoscópico apresenta os mesmos índices de cura que o tratamento cirúrgico convencional? Parece razoável aceitar que, baseando-se nas evidências oferecidas pela literatura, o tratamento endoscópico do câncer epidermoide esofágico restrito ao epitélio ou à lâmina própria (M1 e M2) apresenta índices de cura semelhantes ao tratamento cirúrgico convencional, podendo então ter indicação primária para essa afecção.

Câncer Avançado do Esôfago

Apesar dos avanços do tratamento cirúrgico, da rádio e quimioterapia, o tratamento paliativo ainda é bastante utilizado para pacientes com doença avançada ou recidivada. Estima-se que mais da metade dos pacientes com câncer do esôfago e da cárdia tenham doença avançada no momento do diagnóstico. A disfagia é o sintoma mais importante, levando à desnutrição e risco de pneumonia aspirativa. A ressecção paliativa do tumor se associa com morbidade de até 60% e mortalidade de 30%.

Há vários métodos endoscópicos de tratamento da disfagia provocada pelo câncer esofágico avançado. Nenhum deles é ideal, dependendo a escolha da localização do tumor, sua forma macroscópica, as preferências do paciente e a experiência do serviço onde ele é atendido.

A dilatação é a base de todos os tratamentos endoscópicos. Pode ser feita pelo uso de balões expansíveis, de alta pressão e baixa complacência, ou de sondas plásticas de calibres progressivamente maiores, passadas sobre fio-guia, sob controle fluoroscópico. Quando utilizada como único tratamento, permite o consumo de dieta pastosa durante curto período de tempo, em geral, duas semanas. A aplicação de energia térmica, *laser* ou injeção de álcool são métodos em desuso para a paliação da disfagia maligna.

A colocação de prótese através de tumor obstrutivo esofágico apresenta as vantagens de paliar a disfagia em uma única sessão, mesmo em lesões infiltrativas ou compressivas, além de ocluir eventual fístula maligna com a árvore respiratória.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

As próteses mais antigas, feitas de material plástico, são inseridas com maior dificuldade e traumatismo, associando-se a complicações imediatas em cerca de 15% dos casos e mortalidade de 5%.

Nos anos 1990, foram desenvolvidas próteses metálicas autoexpansíveis constituídas por ligas metálicas ou aço, em desenhos que permitem a capacidade de memória de expansão. Assim, são inseridas na forma comprimida, e, liberadas, expandem-se atingindo seu calibre máximo de 18 a 25 mm em 72 horas. Sem dúvida, houve redução significativa das complicações imediatas, relacionadas à colocação da prótese. Por sua vez, não houve alteração na frequência de complicações tardias, que ocorrem em 30% a 40% dos pacientes. Dentre elas, destacam-se hemorragia, fístula, migração, refluxo gastroesofágico, impactação alimentar, crescimento tumoral através das malhas das próteses ou nas suas extremidades. A despeito desses resultados, as próteses metálicas autoexpansíveis continuam a ser o método mais eficaz de paliação da disfagia em pacientes portadores de câncer avançado de esôfago, paliando a disfagia de forma imediata em cerca de 90% dos pacientes e selando fístulas para a árvore respiratória com igual eficácia.

Úlcera Péptica Gástrica e Duodenal

Embora conhecida desde antiguidade, a doença ulcerosa péptica continua afetando milhões de pessoas em todo o mundo. Estima-se que nos Estados Unidos ocorram cerca de 500 mil casos novos por ano e cerca de quatro milhões de recorrências, a despeito da descoberta de novas drogas que levaram à diminuição do índice de complicações como a hemorragia e a perfuração.

Conceitualmente, a úlcera péptica é a solução de continuidade da mucosa gastrointestinal exposta ao ácido e à pepsina que abrange pelo menos a muscular da mucosa. A úlcera pode ocorrer no estômago aclorídrico, sugerindo outros mecanismos associados, como, por exemplo, a ação dos anti-inflamatórios esteroides (AINEs).

AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA

Alguns estudos compararam a eficácia do exame radiológico contrastado e da endoscopia na detecção de úlceras. Para a úlcera duodenal, a endoscopia é muito superior, embora na úlcera gástrica, pareçam ser complementares.

A vantagem da endoscopia é o exame direto da mucosa, com biópsias e cromoscopia, além de permitir a pesquisa direta do *Helicobacter pylori*.

Úlcera Gástrica

A avaliação deve abranger toda a câmara gástrica, após aspiração do conteúdo líquido, tomando-se o cuidado de não produzir artefatos na mucosa; avaliando-se a expansibilidade das paredes, sua forma, e, quando necessárias, drogas antiespamódicas podem ser empregadas. A grande preocupação do endoscopista ao se deparar com uma lesão ulcerada gástrica é fazer a diferenciação com a neoplasia ulcerada. As características que devem ser avaliadas são:

- *forma e características do nicho*: na lesão benigna geralmente o nicho tem forma arredondada ou ovalada, com contornos lisos, bordos planos ou pouco elevados. A presença de áreas deprimidas ou elevadas ao redor da escavação sugere neoplasia. Em geral o fundo da lesão é recoberto por camada espessa de fibrina esbranquiçada. Nas lesões malignas, o fundo pode ser sujo, necrótico, com áreas irregulares, elevadas ou depri-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

midas. Um importante sinal de benignidade é a presença de tecido de regeneração, que aparece como estrias avermelhadas, paralelas, que se dispõe perpendicularmente ao bordo da úlcera. Com a evolução para a cicatrização a sua forma pode variar e no fundo podem ser observadas ilhotas de tecido de regeneração;

- *características das pregas*: a avaliação endoscópica das pregas mucosas que convergem para a úlcera é de grande importância na diferenciação entre lesões benignas e malignas. Na úlcera péptica as pregas são regulares, convergindo com a mesma espessura, sem se fundirem, até atingirem o nicho. Já nas lesões malignas, podem tomar vários aspectos como espessamento, fusão, amputação abrupta, "baqueta de tambor", afilamento em ponta de lápis, sendo estes sinais mais evidentes quanto mais profunda a invasão neoplásica;
- *número de lesões*: em geral são únicas, mas podem ocorrer lesões múltiplas, principalmente de natureza aguda, relacionadas com ingestão de drogas como ácido acetilsalicílico ou outros AINEs, mas também associadas a outras lesões pépticas e mesmo malignas. Quando ocorrem úlceras múltiplas, com alterações significativas da mucosa, deve-se sempre considerar a possibilidade de linfoma;
- *localização:* as úlceras benignas têm sido classificadas em três tipos conforme sua localização:
  - tipo I: localizadas na incisura ou acima, correspondendo ao limite da mucosa antral e da mucosa secretora de ácido do corpo;
  - tipo II: aquelas localizadas no mesmo sítio do Tipo I, associadas, no entanto à úlcera duodenal ativa ou cicatrizada, geralmente relacionado com diminuição no esvaziamento gástrico;
  - tipo III: aquelas localizadas na porção pré-pilórica, aproximadamente 2 cm antes do piloro. Em pacientes idosos ocorre a tendência da migração proximal das úlceras em direção ao corpo, fundo e cárdia, possivelmente relacionada com a migração da junção da mucosa antral com a fúndica e a presença de gastrite atrófica.
- *ciclo evolutivo*: em 1973, Sakita preconizou o ciclo de evolução da úlcera desde seu estado ativo inicial até sua completa cicatrização. Esta classificação serve como base, até hoje, para a descrição das úlceras. Vale ressaltar que as neoplasias precoces também podem, à semelhança das úlceras pépticas, apresentar o ciclo evolutivo proposto para as lesões pépticas. Trata-se do ciclo da úlcera maligna proposto por Murakami. Ressalta-se então que a neoplasia precoce do tipo escavado (tipo III) pode sofrer "cicatrização" do componente péptico, especialmente com o advento dos potentes inibidores de secreção ácida, ficando o câncer na base da retração cicatricial avermelhada.

As fases de Sakita são divididas em: *active* (A1 e A2), *healing* (H1 e H2) e *scar* (S1 e S2):

- A1: nicho ulceroso com fundo recoberto por fibrina, restos necróticos ou hematina, limites nítidos, bordas geralmente planas ou edemaciadas.
- A2: já se inicia, lentamente, um processo de reparação, sendo o fundo recoberto por fibrina espessa, com bordas bem delimitadas, geralmente pouco elevadas, tomando forma mais definida.
- H1: com a progressão do processo de cicatrização, o fundo exibe fibrina mais tênue com ilhas de regeneração, inicia-se a convergência de pregas e hiperemia marginal.
- H2: a fibrina do fundo torna-se mais tênue, as bordas mais evidentes, intensa hiperemia adjacente com áreas de regeneração e convergência de pregas bem evidente.
- S1: inicia-se a formação de uma cicatriz avermelhada com reação inflamatória adjacente.
- S2: é a resolução final com uma cicatriz branca linear, com maior ou menor retração e reação inflamatória adjacente menos intensa.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Essa classificação tem suas limitações devido às recidivas do processo ulceroso que fazem com que, nem sempre, possa se caracterizar a úlcera em determinada fase.

Devem ser obtidas biópsias das lesões ulceradas gástricas, dos quatro quadrantes da lesão, preferencialmente de sua borda interna e também de sua base, se esta for irregular, com superfície nodular, de coloração não habitual. Áreas deprimidas também devem ser biopsiadas. Mesmo a úlcera em cicatrização ou cicatrizada devem ser biopsiadas, pois a cicatrização do componente péptico não exclui a possibilidade de neoplasia associada.

O uso de índigo carmim e azul de metileno propiciam uma melhor avaliação da mucosa adjacente, realçando a área gástrica vizinha à lesão ulcerada, seus bordos, o relevo, rigidez e irregularidades, direcionando a melhor localização para biópsias.

O conhecimento da anatomia do piloro e bulbo duodenal normais são imprescindíveis para a boa descrição endoscópica das úlceras localizadas nesta região.

O canal pilórico é uma abertura tubular, medindo aproximadamente 5 mm em sua extensão, com diâmetro entre 10 e 15 mm quando relaxado. Podem ser vistas pregas mucosas antrais dispostas de forma radiada em direção ao piloro ou prega única junto à pequena curvatura.

O bulbo duodenal é uma estrutura triangular, medindo entre 4 e 6 cm de extensão. Sua base é o fórnix angular, e as paredes anterior e posterior se estendem distalmente convergindo para o ápice.

O ápice é visto endoscopicamente na posição de 3 horas, a parede superior do bulbo às 12 horas e a inferior às 6 horas. No ápice se observa uma angulação abrupta que leva para a porção descendente do duodeno. A mucosa do bulbo é mais pálida, às vezes amarelada ou acinzentada quando comparada à mucosa gástrica que é róseo-alaranjada, com textura finamente vilosa e granular, brilhante ao exame endoscópico.

Quase todas as características analisadas no exame da úlcera gástrica são válidas para a úlcera duodenal:

- *localização*: as úlceras bulbares preferencialmente se localizam na parede anterior (cerca de 50%), ocorrendo nas paredes superior e inferior em cerca de 20% das vezes. As chamadas *kissing ulcers* são aquelas que se localizam no mesmo nível, porém em paredes opostas;
- *tamanho e superfície*: a avaliação endoscópica do tamanho da úlcera pode ser super ou subestimada, sendo que o uso de uma pinça de biópsia ou de cateteres específicos previamente aferidos, pode ser útil para melhor acurácia da medida. A maioria das úlceras mede menos de 10 mm (50%), 25% delas são consideradas grandes, medindo entre 10 e 20 mm, e aquelas maiores que 20 a25 mm, são consideradas gigantes, porém pouco frequentes. Sua profundidade geralmente não ultrapassa 3 mm. A superfície é recoberta por fibrina, podendo tomar aspecto amarelo-acinzentado, às vezes com restos necróticos ou estigmas de sangramento, variando seu aspecto conforme evolui o processo de cicatrização;
- *borda*: as margens da úlcera habitualmente são hiperêmicas, com borda nítida e bem delimitada, muitas vezes elevada e edemaciada, contornando a lesão que pode ser arredondada ou ovalada. A mucosa adjacente geralmente exibe reação inflamatória, que pode ser intensa ou ainda de reparação conforme a úlcera evolui para a cicatrização.

Deste modo, mais uma vez é de utilidade a avaliação e descrição conforme o ciclo de Sakita.

A avaliação do bulbo duodenal, principalmente, naqueles pacientes com doença ulcerosa crônica, com inúmeras recidivas da doença ulcerosa, inclui a descrição de deformidades, pseudodivertículos e subestenoses.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

CÂNCER DO ESTÔMAGO

Adenocarcinoma Gástrico

O exame endoscópico é um dos mais importantes no diagnóstico do câncer gástrico, proporcionando a confirmação anoatomopatológica através dos fragmentos colhidos nas biópsias. A endoscopia realizada em indivíduos com sintomas gástricos tem possibilitado o diagnóstico do câncer gástrico, mais comumente na fase avançada. Entretanto, nos indivíduos assintomáticos e pertencentes ao grupo de risco, o exame endoscópico pode diagnosticar, mais frequentemente, o câncer gástrico na fase precoce.

Por definição estabelecida pela Sociedade Japonesa de Pesquisa do Câncer Gástrico em 1962, "câncer gástrico precoce é aquele cuja invasão está limitada à mucosa ou submucosa, independente da presença ou não de metástases nos linfonodos". O termo precoce não faz referência ao tamanho ou gênese do câncer, mas ao câncer gástrico potencialmente curável.

O câncer gástrico é denominado avançado, quando a invasão ultrapassa a mucosa e a submucosa e envolvendo, portanto, no mínimo, a camada muscular própria.

O câncer gástrico avançado é classificado do ponto de vista endoscópico, conforme o aspecto macroscópico preconizado por Borrmann em quatro tipos: I – polipoide; II – ulcerado; III – ulcerado e infiltrativo; IV – infiltrativo (quando envolve toda a câmara gástrica, denomina-se linite plástica).

O câncer precoce, geralmente, não apresenta apenas as conformações polipoide ou ulcerada. São lesões que se caracterizam por mínimas irregularidades ou alterações de coloração e muitas vezes difíceis de serem diferenciadas com erosões pépticas, trauma ou atrofia focal da mucosa.

A classificação dessas lesões é preconizada pela Sociedade Japonesa de Pesquisa do Câncer Gástrico:

- tipo I – elevada;
- tipo II(a) – superficialmente elevada;
- tipo II(b)– superficialmente plana;
- tipo IIc – superficialmente deprimida;
- tipo III – escavada ou ulcerada;
- lesões mistas.

Linfoma Gástrico

Os linfomas representam 2% a 8% dos tumores malignos gástricos e estudos recentes demonstram aumento da sua incidência.

O achado de linfoma gástrico pode significar o envolvimento secundário daquele órgão por linfoma nodal ou o desenvolvimento da neoplasia primariamente no estômago, condição em que o linfoma é chamado de extranodal. É óbvio que lesão que nasceu na parede gástrica pode gerar metástase para as cavidades abdominal e torácica, dificultando, nestes casos, a distinção entre nodal *versus* extranodal.

Em relação aos linfomas primários, o estômago é sem dúvida o local mais frequentemente acometido em países ocidentais (50% a 75%), seguido do intestino delgado (30%) e cólon (10%). Poucos casos (10%) são relatados no reto e esôfago.

A maioria dos linfomas gástricos constitui-se de células B. Linfomas de células T ocorrem, porém mais raramente.

O diagnóstico diferencial entre linfomas gástricos e adenocarcinoma ou úlcera péptica pode ser difícil. Dados da literatura relatam que 75% dos casos de linfoma gástrico apresen-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tam sinais endoscópicos de malignidade. O restante (25%) é considerado inicialmente como úlcera péptica benigna. Portanto, a obtenção de múltiplos fragmentos é sempre necessária para diferenciar entre úlcera péptica e tumores malignos.

Endoscopicamente, podem apresentar três aspectos:

- *exofítico*: nódulo ou massa polipoide, que pode estar recoberta por mucosa de aspecto normal ou, mais frequentemente, por ulcerações. Estas neoplasias podem configurar tumores polipoides e sésseis de grandes dimensões, ou mesmo, apresentar pequenas dimensões, às vezes menores que 1 cm;
- *ulcerado*: é o achado endoscópico mais comum (73% dos casos). As ulcerações, quando multicêntricas, costumam ser superficiais e ter a base infiltrada. Quando única, é frequentemente profunda, com as margens elevadas, apresentando base amarelo-esbranquiçada característica. As úlceras podem ter margens irregulares, de caráter infiltrativo, aspecto que auxilia na suspeita de lesão maligna. A localização é variada, embora frequentemente ocorra no corpo ou antro, estreitando o lúmen;
- *infiltrativo*: este aspecto é característico dos linfomas gástricos, que se apresentam como lesão infiltrativa da mucosa, embora frequentemente, estejam associados à ulceração. Apresentam pregas mucosas espessadas, "edemaciadas" ou hipertróficas, isto é, de formato cerebriforme, com presença ou não de múltiplas depressões superficiais. Podem exibir, às vezes, achado endoscópico semelhante à úlcera péptica cicatrizada, com aspecto de mucosa "regenerativa". Ocasionalmente, podem simular *linitis plastica*, embora não apresentem a rigidez característica do adenocarcinoma. Em contraste às lesões exofíticas, este aspecto possui diagnóstico endoscópico e anatomopatológico mais difícil.

É importante que o endoscopista fique ciente de que o aspecto endoscópico dos linfomas é muito variável, principalmente no estádio mais precoce. Por isso, deve-se considerar a hipótese de linfomas no diagnóstico diferencial de úlcera péptica recorrente e do câncer gástrico precoce.

De forma similar aos adenocarcinomas gástricos, também existe o ciclo maligno do linfoma, que apresenta erosão ou ulceração devido à atividade péptica, reparação das mesmas por regeneração, com formação de ilhotas de mucosa regenerativa ou cicatrizes, seguido novamente de erosão ou ulceração, e assim por diante. Este ciclo maligno explica também a existência de biópsias negativas, principalmente nos linfomas de baixo grau.

O diagnóstico de linfoma gástrico é feito por exame endoscópico, biópsia e citologia. A positividade das biópsias está entre 70% e 80%, podendo atingir mais de 90% quando utilizadas biópsias com pinças maiores, que permitem amostras da submucosa. Esta positividade é mais alta que a dos adenocarcinomas mucinosos, em anel de sinete, avançados do tipo Borrmann IV, provavelmente porque, nos linfomas, os locais biopsiados são melhores devido às ulcerações e soluções de continuidade. Outro fator envolvido, é que, em muitas ocasiões, os linfomas não infiltram tão profundamente como os últimos; portanto, é importante biopsiar áreas com alto potencial de positividade, como lesões de continuidade da mucosa, margens e superfície mucosa de aspecto infiltrativo e irregular.

Devem-se realizar múltiplas biópsias e alguns autores recomendam entre 10 e 15 fragmentos quando há suspeita de linfoma. As pinças com conchas maiores são as mais adequadas, porque permitem a obtenção de amostras mais profundas. A quantidade de material colhido pode ser importante para o patologista, caso haja necessidade de imunoistoquímica, que requer várias lâminas do material, para tipagem celular. Endoscopicamente, a citologia esfoliativa, mediante o uso de escovas especiais, ou a aspirativa, direcionada com agulha, podem ajudar no diagnóstico. Eventualmente, podem ser necessárias biópsias mais profundas utilizando técnicas endoscópicas, como por exemplo, macrobiópsias com alça, mucosectomias, ou mesmo cirúrgicas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A ecoendoscopia é excelente método para determinar a profundidade da invasão da parede gástrica, o envolvimento de órgãos e de linfonodos adjacentes à lesão gástricas. Nas fases mais precoces, o linfoma se apresenta à ecoendoscopia através de espessamento da segunda camada hipoecoica, isto é, da mucosa profunda. A ecoendoscopia de alta resolução pode também ser utilizada para a avaliação da resposta tumoral ao tratamento, observando-se a alteração do tamanho da lesão e da espessura da parede gástrica, sendo o método de escolha para a seleção de pacientes portadores de linfoma gástrico MALT de baixo grau, restrito à mucosa, para tratamento exclusivo através da erradicação do *H. pylori*.

Tumor Carcinoide Gástrico

Tumor carcinoide é a neoplasia neuroendócrina mais comum do trato digestório, acometendo pacientes especialmente entre 50 a 70 anos de idade.

Os carcinoides gástricos são classificados em três tipos:

- tipo I: são 70% de todos os carcinoides gástricos. Pacientes que apresentam gastrite atrófica (anemia perniciosa, por exemplo) do estômago proximal, com redução da produção de ácido, hipergastrinemia compensatória. Os elevados níveis de gastrina estimulam a proliferação de células neuroendócrinas na lâmina própria da mucosa gástrica, dando origem, em geral, a vários carcinoides, menores de 10 mm. Endoscopicamente, são lesões amareladas, de consistência aumentada, às vezes erroneamente identificadas como submucosas. Na verdade, são subepiteliais. São de crescimento lento. Metástases ocorrem em menos de 10% dos casos;
- tipo II: associam-se a pacientes portadores da síndrome de Zollinger-Ellison ou neoplasia endócrina múltipla tipo 1. São menos de 5% de todos os carcinoides gástricos. Tem comportamento biológico semelhante àqueles do tipo I;
- tipo III: são chamados de esporádicos, pois não estão presentes anemia perniciosa ou tumores produtores de gastrina. São cerca de 25% dos carcinoides gástricos. Apresentam comportamento mais agressivo, com metástases locais ou hepáticas em até 60% dos pacientes operados. A síndrome carcinoide é rara, mas possível neste tipo de carcinoide, quando da presença de metástase hepática ou massas volumosas.

Há casos de sobreposição dos tipos de carcinoide gástrico. Assim, tem sido sugerida a utilização do grau histológico, do tamanho da lesão, da contagem do número de mitoses e reação para ki-67, como marcadores de comportamento biológico da lesão.

O tipo e os marcadores acima mencionados devem ser utilizados ao se indicar a ressecção endoscópica do carcinoide gástrico com fins de cura. Assim, sugere-se que lesões do tipo I ou II, de até 10 mm, sem invasão da muscular própria possam ser manejadas pela ressecção endoscópica. Por sua vez, aquelas medindo entre 10 e 20 mm, desde que de baixo grau, sem invasão angiolinfática, com baixo número de mitoses e baixo índice de proliferação podem ser tratadas da mesma maneira.

Tumores Subepiteliais

São neoplasias originadas do mesênquima da parede gastrointestinal, não necessariamente submucosos.

Quanto à origem subdivide-se em:

- tecido muscular (leiomioma ou leiomiossarcoma);
- tecido nervoso do plexo mioentérico (schwannoma);
- origem indeterminada (indiferenciado ou denominado genericamente de tumor estromal).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A origem indeterminada classificado na década de 1980 como tumor estromal gastrointestinal (TEGI) posteriormente como tumor de nervo autonômico (GANT) e finalmente como de origem tumoral das células de Cajal (responsável pelo marca-passo intestinal do plexo mioentérico e responsável pela motilidade) em 1998 denominada tumores estromais gastrointestinal (GIST). A imunoistoquímica das células de Cajal é similar às células de GIST, sendo positivo para *c-kit* (CD-117) e CD-34, e negativo para desmina e S-100. No entanto, nem todos os GIST surgem das células de Cajal, originando-se também do mesentério ou mesmo do omento, que não possuem as células de Cajal, sugerindo origem em célula-tronco mesenquimal totipotencial.

O GIST abrange o maior subconjunto de tumores mesenquimais do trato gastrointestinal. E há relatos do GIST correspondendo a 5,7% de todos os sarcomas. Quanto à localização mais frequente:

- estômago: 70%;
- intestino delgado: 20% a 30%;
- outras partes do trato gastrointestinal: < 10%.

ACHADOS ENDOSCÓPICOS

A lesão elevada parietal extramucosa é, em geral, séssil ou pseudopedunculada (Yamada I), podendo raramente ser pediculada. As bordas da lesão apresentam-se com delimitação nítida. A mucosa que a reveste se assemelha àquela que a circunda, podendo ocorrer erosões ou úlceras quando associado a processo isquêmico mucoso quando tumores maiores que 5 cm. Elevada pelo tumor, a mucosa que o reveste se projeta para a luz, ocorrendo a formação de prega, conhecida como prega em ponte. Da mesma forma, quando se apreende a mucosa com a pinça de biópsia, a mesma desliza por sobre a lesão; é o sinal da tenda.

A biópsia pode ser realizada com a pinça jumbo (sensibilidade de 42%), ou realizada biópsias superpostas e com a ecoendoscopia pela qual se obtém o fragmento por aspiração guiada ou agulha tipo Tru-Cut.

Os critérios de malignidade são:

- tamanho > 5 cm de diâmetro;
- ulceração na superfície;
- infiltração da mucosa.

Os achados ecoendoscopia sugestivos de malignidade são:

- tamanho > 5 cm de diâmetro;
- contorno irregular;
- componente cístico;
- infiltração de estruturas adjacentes;
- heterogeneidade às custas de *spots* hiperecogênicos.

A remoção de GIST gástrico por via endoscópica é tratamento de exceção, uma vez que os consensos indicam remoção cirúrgica da deste tipo de tumor.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA E NÃO VARICOSA

Momento e Local do Exame Endoscópico do Trato Digestivo Alto

Efetuadas as medidas iniciais de avaliação da gravidade da hemorragia, anamnese e reposição volemia, deve-se solicitar o exame endoscópico do trato digestivo alto, dada sua capacidade de definir o diagnóstico etiológico em mais de 90% das vezes, além de permitir intervenção terapêutica hemostática durante o mesmo procedimento.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O momento exato para a realização da endoscopia digestiva alta ainda é controverso, especialmente naqueles que respondem satisfatoriamente a reposição volêmica e não possuem evidências de hemorragia ativa. Transcrevem-se aqui as recomendações do Consenso de Hemorragias Digestivas da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED).

A estratificação dos pacientes em "baixo risco" e "alto risco" tem sido utilizada para a definição do momento da endoscopia, recomendando-se que seja imediata ou em até 6 horas para os pacientes de "alto risco" e precoce (de 6 a 24 horas) para os pacientes de "baixo risco". Na Tabela 122.3, estão os pacientes considerados de alto risco.

TABELA 122.3 – Pacientes de alto risco

• Idade maior que 60 anos
• Choque, instabilidade hemodinâmica, hipotensão postural
• Comorbidades associadas (cardiorrespiratória, renal, hepática, coagulopatia)
• Uso de medicações: anticoagulantes, AINEs
• Hematêmese volumosa
• Enterorragia volumosa
• Melena persistente
• Hemorragia em pacientes internados
• Ressangramento em pacientes já tratados endoscopicamente
• Necessidade de transfusão sanguínea
• Aspirado nasogástrico com sangue vivo

Pacientes que estão hemodinamicamente instáveis apesar da expansão de volume, manutenção da taquicardia, choque e sinais de hemorragia ativa, devem ser submetidos ao exame endoscópico de emergência. Porém, aqueles que estão hemodinamicamente estáveis, sem evidências de hemorragia ativa, e controlados com a terapia clínica, podem ser submetidos à endoscopia mais tardiamente, mas em até 24 horas. A precocidade da endoscopia está relacionada ao menor índice de transfusão sanguínea, a diminuição do tempo de internação e dos custos hospitalares e ao maior índice de detecção do foco de hemorragia.

Em relação ao local para a realização da endoscopia digestiva, recomenda-se que, nos pacientes de baixo risco, o procedimento deva ser realizado na própria sala de emergência ou no serviço de endoscopia do hospital. Nos pacientes de alto risco, o exame deve ser realizado em regime de terapia intensiva ou semi-intensiva. Porém, independente do local do procedimento, devemos ter disponível todo o material e acessório para a terapêutica endoscópica, assim como equipe de enfermagem treinada no manuseio dos acessórios endoscópicos e no auxílio ao procedimento.

Hemorragia por Varizes Esofagogástricas

A síndrome da hipertensão portal é síndrome hemodinâmica produzida pela obstrução ao fluxo normal do sangue que vem do trato gastrointestinal e do baço à veia porta e em direção à veia cava inferior através do fígado. Na hipertensão portal ocorre aumento da pressão venosa portal acima do seu valor normal de 3 a 6 mmHg, com formação de colaterais de conexão porto-sistêmica que desviam o sangue para a circulação sistêmica excluindo o fígado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Cerca de 25% a 40% dos pacientes com cirrose hepática podem apresentar pelo menos um episódio de hemorragia por ruptura das varizes esofágicas durante o período de suas vidas. Este aspecto é significativo, porquanto 30% a 50% dos pacientes evoluem ao óbito no primeiro episódio hemorrágico e, aproximadamente, 70% após o primeiro ano desse episódio. No passado recente admitia-se que somente 50% a 60% dos pacientes cirróticos com hemorragia digestiva alta tinham como causa as varizes esofágicas. Entretanto, em recentes estudos e conforme nossa observação pessoal, as varizes esofágicas são responsáveis por 80% a 90% dos episódios hemorrágicos em cirróticos.

Varizes Hemorrágicas do Esôfago

Na fase aguda da hemorragia, são importantes as medidas iniciais de avaliação clínica e recuperação do equilíbrio hemodinâmico. Após estas medidas, a endoscopia é indicada em pacientes com hepatopatia crônica e hemorragia digestiva alta, com o intuito de se afastar outras causas de hemorragia que não as varizes, como úlcera péptica, esofagite, gastrite erosiva, síndrome de Mallory-Weiss e gastropatia congestiva. Nem sempre o local exato da ruptura pode ser determinado, especialmente com coágulos presentes na transição esofagogástrica e na cavidade gástrica. A presença das varizes de grosso calibre e sem indícios de outras lesões potencialmente hemorrágicas justifica o início do tratamento endoscópico das varizes por meio da ligadura elástica ou escleroterapia. Na ausência evidente de hemorragia pelas varizes esofágicas e na suspeita da existência de varizes gástricas, a pesquisa endoscópica deve ser realizada. Porém, na hemorragia maciça deve-se prevenir a aspiração de coágulos para vias aéreas, com intubação orotraqueal.

Os agentes farmacológicos são frequentemente utilizados no tratamento das varizes hemorrágicas do esôfago na fase aguda, reduzindo o fluxo venoso portal através da vasoconstrição do fluxo arterial esplâncnico e, consequentemente, da pressão.

O balão esofágico mais comumente conhecido no nosso meio é do tipo Sengstaken -Blakemore, e atualmente, é pouco utilizado em razão do efetivo tratamento endoscópico por meio da escleroterapia ou ligadura elástica. Entretanto, continua sendo acessório importante no tratamento transitório durante a hemorragia ativa maciça, impedindo a localização exata da ruptura da variz esofágica. A introdução da sonda balonada é nasogástrica, com insuflação de ar de 100 a 300 ml no balão gástrico e insuflação de 30 a 40 mmHg no balão esofágico, após tração e fixação nasal da sonda. A sonda balonada é removida com os balões desinsuflados, após 6 a 12 horas, ocasião em que logo a seguir é realizado o tratamento endoscópico.

O balão esofágico é efetivo no controle da hemorragia pelas varizes, porém, a recidiva precoce poderá ocorrer em mais de 60% dos casos, quando for empregado apenas este método de tratamento. Outra importante indicação do uso do balão é naqueles casos de recidiva hemorrágica incontrolável após o tratamento endoscópico. Nesta situação a hemorragia estará sob controle e o paciente poderá ser encaminhado à derivação portossistêmica transjugular (TIPS) ou tratamento cirúrgico. Mais recentemente, foi descrito o uso de prótese metálica autoexpansível para o tratamento de hemorragia varicosa maciça. Na fase aguda, o tratamento endoscópico pode ser feito mediante escleroterapia, ligadura elástica ou injeção intravaricosa do adesivo tecidual cianoacrilato, este último, principalmente em pacientes com hepatopatia descompensada. Aproximadamente, 30% dos pacientes apresentam recidiva da hemorragia nas primeiras 24 a 72 horas depois da primeira sessão de escleroterapia. Nesta situação está indicada a repetição de algum método endoscópico. Ressalta-se que após duas tentativas, deve-se considerar falência do tratamento endoscópico, encaminhando-se o paciente para alternativa terapêutica. De fato, estes pacientes devem ser acompanhados

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

por equipe multidisciplinar desde sua admissão, para que, em decisão conjunta, as condutas sejam tomadas em tempo.

Passado o episódio agudo, a repetição das sessões de ligadura elástica é necessária com o intuito de erradicação completa das varizes. As sessões são repetidas até se conseguir a erradicação completa ou, ao menos, a diminuição do número e calibre dos cordões, com espessamento da mucosa que as recobre. Uma vez alcançado o objetivo, a endoscopia é repetida em 3 meses, 6 meses e 12 meses. A partir de então, os controles poderão ser anuais. No entanto, nos pacientes cirróticos com franca deterioração da função hepatocelular há necessidade de controles mais frequentes, isto é, mensal ou a cada três meses, porquanto novas varizes se formam com frequência. Os vasos menores podem receber injeções de esclerosante do tipo etanolamina diluída ou polidocanol.

Nas varizes gástricas há necessidade de se considerarem os dois principais aspectos: varizes esofágicas que se prolongam para o lado gástrico em extensão de 2 a 5 cm abaixo da transição esofagogástrica pela pequena curvatura e varizes isoladas do fundo gástrico. Nas varizes esofagogástricas com extensão para pequena curvatura gástrica (GEV1S) ou em direção ao fundo gástrico (GEV2S), o tratamento endoscópico poderá ser realizado com a escleroterapia ou ligadura elástica ou combinação de ambas. Entretanto, nas varizes isoladas do fundo (IGV1S) o aspecto em geral é pseudotumoral, e o tratamento com escleroterapia ou ligadura elástica é pouco efetivo e acompanhado com frequência de recidiva de hemorragia maciça. O melhor método de tratamento endoscópico para as varizes isoladas de fundo gástrico e do tipo pseudotumoral, é o uso da cola cianoacrilato. Na nossa experiência esse tem sido o método mais prático e de fácil execução com resultado satisfatório.

ÚLCERA PÉPTICA GASTRODUODENAL HEMORRÁGICA

Dos pacientes com úlcera péptica hemorrágica, 80% apresentam interrupção espontânea da hemorragia, apenas com tratamento clínico. Ainda que a hemorragia tenha cessado, cerca de 2% desses pacientes evoluirão desfavoravelmente, fruto de comorbidades descompensadas pela perda sanguínea.

Nos demais 20%, a hemorragia persiste ou recorre. Neles, a mortalidade é bem mais expressiva, atingindo cerca de 25% a 30%. São representados por pacientes ou lesões de alto risco. A identificação precoce destes fatores preditivos é desejável, uma vez que permite concentrar os esforços de equipe multidisciplinar em grupo de pacientes com mortalidade mais elevada.

Existem alguns aspectos a serem considerados nos pacientes com hemorragia digestiva decorrente de úlceras pépticas hemorrágicas: fatores prognósticos clínicos e fatores prognósticos endoscópicos.

Fatores Prognóstico Clínicos

- *Idade:* os pacientes com idade > 60 anos têm maior incidência de recidiva hemorrágica e mortalidade de até 40%.
- *Doenças associadas:* os pacientes com as doenças referidas na Tabela 122.4 têm maior risco de recidiva hemorrágica.
- *Choque hipovolêmico*: aqueles pacientes que apresentam estado hemorrágico mais grave, manifestado inicialmente com choque hipovolêmico, têm pior prognóstico. Tem sido relatado que valores de hemoglobina inferiores a 10 g/dl também se relacionam a pior prognóstico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 122.4 – Doenças que se associam ao pior prognóstico da UPH

Comorbidade
Cardiopatia isquêmica
Insuficiência cardíaca
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Cirrose hepática
Diabetes
Alterações neurológicas
Neoplasia
Anticoagulação

Fatores Prognósticos Endoscópicos

Sinais endoscópicos de hemorragia recente: As lesões ulcerosas são classificadas segundo o aspecto endoscópico pela classificação de Forrest (Tabela 122.5) e apresentam incidência de ressangramento (Tabela 122.6)

TABELA 122.5 – Classificação endoscópica das úlceras

Classificação de Forrest	Achado endoscópico
Hemorragia ativa	
Ia	Hemorragia em jato
Ib	Hemorragia em "lençol"
Hemorragia recente	
IIa	Protuberância pigmentada ou não, sem sangramento
IIb	Coágulo aderido
IIc	Cobertura plana de hematina
Sem sinais de sangramento	
III	Base clara ou com fibrina

TABELA 122.6 – Frequência dos estigmas endoscópicos e incidência de ressangramento

Estigmas	Frequência (%)	Ressangramento (%)
Sangramento em jato	8 a 15	> 90
Vaso visível vermelho	26 a 55	30 a 51
Coágulo aderido	10 a 18	25 a 41
Sangramento babando	10 a 20	10 a 20
Coágulo plano (hematina)	12	0 a 30
Base clara ou fibrina	36	0 a 2

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O desenvolvimento da terapia endoscópica foi o avanço mais importante dos últimos anos no tratamento da hemorragia digestiva por úlcera péptica gastroduodenal. O objetivo principal do tratamento endoscópico é a hemostasia inicial e a prevenção da recidiva. As diferentes técnicas endoscópicas são altamente eficazes e conseguem reduzir a incidência de ressangramento das lesões de alto risco até em 15% a 20%, diminuindo a necessidade do tratamento cirúrgico (5%) e a mortalidade.

O tratamento endoscópico nas ulceras pépticas gástricas ou duodenais tem sua indicação quando apresenta os seguintes sinais de hemorragia recente na endoscopia diagnóstica:

- hemorragia ativa em forma de jato ou porejamento;
- vaso visível não sangrante;
- coágulo aderido.

As técnicas de hemostasia são classicamente divididas em métodos de injeção, térmicos, mecânicos ou a combinação destes. A hemostasia é realizada através de injeção de substâncias hemostáticas na base da úlcera como adrenalina, polidocanol, álcool, soro salino ou trombina, que produzem compressão do vaso, vasoconstrição, agregação plaquetária, trombose arterial e venosa. Numa ampla revisão da literatura, nenhuma solução hemostática (adrenalina, polidocanol, dextrose, etanolamina, álcool) mostrou-se mais eficaz.

A aplicação de calor sobre a lesão pode ser feita através de métodos de contato ou sem contato. Na primeira situação, o acessório que transmite a energia é pressionado contra o vaso hemorrágico, interrompendo seu fluxo, inicialmente através da aplicação de pressão. Em seguida, a energia é transmitida e o vaso é coagulado. A utilização de "clipes" metálicos, com fins de hemostasia, tem ganhado popularidade há poucos anos. A energia térmica pode ser transmitida sem o contato entre o cateter e o tecido. O bisturi de plasma de argônio ou *Argon plasma coagulation* (APC) é um dos exemplos.

Atualmente, utiliza-se a terapêutica combinada em que se realiza combinação dos diferentes métodos, em geral, injeção e alguma outra técnica. Em úlceras com sangramento ativo, a injeção com adrenalina pode diminuir o sangramento, permitindo melhor identificação do vaso, podendo facilitar a aplicação de energia ou de "clipes". O benefício da terapia combinada foi avaliada em vários estudos e confirmada por metanálises. Num total de 16 estudos aleatorizados, envolvendo 1673 pacientes, a terapêutica combinada levou à redução das taxas de ressangramento de 18,4% a 10,6% e da necessidade de operação de emergência de 11,3% para 7,6%. A taxa de mortalidade foi reduzida de 5,1% a 2,6%. Sugere-se que a terapia combinada seja o tratamento de escolha em úlceras com alto risco de ressangramento.

Têm sido avaliados vários fatores preditivos de falha do tratamento endoscópico, como:

- choque hipovolêmico;
- doenças associadas;
- localização da úlcera na pequena curvatura alta e parede posterior do duodeno;
- tamanho da úlcera superior a 2 cm;
- hemorragia ativa na endoscopia diagnóstica.

A identificação de alguns destes fatores preditivos de fracasso do tratamento endoscópico podem alterar a conduta com o paciente portador de úlcera péptica hemorrágica, como internação numa unidade de cuidados intensivos e o reexame endoscópico programado (*second look*).

O ressangramento é diagnosticado quando, durante o seguimento, o paciente apresenta vômitos com sangue vivo ou fresco, hipotensão (definida como pressão arterial sistólica de 90 mmHg ou menor e pulso acima de 110 bpm) e melena, ou aqueles pacientes que precisem transfundir mais que quatro unidades de hemácias nas 72 horas após o tratamento endoscópico. O ressangramento após primeira terapia endoscópica leva ao dilema de re-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tratar o paciente endoscopicamente ou cirurgicamente. Lau *et al*. em estudo randomizado com pacientes que apresentaram ressangramento após terapia inicial endoscópica por úlcera hemorrágica, mostrou que dos 48 pacientes que foram submetidos à segunda tentativa de tratamento endoscópico, 35 não apresentaram ressangramento em longo prazo. A perfuração aconteceu em dois pacientes com úlceras onde foi repetido o tratamento térmico. Dos 44 pacientes onde se indicou cirurgia, 22 foram submetidos à gastrectomia, com aumento da morbidade. Nos dois grupos, não houve diferença em quanto à mortalidade. Neste estudo, as úlceras maiores que 2 cm de diâmetro e hipotensão foram os fatores preditivos de falha do tratamento endoscópico. Este autor sugere que esta conduta deve ser adotada conforme as características das úlceras e as comorbidades associadas. As úlceras crônicas extensas devem provavelmente ser tratadas cirurgicamente.

Muito se tem discutido sobre as vantagens de um reexame endoscópico programado após hemostasia endoscópica, a fim de surpreender um estigma de sangramento recente ou hemorragia ativa, ainda sem exteriorização. Não há consenso sobre este assunto.

No consenso para o manejo dos pacientes com sangramento gastrointestinal não varicoso realizado em 2003 no Canadá, o *second look* endoscópico foi considerado necessário somente nos casos nos quais o tratamento endoscópico inicial não foi bem-sucedido. Porém, foi considerado potencialmente benéfico nos pacientes selecionados como de alto risco.

Quando Indicar o Tratamento Operatório da Úlcera Péptica Hemorrágica?

Trata-se de tema controverso cuja abordagem se torna mais simples quando alguns preceitos são respeitados. A avaliação do paciente deve ser multidisciplinar desde *ab initio.* Desta maneira, intensivista, cirurgião e endoscopista poderão decidir o melhor momento para o eventual tratamento cirúrgico. O perfil do serviço de atenção à saúde deve ser levado em consideração. Hospitais de atenção terciária tratam de pacientes mais complexos. Os resultados do tratamento endoscópico e cirúrgico daquele Hospital em particular devem ser periodicamente avaliados e conhecidos pela equipe multidisciplinar.

A conduta cirúrgica imediata está recomendada em úlcera péptica hemorrágica em pacientes com hemorragia maciça e ativa nos quais a terapia hemostática endoscópica não for bem-sucedida.

A indicação de operação eletiva precoce, após tratamento endoscópico bem-sucedido, pode estar indicada a:

- pacientes com idade avançada, com comorbidades associadas, que apresentaram instabilidade hemodinâmica e com sangramento arterial (Forrest IA) ou com vaso visível (Forrest IIa);
- pacientes idosos com comorbidades, que apresentaram instabilidade hemodinâmica, com recidiva do sangramento durante sua internação hospitalar ou que precisaram transfundir até quatro concentrados de hemácias;
- após retratamento endoscópico bem-sucedido, o paciente apresenta recidiva hemorrágica clinicamente significativa. Isto é, foram feitos dois tratamentos endoscópicos, aquele inicial e um segundo para a recidiva. Ainda assim, houve uma segunda recidiva hemorrágica. Obviamente, num paciente com condições clínicas mais delicadas, com tipos sanguíneos mais raros, pode-se indicar o tratamento cirúrgico logo na primeira recidiva hemorrágica.

Mesmo na era do *Helicobacter pylori,* o procedimento cirúrgico indicado envolve, além da hemostasia do vaso roto, também o tratamento da doença ulcerosa, sendo de escolha as ressecções gástricas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Corpo Estranho do Esôfago e do Estômago

Os corpos estranhos de esôfago podem ser retirados através de endoscópios rígidos ou flexíveis, dependendo da experiência de cada endoscopista. Cada tipo de corpo estranho necessita de acessório adequado para sua remoção, não existindo uma única pinça capaz de ser utilizada para retirar todos os tipos de corpos estranhos. Durante o ato endoscópico, a apreensão do corpo estranho deve ser firme, porém não se devem realizar manobras bruscas e intempestivas de retirada, a fim de evitar complicações. Os tipos mais comumente encontrados de corpos estranhos impactados no esôfago são moedas, próteses dentárias e espinhas de peixe ou pequenos fragmentos ósseos. É obrigatória a revisão endoscópica logo após o procedimento, com a finalidade de investigar lesões orgânicas do órgão ao nível da impactação do corpo estranho, e investigar possíveis lacerações ou perfurações decorrentes do ato endoscópico. O local preferencial de impactação da moeda é no esôfago cervical, logo abaixo do cricofaríngeo. Previamente ao exame endoscópico, é importante realizar a radiografia simples na posição anteroposterior e também na posição perfil, a fim de surpreender mais de uma moeda impactada. Quando se utiliza endoscópio flexível, deve-se evitar a hiperinsuflação, pois a distensão do esôfago pode permitir o deslocamento distal da moeda. Quando não se consegue retirar a moeda com auxílio de pinça tipo dente de rato, pode-se empurrar a moeda ao estômago e retirá-la com alça de polipectomia. Geralmente, o paciente relata o tipo e tamanho da prótese deglutida, porém a radiografia simples é importante para diagnosticar a existência de porção metálica da prótese. Próteses grandes podem necessitar de anestesia geral, que proporciona maior relaxamento do cricofaríngeo, e de endoscópios rígidos, que possibilitam a utilização de pinças fortes. Na impossibilidade de retirar a prótese por via oral, pode-se conduzi-la cuidadosamente ao estômago e solicitar sua retirada mediante gastrostomia cirúrgica. Algumas vezes, encontra-se prótese impactada cronicamente em idosos que não relatam a sua deglutição. Neste caso, não se deve insistir nas manobras endoscópicas, evitando-se grandes perfurações e roturas do esôfago, pois há fibrose e firme aderência da prótese à parede do esôfago. Assim, indica-se a esofagotomia cirúrgica. Quando há suspeita da presença de fragmentos ósseos ou cartilaginosos alimentares, inicia-se o exame da faringe e laringe através da laringoscopia indireta sem a anestesia tópica, permitindo a colaboração do paciente em localizar o corpo estranho impactado. Evita-se tocar no palato e parede posterior da faringe, a fim de evitar o reflexo nauseoso. Caso o reflexo seja incontrolável ou localizado o espinho, realiza-se a anestesia tópica. Pode-se retirar o corpo estranho através da própria laringoscopia indireta e pinças rígidas especiais para este fim. No insucesso da localização ou da retirada por este método, realiza-se a endoscopia digestiva alta, que permite a avaliação da hipofaringe, laringe e esôfago, e retirada do corpo estranho com pinças tipo dente de rato ou pinça convencional para biópsias. Muitas vezes, mesmo realizando esses exames, não se encontra nenhum corpo estranho, devendo-se realizar tratamento com anti-inflamatório. Durante o exame endoscópico, deve-se investigar, também, a presença de fissuras, hematomas, abscessos ou perfurações, que podem ser causas de manutenção da sintomatologia. Outra situação que merece destaque é a ocorrência de pilhas e baterias no esôfago. Trata-se de urgência médica, com necessidade de remoção destas o quanto antes, dado o risco de vazamento do conteúdo destas peças, levando à perfuração, estenose ou fístula respiratória. Se a localização for gástrica, embora o risco de extravasamento do conteúdo seja alto, dada a ação do suco gástrico, a evolução é favorável, sendo raríssima a ocorrência de ulceração ou perfuração da víscera. Indica-se, assim, a remoção da bateria em condições eletivas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Bezoares são concreções de corpos estranhos no trato gastrointestinal. Podem ser constituídos por uma grande variedade de substâncias, sendo os mais comuns por fibras vegetais (fitobezoar), cabelo (tricobezoar), pela fruta caqui (disopirobezoar), medicações (farmacobezoar), fungos e outros corpos estranhos. Denomina-se síndrome Rapunzel para os tricobezoares gástricos com uma cauda longa que se estende pelo intestino delgado. Não se conhece a real incidência dos bezoares, porém, podemos dizer com segurança que são raros. Em duas grandes séries sua incidência foi de 0,4%. A distribuição na população reflete por seus fatores predisponentes. O tricobezoar é mais comum nas mulheres devido aos cabelos longos. Os fitobezoares são mais frequentes nos pacientes submetidos a cirurgias gástricas para úlceras, em uma população de meia idade, que geralmente se submete a este tipo de cirurgia. Bezoar por caqui é sazonal, em relação à época de maior produção desta fruta.

O quadro clínico na maioria das vezes é vago e inespecífico. Dependem do tamanho e das alterações que causam na câmara gástrica. Os sintomas incluem: epigastralgia, anorexia, náusea, vômitos, plenitude gástrica, sensação de peso epigástrico, perda de peso, distúrbios de crescimento, palpação de massa epigástrica etc.

Bezoares se desenvolvem quando um material estranho se acumula no estômago. De modo simplificado, pode-se dizer que este se forma quando o conteúdo da câmara gástrica não é eliminado devido ao seu grande tamanho, ser de difícil digestão e fatores como obstrução gástrica ou gastroparesia.

Os bezoares gastrointestinais são mais frequentes em pacientes com cirurgias prévias para úlcera péptica. Segundo relatos, cerca de 70% dos pacientes acometidos apresentam antecedente de cirurgia gástrica, sendo a vagotomia troncular com piloroplastia a cirurgia mais frequentemente associada.

O tratamento endoscópico sem dúvida é uma opção muito utilizada atualmente, pela sua facilidade técnica e rápida resolução. Fragmentar o bezoar para que possa ser eliminado com o peristaltismo ou retirado imediatamente, é o primeiro passo do tratamento endoscópico. Para isto, há várias opções, como as alças de polipectomia, cesto de Dormia e a litotripsia mecânica. Essas opções são para bezoares não muito grandes, que possam ser apreendidos por esses acessórios, cuja consistência não seja muito endurecida para serem fragmentados. Nos bezoares muito grandes, pode-se tentar a litotripsia eletro-hidráulica ou o YAG *laser*.

Os corpos estranhos que transpõem a hipofaringe e esôfago tendem a serem eliminados nas fezes em sua maioria. Entretanto, o piloro, ângulo de Treitz, válvula ileocecal e ânus, são possíveis locais de impactação. Divertículos e estenoses também podem levar a impactação dos corpos estranhos.

Ao nível gástrico, quando do tipo tóxico, cortante, pontiagudo, longo e fino acima de 6 cm para crianças e 10 cm para adultos, necessitam de retirada assim que se diagnostica. O risco de perfuração gastrointestinal é alto para os tipos perfurantes e cortantes, chegando a 35% em alguns estudos.

Os corpos estranhos gástricos tipo rombos com diâmetro menor que 2,5 cm, podem ser tratados conservadoramente. Um período de observação por até uma semana é apropriado para esse tipo de corpo estranho, devendo realizar controle radiológico com intervalo de uma semana caso não tenha sido eliminado. A observação por meio de radiografias abdominais periódicas deve ser interrompida em torno de seis dias se permanecer ao nível do duodeno, dez dias no intestino, ou se houver aparecimento de qualquer complicação. As pilhas elétricas são temidas pela possibilidade de efeito tóxico ou necrose da parede gastrointestinal caso ocorra extravasamento do seu conteúdo. Porém, se ultrapassado o esôfago geralmente são eliminadas nas fezes sem complicações. Uma vez ultrapassado o duodeno, é

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

eliminada em torno de 72 horas em mais de 85%. Sua remoção da câmara gástrica está indicada se houver sintomas de lesão gastrointestinal, possuir diâmetro acima de 2,5 cm ou não ultrapassar o piloro em até 48 horas. Pequenos pacotes de cocaína (papelotes) são ingeridos para narcotráfico, e sua ruptura geralmente é fatal. Quando os papelotes são constituídos de material tipo látex, mais resistentes à ruptura, pode-se utilizar laxantes para eliminação fecal ou remoções endoscópicas sem o uso das pinças de garra. Se houver sinais de obstrução intestinal, suspeita de ruptura dos papelotes e não progressão pelo trato intestinal, a cirurgia deve ser indicada.

EXAME ECOENDOSCÓPICO NAS AFECÇÕES DIGESTIVAS E PULMONARES

Em cerca de 5% dos exames de endoscopia digestiva alta, são encontradas lesões elevadas revestidas por mucosa íntegra, nascidas de camadas mais profundas da parede esofágica, gástrica e duodenal, como miomas, tumores estromais, lipomas, schwannomas, entre outras. A biópsia convencional realizada durante o exame endoscópico não consegue amostrar a lesão, dada a sua profundidade. Tal achado gera angústia para o médico assistente e o paciente. Ainda mais quando se sabe que a maioria destas lesões, quando localizadas na câmara gástrica, são tumores estromais, com 30% de chance de corresponderem à lesão maligna. A ecoendoscopia é o único método capaz de caracterizar e obter tecido para análise destas lesões, oferecendo informações que permitirão o planejamento terapêutico para aquele paciente. Em estudo multicêntrico, demonstrou-se que a aplicação da ecoendoscopia foi mais eficaz e menos custosa do que outras estratégias diagnósticas, uma vez que evitou a aplicação de outros métodos de imagem ou de terapêuticas arriscadas no manuseio destas lesões.

Passando para o campo da oncologia, a ecoendoscopia é comprovadamente o método mais acurado de definir a extensão do tumor na parede digestiva e nos linfonodos, para as neoplasias de esôfago, estômago e reto. Além do mais, a ecoendoscopia é capaz de amostrar linfonodo, confirmando sua natureza metastática. Assim, são cada vez mais frequentes casos que pareciam ser ressecáveis, mas que a ecoendoscopia demonstra a presença de extensão linfática à distância, ou mesmo, lesão avançada localmente, o que faz com o que o tratamento operatório seja postergado ou contraindicado. O paciente é então enviado a tratamento radioquimioterápico. As implicações de se evitar um "estadiamento" cirúrgico são óbvias, como redução de custos e mais conforto para o paciente. Este aspecto foi descrito em estudo analisando 162 pacientes com tumores gastrointestinais, em que a ecoendoscopia demonstrou o caráter irressecável em 45% deles, evitando laparotomias desnecessárias. Outros autores corroboraram esse pensamento, especificamente para o câncer esofágico, e para o adenocarcinoma retal.

Nesta mesma linha de pensamento, encaixa-se o uso da ecoendoscopia para os tumores pancreáticos. São frequentes lesões sólidas comprovadamente irressecáveis à tomografia computadorizada ou à ressonância magnética. A paliação dos sintomas do paciente, como icterícia ou obstrução duodenal, pode ser feita endoscopicamente através da colocação de próteses biliares e duodenais. Até os dias de hoje, é necessária uma laparotomia para se obter tecido para definir o diagnóstico patológico, indispensável para se enviar o paciente à quimioterapia. Atualmente, através da ecoendoscopia, é possível se realizar punção ecoguiada e obter material para análise em mais de 90% dos casos. Trata-se de procedimento endoscópico, realizado ambulatorialmente, sob sedação endovenosa. O risco de complicação de exame ecoendoscópico é equivalente ao de exame de endoscopia digestiva alta. Todos estes aspectos já foram comprovados no próprio Serviço de Endoscopia Gastrointestinal do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

HC-FMUSP. Em tese de doutorado apresentada àquela faculdade, Maluf-Filho (2000) demonstrou ser a ecoendoscopia de maior eficácia no estadiamento do câncer do pâncreas em relação à tomografia helicoidal, com potencial de evitar laparotomias desnecessárias. Mais recentemente, este mesmo autor avaliou a punção do tumor de pâncreas guiada por ecoendoscopia em 74 pacientes, confirmando a acurácia do método de quase 90% em firmar um diagnóstico anatomopatológico, sem necessidade de laparotomia para tal fim.

Todavia, é relativamente comum o achado de pacientes com queixas abdominais vagas em que o resultado da tomografia é inconspícuo ou há ligeiro aumento dos marcadores tumorais. Analisando-se 80 pacientes com esta apresentação clínica, confirmou-se o valor preditivo negativo de 100% para a ecoendoscopia, na suspeita de câncer pancreático. Em outras palavras, o exame ecoendoscópico normal descarta praticamente a chance de existir câncer pancreático.

Passando para a doença litiásica do hepatocolédoco, a ecoendoscopia é o método mais acurado para a detecção de cálculos da via biliar principal e da vesícula biliar com acurácia de quase 100% independentemente do tamanho do cálculo ou do calibre da via biliar. De fato, parece ser menos oneroso solicitar ecoendoscopia para investigação do ducto biliar antes da colecistectomia laparoscópica, em pacientes com risco intermediário para coledocolitíase (via biliar dilatada à ecografia convencional ou aumento de enzimas canaliculares), além de menos arriscado, pois são evitados estudos desnecessários de colangiografia retrógrada que tem risco de complicação de cerca de 10%. O mesmo raciocínio torna-se válido para pacientes enviados para investigação de pancreatite aguda idiopática. Em até 30% destes casos, encontram-se microcálculos na vesícula biliar ou no hepatocolédoco através da ecoendoscopia.

A ecoendoscopia vem substituindo a mediastinoscopia para detecção de doença metastática linfática no câncer de pulmão. Assim, a ecoendoscopia vem detectando pacientes com doença em estádio IIIb, o que contraindica a cirurgia. Esses são então encaminhados a quimio e radioterapia. Essa tem sido a indicação mais comum de ecoendoscopia na América do Norte. Já se demonstrou que o algoritmo diagnóstico menos oneroso e mais eficaz para a detecção de doença linfática metastática no câncer de pulmão é o uso inicial de ecoendoscopia com punção ecoguiada. Essa foi em média US$ 2.000,00 (dois mil dólares americanos) menos onerosa do que a mediastinoscopia, a biópsia dirigida por tomografia e tomografia por emissão de pósitrons (PET-scan) para esta tarefa.

Outras indicações da ecoendoscopia têm sido pancreatite crônica, pólipo de vesícula biliar, fístula anorretal e hipertensão portal. Para as mesmas, os estudos de análise da relação custo/benefício começam a surgir.

Como se pôde observar acima, as indicações de ecoendoscopia abraçam toda a gastroenterologia, ultrapassando-a inclusive.

Mais interessante é o fato de que para a realização de ecoendoscopias diagnósticas, com biópsia e punção, a infraestrutura necessária é a mesma utilizada em exame de endoscopia digestiva alta ambulatorial, o que ocorre em quase todos os exames.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Sakai P, Ishioka S, Maluf-Filho F. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

SOBED – Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia gastrointestinal terapêutica. São Paulo: Tecmedd; 2007.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 123

Colonoscopia Diagnóstica e Terapêutica

Arnaldo José Ganc
Ricardo Leite Ganc

INTRODUÇÃO

O exame proctológico foi descrito no Egito há cerca de três mil anos. Posteriormente, Hipócrates descreveu, nos seus estudos, a utilização de espéculos para o estudo da mucosa do intestino distal. O desenvolvimento do colonoscópio em si, parece ter se iniciado em 1853, quando Desormeaux descreveu um tubo rígido com iluminação própria, para o estudo do reto e sigmoide, cabendo, no entanto, a Kelly e Baltimore o aperfeiçoamento desses aparelhos.

No entanto, mais de um século se passou, até que os primeiros fibrocolonoscópios flexíveis fossem produzidos nos Estados Unidos e no Japão.

Hoje em dia, os aparelhos são completamente eletrônicos, com as câmeras digitais (CCD) na sua extremidade, com magnificação até o nível celular (endocitoscópio) e com a capacidade de realizar cromoscopia digital.

Finalmente, em 2007, foi lançada no mercado a "cápsula endoscópica" para o estudo do cólon que, potencialmente, pode revolucionar a colonoscopia diagnóstica.

A colonoscopia progrediu muito desde os seus primórdios, sendo capaz de diagnosticar e tratar uma gama enorme de afecções do trato digestivo baixo, desde o diagnóstico e tratamento precoce das neoplasias colorretais, até a terapêutica de urgência nas hemorragias digestivas baixas. Assim, a colonoscopia já faz parte do armamentário propedêutico e terapêutico do gastrenterologista e do internista, tornando obrigatório o conhecimento de suas indicações e contraindicações, assim como do momento exato de indicá-la.

Definição

Entende-se como "colonoscopia" o estudo endoscópico do cólon (do latim *colon scopare*), ainda que, modernamente, o termo inclua o estudo do ânus (segundo alguns autores) e do íleo (quando possível).

Sinonímia

- Colonoscopia
- Ileocolonoscopia
- Videocolonoscopia
- Fibrocolonoscopia
- Colonoscopia longa

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

EQUIPAMENTOS E ACESSÓRIOS

Vários modelos de aparelhos de fibra óptica (quase em extinção) ou de videoendoscopia estão disponíveis no Brasil. Os principais são os da Fujinon, Olympus e Pentax, cada um deles com características próprias, tanto no que se refere ao sistema de imagem, ao sistema de documentação e, principalmente, no que se refere aos recursos de magnificação e cromoscopia eletrônica.

Com relação ao comprimento, existem três modelos de colonoscópios: *curto*, com 60 a 80 cm de comprimento, limitado ao estudo das doenças do reto e cólon esquerdo; médio, com 130 a 160 cm; longo, com 160 a 180 cm. Estes últimos permitem a visão de todo o cólon e íleo terminal.

Com relação à sua eficiência, alguns autores mencionam que o colonoscópio médio oferece vantagem com relação à rapidez da realização do exame e ao conforto do paciente, quando comparado ao colonoscópio longo, ainda que este último seja preferido pela maioria dos colonoscopistas.

Atualmente, os videocolonoscópios estão munidos com um sistema de alta resolução de imagem e cor, o que facilita muito a realização do exame. Há também a possibilidade de impressão das imagens desejadas em arquivo na memória do computador, o que agiliza o processo de aprendizado e transmissão de informações, assim como uma melhor documentação. Podemos contar, ainda, com o videocolonoscópio com magnificação de imagens, que possibilita uma ampliação de 40 a 100 vezes, permitindo uma acuidade diagnóstica muito apurada. Já existem protótipos capazes de magnificar as imagens ao nível celular (endocitoscópio), que deverão estar disponíveis em pouco tempo.

A cromoscopia eletrônica, recentemente desenvolvida, tem o intuito de destacar áreas onde a mucosa apresenta um padrão diferente do normal, possibilitando assim, a diferenciação entre o tecido inflamatório, neoplásico, atrófico, fibrosado e normal. Até há poucos anos, isso só era possível através da cromoscopia habitual (instilação de um corante – azul de metileno, índigo carmim, lugol etc. – sobre a mucosa). Este procedimento era trabalhoso e demorado, ao contrário da cromoscopia digital, que é obtida a partir da utilização de filtros de coloração específica ou através da subtração de alguma cor (vermelho, por exemplo). Como cada camada é capaz de absorver e refletir cores com diferentes comprimentos de onda, as alterações na superfície (tumores, lesões vasculares etc.) podem ser facilmente notadas. As técnicas mais utilizadas são o FICE (Fuji) e o NBI (Olympus).

Vários protótipos estão sendo desenvolvidos para facilitar a execução do exame (colonoscópios com consistências variáveis e controláveis, reprodução espacial da posição do aparelho, controle magnético da posição do instrumento) (Fig. 123.1), assim como para garantir uma boa esterilização (*overtube* plástico descartável). Além disso, a cápsula endoscópica de cólon, já está disponibilizada no mercado, mas ainda, requer sua validação como método propedêutico.

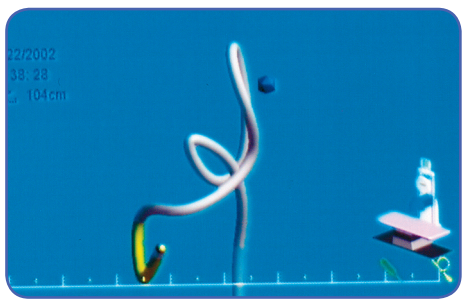


FIG. 123.1 – Imagem do *Scope-guide*, em que o colonoscópio possui vários sensores eletromagnéticos, que permitem ao endoscopista a localização do aparelho no cólon e a visualização de eventuais alças do aparelho.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

Pode-se dizer que a colonoscopia substituiu o enema baritado em todas as suas indicações, exceção feita ao estudo das causas de prisão de ventre ou constipação intestinal, uma vez que ela oferece a oportunidade do estudo da mucosa, da obtenção de fragmentos para o estudo anatomopatológico, assim como para a realização de procedimentos terapêuticos.

Indicações Diagnósticas

- Sintomas gastrointestinais com enema opaco normal.
- Avaliação e confirmação de anormalidades radiológicas (enema opaco ou tomografia computadorizada de abdome).
- Avaliação de sangramento gastrointestinal:
  - hematoquezia na ausência de lesões anorretais;
  - melena ou sangue oculto positivo nas fezes, após o descarte de patologia do trato gastrointestinal alto;
  - anemia ferropriva.
- Programas de seguimento de pacientes com pólipos adenomatosos.
- Programa de prevenção de neoplasia colorretal em pacientes do grupo de risco.
- Programa de prevenção de neoplasia colorretal em pacientes acima de 50 anos.
- Seguimento de pacientes operados de câncer colorretal.
- Diagnóstico, seguimento e prevenção do câncer nas doenças inflamatórias intestinais.
- Diarreia clinicamente significativa, de origem indeterminada.
- Avaliação de dor abdominal refratária e inexplicável, aguda ou crônica.
- Diagnóstico e seguimento nas retites e enterites actínicas.
- Diagnóstico e seguimento da colite isquêmica.
- Estudo do comprometimento intestinal na endometriose.

Indicações Terapêuticas

- Polipectomias.
- Remoção de corpos estranhos.
- Hemostasia (injeção de adrenalina, substâncias esclerosantes, álcool, fibrina, aplicação de laser, aplicação de bisturi de argônio, eletrocautério, *hot-biopsy*, clipes hemostáticos, *golden probe* etc.).
- Descompressão colônica (volvo, pseudo-obstrução ou megacólon).
- Remoção curativa de neoplasias benignas e malignas do reto e cólon, por técnicas de mucossectomia e submucossectomia.
- Tratamento paliativo de neoplasias estenosantes por meio da "tunelização com *laser*" ou da colocação de próteses autoexpansíveis.
- Ressecção paliativa de neoplasia.
- Dilatação de estenose (exemplo: anastomose cirúrgica).
- Tratamento de estenoses por estenotomia com bisturi endoscópico.
- Tratamento de estenoses nas doenças inflamatórias intestinais, mediante dilatação pneumática seguida ou não de injeção de corticoide de depósito local.
- Identificação do local de lesões por tatuagem, com a finalidade de orientar o cirurgião nas lesões não palpáveis, ou de orientar o endoscopista no seguimento de lesões malignas removidas.
- Realização de cecostomia endoscópica, tanto pela técnica de Gauderer e Ponsky, quanto pela técnica de Ganc e Faria Neto.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Realização de ligadura elástica de mamilos hemorroidários internos (Fig. 123.2).
- Esvaziamento de fecaloma.

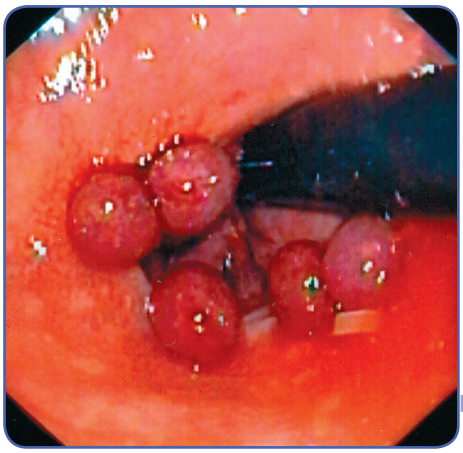


FIG. 123.2 – Hemorroidas após a realização de ligaduras elásticas por via colonoscópica.

Indicações Peroperatórias

A colonoscopia peroperatória tem sido cada vez mais indicada, principalmente nas ressecções laparoscópicas, para indicar o segmento exato a ser removido e para orientar as ressecções/suturas mecânicas. Além disso, nos casos em que a colonoscopia pré-operatória tiver sido impossível (estenoses intransponíveis e obstruções) durante uma cirurgia "a céu aberto", a colonoscopia pode ser realizada para detectar outras lesões impalpáveis.

Contraindicações

Absolutas

- Não consentimento do paciente.
- Abdome agudo perfurativo.
- Choque séptico.
- Doença cardiorrespiratória aguda.

Relativas

- Na *diverticulite aguda,* costuma-se aguardar o "esfriamento do processo" para a realização do procedimento (aproximadamente 3 a 4 semanas). No entanto, não havendo sinais de perfuração, ar fora de alça ou bloqueio recente, temos realizado este procedimento na fase aguda (em geral no quinto dia) sem nunca termos observado complicações decorrentes desta conduta.
- Gravidez a partir do segundo trimestre.
- Alteração importante da coagulação. Neste caso a colonoscopia pode ser realizada, desde que não se faça polipectomia ou biópsia. Diante da necessidade imperiosa destas, corrige-se o defeito da coagulação (por exemplo, fator VIII, plaquetas etc.) e realiza-se o procedimento.
- Infarto do miocárdio recente.
- Embolia pulmonar recente.
- Choque hemorrágico.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Grande aneurisma abdominal aórtico ou ilíaco.
- Cirurgia pélvica ou colônica recente. No pós-operatório recente, quando a colonoscopia é imprescindível (tratamento de hemorragia pós-operatória, por exemplo) o procedimento pode ser realizado com um mínimo de insuflação.

PREPARO DO CÓLON

O preparo intestinal é crítico para o êxito da colonoscopia. Quando insatisfatório, tanto prolonga o tempo do exame, quanto o desconforto do paciente e do endoscopista, podendo, inclusive, induzir a diagnósticos errados. O preparo inadequado pode mascarar pólipos e tumores, além de expor o paciente ao risco de uma explosão do cólon se for usado o eletrocautério. Assim, diante desta situação, é melhor suspender o exame até que a limpeza intestinal seja adequada.

É muito difícil afirmarmos qual o melhor método de preparo intestinal para a colonoscopia, pelo grande número de variáveis a ser considerado.

O preparo ideal seria aquele que reunisse as seguintes características:

- exigência de dieta laxativa prévia de curta duração;
- sabor considerado agradável pela maior parte das pessoas;
- menor volume possível;
- limpeza adequada na maior parte dos pacientes;
- poucos efeitos colaterais (alterações eletrolíticas, náuseas, vômitos, dor e distensão abdominal);
- custo baixo.

A seguir, serão listados os métodos de preparo intestinal, tentando mostrar as vantagens e desvantagens de cada um deles, já que, na verdade, não existe um método único que reúna todas as qualidades enumeradas anteriormente.

Laxantes Osmóticos

Os agentes osmóticos mais utilizados são os sais de magnésio (citrato ou sulfato) e o manitol (um açúcar não absorvível), que é o mais utilizado no Brasil, inclusive por nós.

Nos Estados Unidos e em alguns países da Europa, este preparo foi abandonado pelo relato de seis casos de explosão do cólon (no momento do uso do cautério), provavelmente associada à produção de gás hidrogênio resultante da fermentação do açúcar pelas bactérias intestinais. Em nosso país, o uso do manitol está disseminado e nenhum caso foi relatado de explosão. Na nossa casuística de mais de 40 mil casos, nunca observamos tal fenômeno, talvez pela técnica de trocar, exaustivamente, os gases intestinais pelo dióxido de carbono durante o procedimento (insuflações e aspirações frequentes).

Essa solução tem sabor adocicado (geralmente bem tolerado se adicionarmos gotas de limão e pedaços de gelo) e o volume utilizado varia de 500 a 1.000 ml; costuma provocar náuseas e/ou vômitos, razão pela qual administramos previamente um antiemético endovenoso. Por sua natureza hiperosmótica provoca desidratação, razão pela qual mantemos uma hidratação endovenosa durante todo o preparo. O manitol deverá ser tomado em, no máximo, 1 hora e o procedimento é realizado 3 horas após, caso o cólon esteja limpo. Costumamos adicionar dimeticona ao manitol, o que diminui, de maneira notável, a quantidade de bolhas na luz do cólon.

Sugerimos uma dieta sem resíduos nas 24 horas que antecedem o exame, assim como administramos um laxativo 18 e 12 horas antes do procedimento. Dessa maneira, pretende-se diminuir o volume de laxativo osmótico necessário para o preparo adequado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Seguindo-se essas regras de preparo, obtém-se uma preparo excelente na imensa maioria dos casos

Solução Eletrolítica com Polietilenoglicol

Lavagem gastrointestinal oral, utilizando uma solução eletrolítica balanceada, com polietilenoglicol. Essa solução é pouco absorvida e provoca pouca secreção de água e sódio durante o preparo, o que se constitui na grande vantagem do método. As preparações comerciais utilizadas nos Estados Unidos são Golytely®, Nulyteli® e Colite®. No nosso meio, apenas o Muvinlax® é comercializado.

Entretanto, as maiores desvantagens são a necessidade de ingestão de grande volume da solução (de 2 a 4 litros), o sabor não agradável, levemente salgado, o custo maior (quando comparado ao dos outros métodos). Pode provocar náuseas e vômitos, mas não costuma provocar desidratação, nem alterações eletrolíticas. Em nosso meio, ao contrário do que ocorre nos Estados Unidos, este preparo não tem sido bem aceito.

Prescreve-se dieta sem resíduos no dia anterior, além de um laxante de contato.

O tempo de preparação é relativamente curto, mas maior que o do manitol.

Solução de Fosfato de Sódio Via Oral (*Fleet* fosfosoda®)

O fosfato de sódio é um laxante salino, usado em quantidade pequena, provocando boa limpeza intestinal. Temos diluído a solução em 125 a 200 ml de água, adicionando gotas de limão e gelo, assim como dimeticona.

- Pelo fato de o volume administrado não ser grande, tem sido bastante bem tolerado.
- Pode provocar aumento discreto de sódio e fosfato séricos, que normalizam-se após poucas horas.
- Pode provocar náuseas, vômitos e desidratação, razão pela qual também associamos hidratação e antieméticos endovenosos.
- Vários trabalhos descrevem achados de lesões aftoides na mucosa colônica, não específicas e endoscopicamente similares às lesões vistas na doença de Crohn, após a ingestão do fosfato de sódio. Em função disso, esse preparo deve ser usado com parcimônia em pacientes com suspeita de doença inflamatória intestinal (DII). Além disso, pode-se observar intensa congestão da mucosa gástrica e cecal após este preparo.
- Não deve ser usado em pacientes com insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva e/ou insuficiência hepática.
- Não está disponível no Brasil (comercialmente), podendo ser preparado em farmácias de manipulação.

Laxativo de Contato + Solução de Fosfato de Sódio Via Retal

- Bisacodil:
  - 5 mg (< 5 anos).
  - 10 mg (5 a 10 anos).
  - 20 mg (> 10 anos e adultos) pela manhã, durante 2 dias anteriores à colonoscopia.
- *Fleet* fosfosoda®:
  - 64 ml (< 5 anos).
  - 100 ml (> 5 anos).
  - 130 ml (adultos).
- Intervalo entre a aplicação do enema e a realização do exame: 2 horas.
- Não há necessidade de internação hospitalar, mas o paciente deverá estar em casa ou no serviço de endoscopia durante todo o dia do exame, para obter um preparo adequado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Não exige grande volume via oral.
- É um preparo bastante adequado para crianças com menos de 5 anos de idade e para idosos.
- Tem seu papel em pacientes selecionados que requeiram um exame mais limitado, pois dificilmente o íleo terminal e o ceco estarão limpos.

Picossulfato Sódico e Citrato de Magnésio (Picolax®)

- Dieta líquida 24 horas antes do procedimento.
- Medicação deve ser dada em 2 doses via oral, 24 e 18 horas antes da colonoscopia.
- ¼ envelope 2× (menores de 2 anos).
- ½ envelope 2× (2 a 5 anos).
- 1 ½ envelope 1× (5 a 10 anos).
- 1 envelope 2× (maiores de 10 anos).
- 2 envelopes 2× (adultos).
- Menos desconforto abdominal.
- Apenas 1 dia de perda escolar ou de trabalho.
- Indicado para crianças e adultos que necessitem de colonoscopia total, com ileoscopia terminal, como nas DII.

Nossa experiência com esse preparo mostrou que os pacientes não tiveram boa tolerância e que o preparo, com certa frequência, estava insuficiente.

Outros Preparos e Recomendações Importantes

Existem ainda vários outros métodos de preparo, como o uso de óleo mineral, sene etc. Vários trabalhos randomizados mostram que esses preparos, além de deixarem resíduos fecais no cólon, provocam alteração microscópica da mucosa colônica, com marcado aumento de infiltrado mononuclear na lâmina própria, que pode induzir a um erro diagnóstico, razão pela qual, esse tipo de preparo não deve ser recomendado.

Existem recomendações gerais que cabem para todo paciente que será submetido à colonoscopia:

- medicações orais contendo sulfato ferroso devem ser suspensas 4 a 5 dias antes da colonoscopia;
- agentes constipantes (como codeína ou loperamida) devem ser suspensos 12 a 36 horas antes da colonoscopia;
- aspirina® e anti-inflamatórios não hormonais podem ser suspensos 7 dias antes do procedimento, ainda que não haja consenso a respeito;
- anticoagulantes e antiagregantes plaquetários devem ser descontinuados 7 dias antes do procedimento;
- insulina não deve ser usada no período de jejum antes da colonoscopia;
- antibioticoterapia profilática na hora do exame, para pacientes imunodeprimidos ou portadores de lesões cardíacas congênitas ou, ainda, portadores de quaisquer próteses endovasculares (valvares, *stents*, vasculares etc.);
- geralmente uma dieta sem resíduos é recomendada nas 24 horas que antecedem o procedimento. Isso inclui água, sucos de frutas peneirados, chás, sorvetes, café, gelatinas, ovos, biscoito de polvilho, refrigerantes, leite de soja, água de coco, consomê etc. Devem ser evitados líquidos que possam levar a uma interpretação errônea do exame (por exemplo, líquidos vermelhos, refrigerantes de cor escura, açaí, beterraba etc.);
- parada total de ingestão de líquidos 3 horas antes do procedimento, já que na maioria das vezes será realizado sob sedação ou anestesia geral.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Em lactentes, um adequado preparo pode ser feito apenas com a substituição do leite materno ou de mamadeira por líquidos claros, tipo água e chás, por 12 a 24 horas antes do procedimento, e o uso de enemas, em pequenos volumes, 2 horas antes do procedimento.

Pacientes com Preparo Difícil

Há um certo número de pacientes cujo cólon dificilmente fica limpo, por mais que se sigam todas as orientações acima preconizadas. Vários fatores podem contribuir para esse fato:

- pacientes que vomitam os laxativos, mesmo com a administração prévia de antieméticos potentes;
- usuários de antidepressivos;
- pacientes que estejam em uso de opioides;
- pacientes idosos acamados há muito tempo;
- usuários crônicos de laxativos;
- portadores de neoplasia estenosante no reto e/ou cólon esquerdo;
- portadores de megacólon;
- portadores de neuropatia grave.

Em todos esses casos, deve-se, inicialmente, tentar completar o preparo com clister de solução glicerinada. Quando isto não surtir efeito, deve-se prolongar o preparo por mais um ou dois dias. Quando ainda assim o cólon não ficar limpo, deve-se investigar a presença de uma suboclusão neoplásica, de um fecaloma ou de um megacólon.

Pacientes com Hemorragia Aguda

Quando o paciente apresentar uma enterorragia franca, pode-se optar por um, assim chamado, preparo expresso, ou por realizar o exame sem preparo.

Preparo Expresso

Setecentos mililitros de manitol a 20%, tomados em aproximadamente 15 minutos, o que, na maioria dos casos, resultará em um cólon limpo. Essa técnica oferece a grande vantagem de permitir, quase sempre, o estudo detalhado do cólon, permitindo identificar o ponto de sangramento, que poderá ser, eventualmente, tratado endoscopicamente, ou permitirá o encaminhamento do paciente para um tratamento adequado.

Como desvantagem, a perda de, pelo menos, 3 horas, num paciente grave e hemodinamicamente instável. Além disso, o manitol lavará e limpará o cólon no sentido craniocaudal. Caso não seja possível distinguir o ponto de sangramento e, caso hajam várias lesões passíveis de sangrar (divertículos, angiodisplasias, pólipos etc), o endoscopista ficará impossibilitado de saber a causa exata da hemorragia.

Colonoscopia sem Preparo

Consiste na realização do exame sem qualquer preparo, devendo-se lavar o cólon continuamente durante a colonoscopia.

Temos usado esta técnica com bastante frequência, uma vez que ela oferece uma série de vantagens a serem consideradas:

- o sangue é uma substância laxativa *per se,* de sorte que o cólon apresentar-se-á com sangue, porém praticamente sem fezes;
- num paciente hemodinamicamente instável, o tempo pode ser fundamental. O exame é realizado de imediato, não sendo necessária a administração do manitol que, além de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

poder agravar a instabilidade hemodinâmica, proporcionará desequilíbio eletrolítico e a perda de algumas preciosas horas;

- mesmo que não se consiga determinar o exato ponto de sangramento (o que não é incomum), poder-se-á, pelo menos, determinar o segmento responsável pelo sangramento, uma vez que, como não foi realizada nenhuma lavagem, quer *per os*, quer por via anal, a simples observação de fezes claras no ceco permitirá afirmar-se que o sangramento não vem do íleo nem do ceco. Assim, se for necessária uma intervenção cirúrgica, o cirurgião saberá, com antecedência, o segmento a ser tratado ou removido (colectomia direita, esquerda ou total).

TÉCNICA DE EXAME

Para que se possa entender melhor a técnica de exame, é fundamental que se tenha sempre em mente a correta noção da anatomia colorretal, que será revista adiante.

Anatomia Colorretal

O intestino grosso, com cerca de 1,5 m de comprimento, possui várias estruturas que podem ser facilmente identificadas durante a colonoscopia: o ceco, com a fossa apendicular representando o apêndice cecal , e a válvula ileocecal (ou válvula de Bouin) onde desemboca o íleo terminal; o cólon ascendente, que vai desde o ceco até o ângulo hepático, onde se identifica o fígado por transparência; o cólon transverso, com sua luz nitidamente triangular; o cólon descendente, que vai desde o ângulo esplênico (identificável através da visão do baço por transparência) até o sigmoide (identificável por sua forma sinuosa, por suas paredes mais espessas e por sua luz menos ampla); o reto, com sua luz mais ampla e com uma vascularização mais evidente, e, finalmente, o canal anal e o orifício anal.

O intestino delgado, o cólon transverso e o cólon sigmoide são móveis em razão do mesentério longo. Esses segmentos mudam de posição livremente e sua forma é limitada apenas pelo seu tamanho e pelo tamanho do mesentério. Sua posição e configuração são incertas e variáveis, sendo determinadas por fatores extrínsecos relacionados aos órgãos adjacentes, por presença de massas, aderências ou invasão tumoral.

Frequentemente, os segmentos cólicos com mesentério ficam posicionados perto da parede abdominal. Já os cólons ascendente e descendente, não apresentando mesentério, são fixados à parede retroperitoneal, o que confere aos mesmos uma configuração relativamente fixa. A válvula ileocecal está usualmente localizada na parede posteromedial do ceco, orientada para baixo. O ceco costuma variar em tamanho, podendo, ocasionalmente, ser móvel. O reto é quase totalmente extraperitoneal, pois passa através do tecido conectivo pélvico, ligando o ânus até a reflexão peritoneal; apenas um curto segmento proximal deste está dentro da cavidade peritoneal.

Três faixas longitudinais externas de músculo liso estão dispostas paralelamente e formam as tênias do cólon. Como são levemente mais curtas do que o cólon, propiciam a formação de saculações da parede entre as tênias, denominadas haustros ou haustrações. Habitualmente, as tênias não podem ser observadas endoscopicamente; entretanto, nos segmentos móveis de cólon, quando em distensão máxima, como ocorre quando uma alça é formada durante a colonoscopia, algumas tênias podem ser notadas. Podemos observar também as pregas semilunares ou septos inter-haustrações, que conferem uma aparência triangular ao cólon ascendente e transverso; no reto, as válvulas de Houston (três pregas transversais) são perfeitamente delineadas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Técnica Propriamente Dita

A colonoscopia pode ser realizada por um endoscopista, com a mão esquerda na unidade de controle e a mão direita movimentando a extremidade do colonoscópio, ou a quatro mãos (endoscopista mais um assistente). Nesse caso, o endoscopista mantém as duas mãos nos controles de angulação e rotação do colonoscópio, e o assistente segura a parte distal do aparelho, realizando os movimentos de rotação e de introdução/retração do endoscópio, mantendo centrado o lúmen do órgão, no monitor.

Esse método (adotado por nós) oferece algumas vantagens:

- permite ao endoscopista controlar melhor a angulação do colonoscópio;
- torna o ensino mais fácil;
- é menos cansativo para o endoscopista;
- o exame é mais rápido.

Com o paciente em decúbito lateral esquerdo (ou em decúbito dorsal quando necessário), realiza-se a inspeção da área perianal e o exame digital do canal anal. O colonoscópio é então introduzido no reto do paciente. Algumas regras básicas, dispostas abaixo, devem ser sempre lembradas.

- Insuflação mínima para prevenir hiperinsuflação.
- A pressão sobre o aparelho deve ser suave, para evitar estiramento da parede do cólon ou do mesentério, reflexo vagal ou uma perfuração.
- O lúmen do órgão deve ser mantido à vista o tempo todo; manobras "às cegas" devem ser evitadas.
- O cólon deve ser retificado, sempre que se ultrapasse uma angulação, com a finalidade de se manter o torque sob total controle, evitando-se formação de uma ou mais alças. Para tal, várias manobras podem ser realizadas para sanfonar o cólon sobre o colonoscópio:
  - *Torque:* é um movimento de torção para a esquerda ou para a direita aplicado ao eixo do colonoscópio. Isso tem o efeito de retesar o aparelho, aumentando a sua resistência à formação de alças e alterando a direção da sua extremidade.
  - *Deflexão da extremidade:* extremidade do colonoscópio deve sempre estar no centro do lúmen do órgão. O processo de inserção do aparelho com manobras de introdução, retirada, balanço e torção, tende a deslocar a extremidade, mas os controles são então usados para manter a posição. É preferível não travar nenhum controle, com o polegar esquerdo. Com a prática, cada manopla pode ser movimentada com o polegar em diferentes posições, ao mesmo tempo.
  - *Balanço:* chamamos de balanço a uma manobra composta de movimentos, curtos e rápidos, no sentido craniocaudal e no sentido horário/anti-horário. O objetivo do balanço é sanfonar o cólon sobre o colonoscópio, encurtando-o e mantendo-o retificado. Uma boa maneira de se aferir a técnica do endoscopista é verificar quantos centímetros de aparelho foram necessários para atingir o ceco. Quando o aparelho está bem retificado, são necessários apenas 55 a 60 cm de aparelho em mais de 90% dos casos.
  - *Aspiração:* a aspiração do cólon serve para mantê-lo pouco distendido e também para facilitar o avanço do colonoscópio em algumas situações. Supondo que, mesmo com o endoscópio bem retificado, tenhamos dificuldade de contornar um ângulo (principalmente o esplênico e o hepático) e não se consiga avançar sem que se forme uma alça, é possível, algumas vezes, que a aspiração do ar provoque a aproximação do aparelho ao ângulo do cólon a ser ultrapassado, permitindo sua ultrapassagem sem a formação de uma alça.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

– *Deslizamento:* entende-se por "deslizamento" do endoscópio a manobra em que o endoscopista empurra o colonoscópio, às cegas e totalmente curvado em *up*, contra um ângulo visível, sem que o lúmen do órgão esteja à vista, esperando que o aparelho contorne o ângulo, guiado pela curvatura da parede do cólon. Essa é uma manobra perigosa, porque a pressão exercida pelo colonoscópio poderá causar uma alça ou mesmo provocar uma perfuração. Para evitar esta complicação, a manobra deve ser feita com muita suavidade, devendo ser interrompida, imediatamente, caso o aparelho não esteja progredindo ou se a mucosa da extremidade começar a ficar esbranquiçada (sinal de pressão do aparelho na parede cólica). É importante lembrar que, na vigência de doença inflamatória intestinal ou de doença diverticular, a manobra deve ser realizada com cuidado redobrado.
– Mudança da posição do paciente: quando a colonoscopia é iniciada com o paciente em decúbito dorsal, uma mudança para o lado esquerdo pode ajudar o endoscopista a ultrapassar a junção retossigmoideana, a junção sigmoide-descendente e o ângulo esplênico; já a ultrapassagem do ângulo hepático e a chegada ao fundo do ceco é mais fácil em decúbito dorsal.
– Colocar o paciente em decúbito lateral direito é uma manobra de exceção que pode ser útil quando o colonoscópio está no cólon ascendente proximal, mas não consegue atingir o fundo cecal. Nessa situação, esta posição fará com que o colonoscópio deslize para o ceco com mais facilidade. Já, nos raros casos de *situs inversus* o decúbito lateral direito é obrigatório.
– Compressão abdominal: toda vez que o colonoscópio estiver retificado e, ao tentarmos a progressão deste, houver a formação de uma alça, devemos comprimir o colonoscópio contra a parede posterior, impedindo a formação da mesma, obtendo-se, desta maneira, a progressão do endoscópio retificado. A compressão deve ser aplicada sempre que necessária, sendo mais frequente nos cólons redundantes ou aderidos. A compressão pode ser realizada pelo endoscopista ou, mais comumente, por um auxiliar, em especial no sigmoide e no cólon transverso. Quando a compressão estiver bem localizada, o colonoscópio deverá ficar reto e, então, a reintrodução deverá ser feita com a compressão mantida.
– Após a chegada ao ceco, procura-se ultrapassar a válvula cecal e examinar o íleo; a seguir, inicia-se a retirada do aparelho, durante a qual será realizado o estudo detalhado da mucosa, do ceco ao reto. No reto, é importante realizar-se uma manobra de retrovisão, para examinar o reto distal com detalhes, pois esta região é difícil de ser examinada no momento da introdução do colonoscópio, quando é bastante comum deixar-se passar uma lesão justa-anal.

Anuscopia

Este item será abordado separadamente, uma vez que não há consenso a respeito do real papel da colonoscopia no estudo do canal anal. De um lado, os coloproctologistas argumentam que o exame deve ser feito por eles, pois envolve uma inspeção dinâmica em posição adequada, com o paciente em estado alerta. Do outro, os endoscopistas argumentam que se deixarem de diagnosticar uma lesão anal poderão ser incriminados judicialmente. O fato é que a imensa maioria dos endoscopistas limita-se a realizar, tão somente, um toque retal precedendo a introdução do colonoscópio e isso tem sido aceito. O que não pode ser feito é incluir no relatório final a descrição do canal anal e do ânus, pois, na verdade, o colonoscópio não é um instrumento adequado para tal.

Visando solucionar tal problema e, principalmente, proteger o endoscopista de uma eventual acusação de "má prática", introduzimos na nossa rotina uma "videoanuscopia percolonoscópica", que será descrita a seguir:

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- após o término da colonoscopia habitual, introduzimos um anuscópio transparente descartável, profundamente, no reto;
- através do anuscópio, introduzimos o endoscópio na sua luz;
- examinamos detalhadamente a linha pectínea, por transparência e em grande aumento;
- a seguir, com o endoscópio colocado junto à parte distal do anuscópio, vamos retirando lentamente os dois instrumentos simultaneamente.

Desta maneira, é possível realizar uma anuscopia perfeita (diria mesmo melhor e mais detalhada que a anuscopia realizada rotineiramente nos exames proctológicos, pois é feita com o paciente sedado e com um sistema óptico de grande aumento (Fig. 123.3). Ficaria faltando, apenas, o exame dinâmico, visando o estudo do esfíncter e dos prolapsos. No nosso entendimento, essa prática deveria ser adotada por todos os endoscopistas.

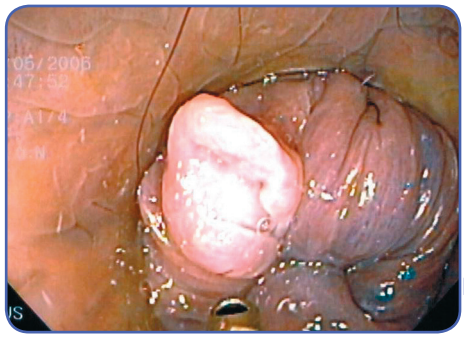


FIG. 123.3 – Pequeno tumor de canal anal observado pela anuscopia transcolonoscópica.

Obtenção de Biópsias

Para a obtenção de fragmentos para o exame anatomopatológico, podemos utilizar um fórceps-padrão, um fórceps-jumbo (permite a remoção de fragmentos maiores), um fórceps de *hot biopsy* (que realiza simultaneamente uma cauterização das bordas do tecido de onde foi removido o fragmento, deixando-o indene) ou uma alça de polipectomia (macrobiópsia).

Vale lembrar que, em algumas situações, amostras aleatórias devem ser colhidas, mesmo que, endoscopicamente, o tecido pareça estar normal. Exemplos disso são:

- doenças inflamatórias intestinais, em que amostras devem ser colhidas para detectar displasias;
- nas diarreias crônicas, biópsias devem ser colhidas para exclusão de colites microscópicas (linfocítica ou colagenosa);
- nos pacientes imunodeprimidos para detecção de infecções virais (citomegalovírus, herpes etc.);
- nos pacientes transplantados, para detecção de doença do enxerto *versus* hospedeiro (GVHD) – *graft-versus-host disease*), que pode cursar com aspecto endoscópico normal.

Polipectomia

Várias são as técnicas de polipectomia, uma vez que elas devem variar de acordo com o tamanho e apresentação do pólipo. Assim vejamos:

Nos Pólipos Menores que Três Milímetros

- Aplicar coagulação direta (monopolar, bipolar, *laser,* bisturi de argônio etc.), após remoção da amostra para exame anatomopatológico.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- Remoção por biópsia a quente (*hot biopsy*) que permite a obtenção de uma amostra para histologia, simultaneamente à coagulação, em apenas uma operação.
- Excisão a frio, seja com fórceps de biópsia, seja com uma minialça.

Nos Pólipos Pediculados ou Subpediculados até Dois Centímetros

- Excisão convencional por coagulação térmica, usando-se uma alça de polipectomia.
- Quando o pedículo for muito grosso, pode-se tratá-lo com injeção de adrenalina, aplicação de clipe hemostático ou *endoloop* aplicados na base do pedículo, antes da realização da polipectomia.

Nos Pólipos Pediculados Maiores que Dois Centímetros

Nesses casos, o pedículo deverá ser sempre tratado como foi exposto anteriormente. Aproximadamente 1% dos pólipos mede mais de 3,5 cm. Pólipos que se estendam por mais de um terço da circunferência do cólon ou que cubram a distância entre duas haustrações, não são facilmente excisados. Se o laço não puder ser claramente visto apreendendo totalmente a haste, a mucosa normal circunjacente pode ser aprisionada provocando uma perfuração; assim, pólipos grandes podem requerer excisão fragmentada ou fatiada (*piece meal)*.

Nos Pólipos Sésseis

A maior parte dos pólipos sésseis mede entre 1 e 5 mm e podem ser removidos com um fórceps de biópsia ou com uma minialça de polipectomia.

Nas lesões maiores ou suspeitas de neoplasia maligna, é necessária a sinalização do local (tatuagem por injeção de tinta nanquim na submucosa) para avaliações posteriores ou para auxiliar o cirurgião na ressecção do segmento correto. A tatuagem deve ser feita com um mínimo de tinta nanquim e costuma durar até dez anos.

Mucossectomia e Submucossectomia

Na remoção de lesões sésseis maiores ou mais profundas, a chance de perfuração e hemorragia aumenta. Com o intuito de tornar mais seguros esses tipos de ressecção, desenvolveu-se a técnica que chamamos de mucossectomia. Esta técnica consiste na injeção prévia de salina ou outra substância na submucosa (sob a lesão), elevando-a de maneira a separar a mucosa da submucosa e criar um falso pedículo, permitindo a sua excisão com alça de polipectomia (Fig. 123.4). O colchão de salina injetada separa a lesão mucosa das camadas subjacentes da parede do cólon e reduz o risco de perfuração por lesão térmica transmural (Fig. 123.5). Com o tempo, e a maior habilitação técnica dos endoscopistas, as lesões removidas foram ficando cada vez maiores, sem um aumento significativo das taxas de complicações. Isso permitiu a queda de paradigmas antes criados, como o de que lesões que atingiam duas pregas consecutivas, ou que acometiam mais de um terço da luz intestinal não poderiam ser removidas.

As ressecções passaram a não ter limite na sua extensão, uma vez que a regra passou a ser: "Se a lesão aumenta, pode ser removida com injeção". Como a taxa de metástase para neoplasia cólica superficial é baixíssima, o tratamento das neoplasias malignas superficiais passou a ser terreno do endoscopista.

Por anos, a profundidade das lesões ainda era uma barreira intangível. Ninguém ousava, com razão, ressecar lesões sésseis, que ultrapassassem a camada mais superficial da submucosa (SM1). A cirurgia permitia a ressecção completa dos tumores, com a exérese dos linfonodos satélites.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Foi somente no início deste milênio, após a melhora dos acessórios endoscópicos, que passaram a permitir a correções de pequenas perfurações e o tratamento de sangramentos mais significativos, que pacientes sem condições clínicas, ou que se recusavam a ser operados, passaram a ser submetidos a ressecções endoscópicas de lesões mais profundas. Nesta técnica, a habilidade é fundamental, tanto quanto a coragem e a consciência de que as complicações podem ser mais graves e frequentes, assim como o fato deste ser um tratamento de exceção. Na submucossectomia (ESD) a injeção de substâncias na submucosa pode, mas nem sempre, separar a mucosa da submucosa; isso porque a lesão é mais profunda e geralmente acomete a submucosa (Fig. 123.6). Ao contrário da mucossectomia, na ESD, utiliza-se uma pequena lâmina específica, com a qual se realiza uma dissecção da lesão atingindo os planos mais profundos da parede intestinal. Ao término da dissecção, uma alça de polipectomia pode ser utilizada para destacar a lesão da parede intestinal (Fig. 123.7).

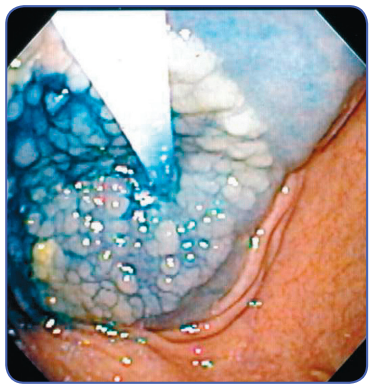


FIG. 123.4 – Injeção de solução salina com azul de metileno para a realização de mucossectomia no ceco.

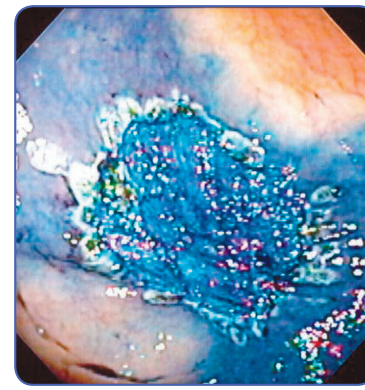


FIG. 123.5 – Aspecto final da mucossectomia no ceco.



FIG. 123.6 – Lesão profunda retal (SM2), que não elevou após a injeção de solução salina.

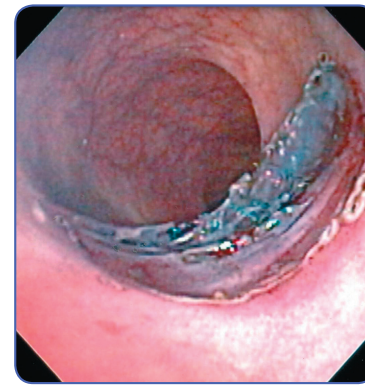


FIG. 123.7 – Aspecto final após a ESD da lesão anterior em paciente de 87 anos.

COMPLICAÇÕES

Para realizarmos uma colonoscopia, é necessária a combinação de uma boa análise crítica para que a indicação seja adequada, todos os equipamentos necessários disponíveis e em bom funcionamento, perícia para manipulá-los, bom conhecimento de anatomia e muita paciência.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Ainda assim, complicações são inevitáveis, seja por má indicação, perda de controle momentâneo, mau funcionamento do equipamento, variação anatômica ou por alteração patológica.

Ainda que relativamente raras, as complicações podem ser graves e cursar com risco de vida, principalmente se não forem diagnosticadas precocemente. Em um estudo envolvendo mais de 25 mil colonoscopias diagnósticas, o relato de complicações (sangramento e perfuração) foi de 0,35%, bastante similar ao encontrado em um estudo prospectivo mais recente, envolvendo 3.196 pacientes, que foi de 0,3%. Nas polipectomias, essa incidência cresce para 2,3%, isto sem contar as complicações menores (febre, bacteremia, desidratação, colites químicas, alergias etc.). Separaremos as complicações de maneira didática, segundo cada fase do processo.

Complicações Decorrentes do Preparo

- Desidratação (mais frequente com manitol).
- Desequilíbrio eletrolítico (principalmente hipocalemia).
- Alterações na glicemia de pacientes diabéticos.
- Alterações da volemia em cardíacos e renais.
- Insuficiência cardíaca.
- Infarto do miocárdio.
- Acidentes vasculares cerebrais.
- Quadros alérgicos.

Por essas razões, o paciente deve ser muito bem controlado durante o preparo; o assim chamado, preparo domiciliar, tão em voga por razões exclusivamente econômicas, só deveria ser aplicado em pessoas jovens e saudáveis, evitando-se a ocorrência de complicações inaceitáveis.

Complicações Decorrentes da Colonoscopia

- *Perfuração*: ocorre raramente (menos que 1/1.000), em geral decorrente da presença de aderências, estreitamentos, diverticulite atual ou pregressa, perfuração bloqueada, formação inadvertida de alças, megacólon, anastomose prévia (mais frequente nas recentes), doença inflamatória ativa e imperícia. Deve ser diagnosticada precocemente para evitar catástrofes abdominais. Pode ser puntiforme ou extensa. Nas perfurações puntiformes, o quadro é mais brando e o tratamento pode ser conservador (jejum, antibióticos, aspiração gástrica e, eventualmente, peritoneal. Nas perfurações mais extensas ou nos diagnósticos tardios, o tratamento é sempre cirúrgico.
- *Bacteremia*: ocorre em cerca de 5% dos casos, nas 24 horas que sucedem o exame, provavelmente por translocação bacteriana; por sua ocorrência relativamente elevada, todos os pacientes imunodeprimidos, portadores de prótese de qualquer tipo, portadores de lesões valvulares etc. devem receber antibioticoterapia preventiva. Além disso, todo paciente deve ser advertido dessa possibilidade e orientado quanto ao tratamento (antipiréticos e antibióticos).
- *Distensão abdominal*: ocorre com bastante frequência, principalmente nos pacientes com cólon redundante ou nas colonoscopias difíceis ou demoradas. Costuma ser bastante dolorosa e incômoda e melhora com a eliminação de gazes (passar sonda retal ou solicitar que o paciente deambule ou, ainda, solicitar que o acompanhante se retire para que o paciente fique mais à vontade para eliminar flatos), antiespasmódicos, antifiséticos e analgésicos. Por vezes, o quadro é tão exuberante que há necessidade de se realizar uma radiografia para descartar uma perfuração intestinal. Pode ser evitada, tomando-se o cuidado em aspirar o cólon, à medida que se vai retirando o colonoscópio.
- *Colite química*: causada pela presença de resíduos das substâncias esterilizantes na superfície do endoscópio (glutaraldeído, mais comum) por enxágue insuficiente. O qua-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

dro clínico é de diarreia persistente, frequentemente com muco e sangue. O tratamento é clínico (dieta, mesalazina etc.) e costuma evoluir a contento.

- *Pneumoperitônio*: ocorre com frequência não desprezível, podendo ser assintomático. A causa é desconhecida, mas, provavelmente decorre de uma microperfuração por hiperinsuflação. O tratamento é conservador, pois, nas vezes em que se submeteu um paciente à cirurgia, nada foi encontrado.
- *Pneumatose cística*: achado, frequentemente assintomático, em especial em crianças.
- *Contaminações*: deve ocorrer com muito mais frequência do que a que está relatada e costuma cursar com diarreia, por vezes, mucossanguinolenta. Na nossa casuística identificamos *Clostridium difficile* em duas oportunidades. Este quadro melhora com tratamento específico.
- *Complicações raras*: ruptura de baço, apendicite aguda, dilaceramento de vasos mesentéricos com hemorragia intra-abdominal , abscesso retroperitoneal, enfisema subcutâneo, volvo, encarceramento do endoscópio no interior de uma hérnia, dissecção de aneurisma da aorta abdominal, reflexo vagal etc.

Complicações Decorrentes da Polipectomia

Existem vários métodos de se realizar uma polipectomia, e as complicações podem depender da técnica empregada para tal (fórceps de biópsia convencional, *hot biopsy*, alça de polipectomia, com ou sem eletrocautério, plasma de argônio etc.). Entre as complicações da polipectomia estão incluídas as hemorragias agudas ou tardias, a perfuração no local da polipectomia e a síndrome de coagulação pós-polipectomia.

- *Hemorragia:* dita clinicamente importante, é definida como um sangramento intestinal baixo, que necessita de transfusão, hospitalização, reintervenção endoscópica ou cirúrgica. Pode ocorrer imediatamente após a polipectomia, ou tardiamente, até cerca de 20 dias após o procedimento. O local de sangramento pode ser identificado endoscopicamente, por cintilografia ou por arteriografia. O tratamento é, na imensa maioria dos casos, endoscópico (alça diatérmica, *heater probe*, *gold probe*, injeção de substâncias esclerosantes ou coagulantes, cola biológica, *endoloop*, *clips hemostáticos*, ligaduras elásticas etc.). Excepcionalmente, o tratamento se faz por embolização intra-arterial e, mais remotamente, por cirurgia.
- *Perfuração:* durante a colonoscopia pode resultar de força mecânica contra a parede intestinal (barotrauma) ou como resultado direto de um procedimento terapêutico. Sintomas precoces de perfuração incluem dor abdominal persistente e distensão abdominal. Os sintomas tardios resultam, geralmente, de peritonite e incluem febre e leucocitose.
- *Síndrome de coagulação pós-polipectomia:* consiste na lesão transmural da parede do intestino pós-eletrocoagulação. Isso ocorre em aproximadamente 0,51% a 1,2% dos pacientes submetidos à polipectomia. É mais frequente quando se tenta remover um lipoma. Estes pacientes, entre 1 e 5 dias após o procedimento, apresentam febre, dor abdominal localizada, sinais de irritação peritoneal e leucocitose. Nas radiografias simples de tórax e abdome, não se costuma observar ar livre na cavidade abdominal que, porém, pode ser detectado numa tomografia computadorizada. A maioria dos casos descritos, refere-se a pólipos sésseis no cólon direito. É importante reconhecer, precocemente, os sintomas e sinais, pois, frequentemente, não há necessidade de tratamento cirúrgico.
- *Complicações raras:*
  - explosão do cólon: conforme explanação anterior, foi descrita em seis oportunidades após o uso de manitol no preparo. Em nosso país, onde o manitol é utilizado rotineiramente em, praticamente, todos os serviços, este evento nunca foi descrito;
  - retirada acidental de apêndice evertido (incidência anedótica);
  - retirada acidental de estoma de ureterossigmoidostomia (incidência anedótica).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Complicações Decorrentes da Narcoanalgesia

Vários são os tipos de sedação e/ou anestesia utilizados para a realização da colonoscopia, dependendo do paciente, das características do Serviço, do endoscopista, dos costumes e leis dos países onde o procedimento é realizado etc.

No Brasil, mais de 80% dos procedimentos são realizados sob sedação consciente, utilizando-se benzodiazepínicos (diazepam e midazolam) associados a opioides (fentanil e meperidina). Os demais serviços costumam utilizar anestesia geral com propofol, associado ou não a opioides. Os principais problemas associados à narcoanalgesia são:

Broncoaspiração

Este acidente é dos mais temidos, pois pode provocar a morte do paciente por broncopneumonia aspirativa e por síndrome da angústia respiratória (SAR). Costuma decorrer da presença de líquido residual no reservatório gástrico, fato este não muito previsível. Ocorre, mais frequentemente, nos pacientes mais profundamente sedados e nos que ingeriram mais de 500 ml de líquidos menos de 3 horas antes da colonoscopia. Isto ocorre mais nos pacientes ambulatoriais, nos preparos com manitol e PEG, nos pacientes com suboclusão intestinal, nos pacientes com gastroparesia, nos diabéticos, nos idosos, nos portadores de grandes hérnias hiatais etc.

Pode ser evitada com sedações mais leves (conservação do reflexo laríngeo) nos pacientes deste grupo de risco, com aspiração gástrica prévia com o endoscópio, com administração prévia de antieméticos/procinéticos, com jejum de mais de 5 horas antes do procedimento etc.

Quando ocorre, deve ser reconhecida e tratada imediatamente (aspiração brônquica com o endoscópio, lavagem brônquica, antibióticos e corticoides). É fundamental acompanhar de perto estes pacientes, em regime hospitalar, pois o quadro de infecção ou SAR pode instalar-se tardiamente.

Pneumonia na Base Esquerda

É relativamente comum e se dá por microaspiração durante o procedimento (paciente em decúbito lateral esquerdo). Ocorre alguns dias depois da colonoscopia e seu diagnóstico é frequentemente omitido.

Rinite por Inalação Nasal de Oxigênio Seco

É muito mais frequente do que se relata e se imagina e costuma ser extremamente incômoda, devendo ser tratada com budesonida local. Pode ser facilmente evitada com a substituição do cateter nasal por cateter oral, por máscara ou por oxigênio úmido.

Conjuntivite Traumática no Olho Esquerdo e Úlcera de Córnea

Como os pacientes permanecem inconscientes (ou quase), em decúbito lateral esquerdo, se estiverem com o olho aberto, fatalmente vão sofrer dessa doença extremamente dolorosa e incômoda, que deve ser tratada pelo oftalmologista, uma vez que, frequentemente, se acompanha de úlceras na córnea. Pode ser facilmente evitada, bastando vedar a pálpebra esquerda do paciente durante o procedimento.

Hipoxemia

Pode ocorrer em vários graus, com gravidades extremamente variadas, dependendo, principalmente, do seu reconhecimento e da instalação da terapêutica adequada e imediata.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Pode ser causada por depressão respiratória (drogas anestésicas), por dificuldades ventilatórias mecânicas (queda da língua, laringoespasmo, broncoespasmo, convulsão etc.), por queda de pressão arterial (PA), arritmias cardíacas etc.

Suas consequências podem variar de leves a gravíssimas (acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, fibrilação ventricular e óbito) e seu tratamento deve ser instituído de imediato (desde uma simples máscara até intubação orotraqueal). Por essas razões, a sala de endoscopia deve estar aparelhada com todos os recursos necessários para uma reanimação, incluindo um desfibrilador.

Alergias e Idiossincrasias (Principalmente a Drogas Anestésicas)

São situações imprevisíveis com gravidades variáveis, desde um simples *rush* cutâneo até um choque anafilático e o serviço tem a obrigação de estar preparado para essas eventualidades.

Convulsão

É uma eventualidade pouco frequente e pode ocorre em pacientes que nunca apresentaram convulsão. Pode ser consequente a uma droga, à anóxia ou a hipofluxo cerebral decorrente de arritmia ou queda de PA. Nos pacientes com história pregressa de convulsão, algumas drogas devem ser evitadas (meperidina e hipnomidato).

Hipertermia Maligna

Ocorre excepcionalmente e tem causa genética. O quadro se inicia durante a anestesia e pode ser detectado pelo aumento do CO_2 e da temperatura, que se eleva rapidamente. O tratamento deve ser iniciado rapidamente (dantroleno e soro gelado), sob pena do paciente evoluir para óbito. Nos pacientes com história familiar de óbito em anestesia, deve-se pesquisar o gene específico antes de submeter o paciente a uma anestesia (qualquer droga anestésica ou sedativa pode precipitar o quadro, inclusive dolantina). Na vigência da presença do gene ou de história pregressa da síndrome, deve-se iniciar o tratamento logo no início do procedimento, ou realizá-lo sem sedação.

Flebites

Várias drogas comumente utilizadas na sedação dos pacientes (dolantina, dienpax, propofol etc.) podem provocar flebites, que variam de gravidade segundo a droga, o volume injetado, o calibre da veia e a sensibilidade do paciente. Por vezes, podem assumir proporções calamitosas, causando danos e sofrimento por meses. Além disso, outra causa de flebite, celulite e necrose da pele e subcutâneo é a injeção de drogas no subcutâneo (fora da veia). A prevenção dessas situações é:

- puncionamento de uma veia calibrosa;
- injeção de drogas diluídas e lentamente;
- muita atenção para detectar a rotura da veia ou a perda da "pega".

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Morsoleto EM. Colonoscopia. In: Magalhaes AF, Cordeiro FT, Quilici FA et al. Endoscopia digestiva (SOBED). Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

Quilici FA.Colonoscopia. São Paulo: Lemos; 2000.

SOBED. Endoscopia gastrointestinal terapêutica. São Paulo: Tecmedd; 2006.

Capítulo 124

Normas Gerais de Descrição da Operação

Manlio Basilio Speranzini
Claudio Roberto Deutsch

INTRODUÇÃO

A descrição de cirurgia, além de um documento oficial e integrante obrigatório do prontuário, comprova a realização do ato cirúrgico, sua razão, peculiaridades das lesões que o determinaram e/ou justificam o procedimento adotado. Deve ser encarada como um legítimo e poderoso instrumento para o aprendizado, pois uma boa e completa descrição testemunha o cuidado e a atenção que o residente teve durante a realização do ato cirúrgico, permitindo refletir sobre a indicação e a tática cirúrgica adotada. Além disso, possibilita àqueles que não participaram desse ato ou quando, passado certo tempo, não há mais lembrança desse, conhecer a natureza das lesões que o determinaram, o tipo de operação realizada e o que poderia justificar eventuais sequelas. Permite, no seguimento, avaliar os resultados e a qualidade da atenção médica naquele serviço e ponderar, por exemplo, se as atuais manifestações têm ou não relação com a doença anterior ou com a intervenção cirúrgica realizada.

A descrição das operações deve ser objetiva, completa, pormenorizada, principalmente na descrição de órgãos e lesões e na justificativa da tática cirúrgica adotada. É muito importante que a operação seja descrita logo após o seu término para que detalhes relevantes não sejam omitidos.

ITENS BÁSICOS DA DESCRIÇÃO

- Cabeçalho
  - Identificação do paciente.
  - Diagnóstico provisório.
  - Operação proposta.
  - Equipe cirúrgica.
  - Diagnóstico operatório.
  - Acidentes e complicações ocorridas no ato cirúrgico.
  - Tempo de cirurgia.
  - Tempo de anestesia.
  - Peças cirúrgicas, material encaminhado para exame (cultura, dosagens bioquímicas do líquido, exame anatomopatológico por congelação).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Posicionamento
  - Decúbito e posição.
  - Colocação do Potter-Bucky, coxim.
- Preparo do campo operatório
  - Degermação da pele do campo operatório (sabão com iodo povidona ou clorexedina).
  - Antissepsia da pele (iodo povidona alcoólica ou clorexedina).
  - Colocação dos campos operatórios.
- Incisão
- Localização – tipo (longitudinal-mediana, paramediana, transversa, subcostal) [uni ou bilateral]), ou epônimos (Kocker, Pfannenstiel, Lennander, Babcok, McBurney).
- Início e fim (por exemplo, apêndice xifoide até cicatriz umbilical).
- Extensão em centímetros.
- Estruturas anatômicas e suas características.
- Hemostasia.
- Após incisão da pele, descrever a sequência dos planos anatômicos, o tipo de instrumental utilizado (por exemplo, bisturi elétrico) e o tipo de hemostasia (eletrocoagulação de vasos menores e ligaduras com fio – tipo e calibre – dos vasos maiores).
- Abertura da cavidade
  - Grau de dificuldade no acesso à cavidade peritoneal pela existência de aderências ao peritônio parietal. Presença de aderências, bridas (entre as quais vísceras e estruturas), e suas características (inflamatórias, pós-operatórias, neoplásicas). Na presença de líquido livre na cavidade ou coleções bloqueadas, descrever aspecto, volume, cor, odor e localização. Colher líquido para exames pertinentes em tubos ou frascos adequados (citológico, bioquímico ou cultura). Quais órgãos ou estruturas compõem o bloqueio?
  - Inspeção pormenorizada, metódica e sistemática de órgãos e lesões, sob visão direta ou por palpação, começando pelo órgão-sede da lesão que motivou a operação. Com a tendência atual das "mini"-incisões na cirurgia eletiva, o acesso à cavidade abdominal limita a inspeção às vísceras vizinhas. Nas laparotomias com incisões amplas, a investigação deve se estender a toda a cavidade abdominal, seus recessos e órgãos, particularmente na cirurgia oncológica pela necessidade de procurar metástases, em especial nos locais previsíveis (peritônio, fígado, fundo de saco, cadeias linfáticas).
  - Nos órgãos e estruturas anatômicas alteradas, descrever forma, volume ou dimensões, superfície (lisa, bocelada, nodular); consistência (mole, elástica firme, friável, pétrea ou lenhosa); cística ou sólida; localização (em um único local ou comprometendo vários órgãos e/ou estruturas); linfadenomegalias, circulação colateral evidente. Assinalar a normalidade de vísceras e/ou estruturas, sem descrevê-las.
- Tática cirúrgica
  - Especificar a tática cirúrgica adotada, justificando-a.
  - Descrever o procedimento na sequência em que foi realizado, assinalando as razões de eventuais variações técnicas, dificuldades encontradas e as manobras destinadas a contorná-las. Questionar se a operação foi feita com objetivo de cura ou paliação. Quando a operação tiver mais de um tempo, fazer a descrição de cada um deles (por exemplo, tempo abdominal e tempo perineal).
  - Descrever o tipo de linfadenectomia realizada, enumerando as cadeias, e, nestas, o aspecto e tamanho dos linfonodos. Os linfonodos retirados isoladamente devem ser identificados e guardados em recipientes separados, assinalando a que cadeia pertencem.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- Exame de congelação
  - A conduta a ser adotada depende com frequência do resultado desse exame. Para elucidação de lesões suspeitas, investigar a suficiência de margens de segurança. Dê preferência à biópsia das lesões ao invés do linfonodo.
- Pormenores técnicos
  - Avaliar a extensão da ressecção, existência de pedículos vasculares ligados e possibilidade de ressecção em monobloco.
  - Especificar os fios de laqueadura e de suturas.
  - Tipo de suturas: manual ou mecânica. Quando manual, se a sutura foi contínua ou em pontos separados.
  - Nas anastomoses, indicar o tipo (término-terminal, término-lateral, látero-lateral); se foi em plano único ou em dois planos; grampeadores utilizados (houve duplo grampeamento?); se foi realizado teste de continência (com soro isoladamente ou com corante) e o resultado. (Suturas de reforço por princípio ou necessidade?).
- Drenagem
  - A drenagem aberta ou fechada ("Porto-vac", "Jackson-Pratts" [JP] ou similares). Tipo de drenos: tubulares (calibre, material de silicone, polivinil), laminares (Penrose nº), específicos.
  - Objetivo da drenagem: evacuar líquido peritoneal resultante de grandes descolamentos e dissecções? Drenagem de coleção purulenta bloqueada? Possibilidade de deiscência?
  - Local da contra-abertura no abdômen. Tipo de fixação dos drenos.
- Fechamento da parede
  - Fechamento por planos ou em massa (envolvendo todos os planos).
  - Fios utilizados nos diferentes planos: material, diâmetro, agulhados ou não.
  - Sutura contínua ou em pontos separados.
  - Fechamento da tela subcutânea.
  - Sutura cutânea (pontos separados, sutura intradérmica).
  - Curativo.
- Descrição da peça cirúrgica
  - A peça deve ser aberta, cuidadosamente, fora do campo cirúrgico e de preferência em sala contaminada (despejo).
  - Anotar as características da lesão.
  - Verificar margens de segurança proximal e distal.
  - Verificar a existência de outras lesões macroscópicas não suspeitadas (por exemplo, neoplasia em peça de vesícula com colelitíase).
- Técnica de abertura da peça
  - Estômago: pela grande curvatura.
  - Delgado e cólon: junto à borda mesentérica.
  - Vesícula biliar: longitudinalmente, pela face hepática.
  - Lesões císticas (fígado e pâncreas): geralmente em seu maior eixo; anotar aspecto do líquido e características da superfície interna (lisa, presença de formações papilares, septos).
  - Rim: da borda externa para a interna (hilar).
  - Outros órgãos compactos (baço, testículo, ovário): no sentido do maior eixo.
  - A fotografia da peça deve ser feita antes de colocá-la no fixador; vísceras com conteúdo ou infectadas devem ser manipuladas ou abertas obrigatoriamente em sala contaminada (despejo); evacue seu conteúdo, lave-a em água corrente e, depois de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

secá-la com compressa, coloque-a sobre campo colorido. Não se esqueça de utilizar uma régua.

- Fixação das peças para exame
  - A peça deve ser colocada em formol a 10% com volume 10 vezes maior que o seu, no qual deve ficar completamente imersa. Preferivelmente, a peça deve ficar estirada, sem dobras. Utilizar um recipiente para cada peça, identificando cada um com os dados do paciente, o órgão ou a estrutura, o diagnóstico operatório. Quando houver necessidade de assinalar o lado da peça (superior, inferior, medial ou lateral), marque-o com um ponto transfixante de fio de sutura, anotando seu significado.
- Solicitação de exames
  - Os pedidos de exame anatomopatológico e laboratoriais de material biológico devem conter todas as informações necessárias e pertinentes, como qualidade da peça ou material, sua procedência, dados clínicos de interesse, diagnóstico clínico e objetivo do exame. Os exames, especialmente os biológicos (cultura, citologia), devem ser encaminhados prontamente ao laboratório.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 125

Roteiro de Dietas na Clínica Cirúrgica

Nidia Denise Pucci
Luciana Solino Corrêa

INTRODUÇÃO

Os procedimentos cirúrgicos de média e alta complexidade estão habitualmente associados à situação de desgaste metabólico do organismo, ocasionados pelo jejum pré e pós-operatórios e a injúria.

O adequado estado nutricional e a indicação precisa da terapia nutricional são condições imprescindíveis para prevenir complicações cirúrgicas, para promover uma recuperação satisfatória, nas fases catabólicas pré, intra e pós-operatórias, evitar a desnutrição e promover a adequada reabilitação do paciente.

FUNDAMENTOS

A desnutrição está diretamente relacionada à redução da capacidade imunológica e de cicatrização dos tecidos, aumentando a morbidade e a mortalidade de pacientes cirúrgicos, e ocasiona aumento dos custos hospitalares gerados pelas complicações envolvidas, tornando-se um desafio aos profissionais, exigindo condutas de rápida intervenção e adequado monitoramento quanto à terapia nutricional mais indicada para a recuperação clínica do paciente. A desnutrição frequentemente é acompanhada de hipoalbuminemia, ou albumina sérica < 3,5 g/dl, o que pode predispor ao choque e complicações graves, principalmente quando outros fatores cirúrgicos ameaçam a manutenção da normalidade do volume sanguíneo. A deficiência proteica aumenta o risco de infecções, devido à redução da capacidade de produção de anticorpos. Pacientes com hipoalbuminemia, tanto no pré como no pós-operatório, apresentam maior tempo de hospitalização, de complicações e maior taxa de mortalidade. Os fatores mais frequentemente associados à desnutrição englobam desde o consumo alimentar insuficiente ou inadequado, gerando deficiência calórico-proteica, de vitaminas e minerais, o estresse do processo de hospitalização, o catabolismo de doenças como o câncer, traumatismos, entre outros.

A terapia nutricional deve ser considerada como um elemento importante para otimizar a recuperação do estado nutricional, pois favorece o restabelecimento cirúrgico, reduz o risco de infecções, melhora as condições físicas gerais e locais, aumenta a força tênsil e a cicatrização dos tecidos e da ferida.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Pré-operatório

Nas fases pré-operatórias, as pausas alimentares para preparo dietético de exames diagnósticos, que frequentemente são numerosos, ou jejum para preparo cirúrgico, podem acentuar ou predispor o paciente à desnutrição, o que requer adoção de condutas dietéticas que minimizem os efeitos deletérios do jejum.

A utilização de líquidos claros e glicose até 4 horas no pré-operatório de cirurgias eletivas e sem risco de aspiração minimiza as complicações pós-operatórias e promove bem-estar ao paciente, conforme estudo realizado por Pearse e Rajakulendram (1999), porém com a devida indicação de acordo com a presença ou ausência de riscos de aspiração. No entanto, a utilização desssas guias ou condutas exige avaliação conjunta pelas equipes multidisciplinares a serem adotadas, conforme indicações. Os preparos dietéticos mais tradicionais ainda prevalecem como conduta na maioria dos hospitais, como utilização de dietas líquidas restritas na véspera e jejum na data do evento cirúrgico, em cirurgias eletivas. A variação do preparo dietético habitualmente depende das técnicas cirúrgicas a serem utilizadas e do tipo de anestesia Há variações no padrão de dietas estabelecidos entre as unidades de alimentação e nutrição de cada hospital, que visam atender as recomendações das equipes cirúrgicas (Tabela 125.1). Na fase pré-operatória, alguns tipos de procedimentos cirúrgicos exigem preparos específicos que necessitam da equipe multidisciplinar. Um exemplo são as cirurgias

TABELA 125.1 – Tipos de dietas orais e sequência básica de transição no pré e pós-operatório

Dieta*	Característica	Objetivo
Líquida restrita **	Alimentos líquidos com baixo teor de resíduos: chás claros com baixo teor de sacarose ou isentos desta, caldos coados de legumes e carne, gelatina, suco albuminoso	Fornecer alimentos com baixo teor de resíduos, fácil absorção pelo TGI no pré-operatório ou preparo de exames
Líquida**	Alimentos líquidos, leite, chás, sopas liquidificadas, gelatina	Fornecer alimentos de fácil ingestão e digestibilidade em todas as fases com baixo teor de resíduos
Papa, cremosa ou semilíquida	Alimentos na forma de purês (legumes e frutas) e de flans, sopas cremosas, mingaus, caldo de feijão, gelatina, biscoitos amolecidos em leite	Fornecer alimentos de fácil mastigação e deglutição, reduzir riscos de aspiração
Pastosa	Alimentos bem cozidos (arroz), desfiados ou moídos (carnes, almôndegas), mingaus, vitaminas de frutas, purês de legumes e batata, pudins, flans, frutas bem cozidas ou amassadas, pães macios sem casca	Fornecer alimentos de fácil mastigação e digestibilidade, propiciar aumento do teor de calorias e proteínas e variação alimentar
Branda	Alimentos cozidos e fibras abrandadas, sem frituras e condimentos fortes	Fornecer alimentos mais abrandados (carnes e legumes) e de fácil digestibilidade
Geral/normal	Alimentos sem restrição, com consistência sólida	Alimentos variados e diversificados sem restrições
Complementos nutricionais***	Alimento líquido ou em pó para reconstituição ou adição a outros alimentos de acordo com preferência individual, com sabores diversos Possui vitaminas e minerais adicionados Disponível em farmácias e entrepostos de dietas	Fornecer quantidade complementar de calorias, proteínas, vitaminas e minerais em situação de ingestão alimentar inferior às necessidades nutricionais individuais

TGI = trato gastrointestinal.
* Terminologia da dieta pode variar de acordo com a padronização utilizada pelo hospital.
** Dietas que exigem cuidados e monitoramento quando administradas a disfágicos, idosos, neurológicos e pós-operatórios, pelo risco de aspiração.
*** Complementos podem ser utilizados em qualquer fase, com preferência a partir da dieta líquida.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

indicadas em obesidade mórbida, como a cirurgia bariátrica, que requer, previamente à perda de peso, uma avaliação psicológica do paciente, a fim de reduzir os riscos envolvidos na cirurgia; outro exemplo são pacientes que serão transplantados, sendo também indicado o preparo do paciente pela equipe multiprofissional.

A implementação de Programas de Nutrição em hospitais tem por objetivo a melhora do estado nutricional prévia ao evento cirúrgico e apresentando resultados muito satisfatórios na evolução clínica pré e pós operatória. A exemplo do Programa de Suporte Nutricional Enteral Domiciliar (PROSNED), implantado pioneiramente por nutricionistas da Divisão de Nutrição e Dietética do Instituto Central do Hospital das Clínicas, que utiliza terapia nutricional oral e/ou enteral no pré-operatório em nível domiciliar, por meio do fornecimento da dieta ao paciente atendido em unidade de nutrição ambulatorial. O paciente somente é hospitalizado para o procedimento cirúrgico ao apresentar condição nutricional adequada e ausência de risco nutricional, o que beneficia inclusive a instituição, mediante a redução de custos hospitalares.

Pós-operatório

Na fase pós-operatória imediata, o adequado fornecimento de nutrientes essenciais na dieta de pacientes cirúrgicos, incluindo proteínas, calorias, vitaminas e minerais, deve ser efetuado considerando-se a situação clínica, a tolerância individual e o tipo de terapia nutricional indicada. Nessa fase é frequente a ingestão insuficiente de calorias e de nutrientes, em especial em intervenções cirúrgicas do aparelho digestivo, as quais exigem pausas alimentares mais prolongadas. Nesses casos, indica-se a alimentação por sondas com posicionamento pós-pilórico, no duodeno ou jejuno, caso haja risco de aspiração, refluxo gastroesofágico ou gastroparesia.

Em caso de inviabilidade total do tubo digestivo e necessidade de repouso na liberação das enzimas digestivas, indica-se a nutrição parenteral total via central se for por período superior a uma semana ou por via periférica por um período menor que sete dias, em função das complicações como flebite de membro superior. É importante ressaltar que o grau de intervenção cirúrgica é um parâmetro inicial para a programação da terapia nutricional na fase pós-operatória, pois determina a via de acesso para o início da dieta.

No pós-operatório não complicado, a realimentação oral ou enteral é a mais indicada, assim que o paciente apresente condições de ingerir alimentos por via oral, estiver estabilizado hemodinamicamente e seu trato gastrointestinal apresente ruídos, eliminação de flatos e normalização dos movimentos peristálticos, pois é a via mais fisiológica para manter a integridade da mucosa intestinal e consequentemente a função imunológica, evitando a sepse e a translocação de bactérias através da mucosa intestinal. O trato gastrointestinal apresenta-se funcionante assim que retoma as funções fisiológicas normais de motilidade, atividades digestivas e absortivas, e nessa situação, a realimentação deve ser a mais precoce possível. Em estudo realizado com 40 pacientes com deiscência abdominal pós-laparotomia exploradora, observou-se que a introdução de terapia nutricional precoce ocorreria no máximo em 72 horas do procedimento. O retorno da atividade mioentérica foi rápido para o intestino delgado (4 horas), para o estômago (24 horas) e mais lenta para o cólon (3 a 5 dias), permitindo introdução de terapia nutricional o mais breve possível, desde que as condições de utilização do tubo digestivo e hemodinâmicas estejam adequadas. Em estudo randomizado, prospectivo e controlado, a introdução precoce de nutrição enteral a 26 pacientes submetidos à hepatectomia revelou aumento da atividade celular e do número total de linfócitos, bem como a redução de complicações infecciosas de 13% para 8%.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

É importante acompanhar a tolerância individual e as consequências do uso de anestésicos que podem provocar náusea, vômitos, distensão abdominal, adequando-se a dieta e o fracionamento desta. Intolerâncias alimentares podem apresentar sintomas como diarreia, vômitos, má absorção de nutrientes, cólica, flatulência, dor abdominal, podendo ser secundária ou relacionada ao uso de medicamentos, alimentos, anestésicos que interferem no trofismo do trato gastrointestinal, ou intolerâncias decorrentes de atrofia da mucosa intestinal por desnutrição ou períodos prolongado de jejum. Deve-se observar se a ingestão alimentar não está evoluindo para aproximadamente 60% das necessidades nutricionais calculadas individualmente pelo nutricionista, considerando-se o diagnóstico e o tipo de cirurgia realizada, entre outros fatores, como gênero e idade do paciente. Quando houver necessidade de manter dieta líquida por períodos mais prolongados, portanto, indica-se a utilização de suplementos nutricionais, que melhoram a aceitação da dieta, garantem o adequado atendimento às recomendações de vitaminas e minerais, que se encontram frequentemente aumentadas em situação de estresse cirúrgico e promove a melhora das condições clínico-nutricionais.

O consumo alimentar reduzido é muito frequente em idosos, em pacientes disfágicos, neurológicos, e que possuam risco de aspiração, nos quais a terapia nutricional enteral favorece a adequada oferta de nutrientes e evita risco de infecção, principalmente as pulmonares, que ocasionam aumento da mortalidade. A adequada avaliação e o acompanhamento do fonoaudiólogo na equipe multiprofissional no processo de realimentação, após eventos cirúrgicos, minimizam os riscos de aspiração e infecções.

As dietas utilizadas no início da realimentação frequentemente possuem oferta calórico-proteica reduzida, ou seja, menor que 1.000 kcal/dia, e também denominadas dietas de transição. Possuem teor reduzido ou o mínimo de fibras e resíduos, fácil absorção, são não fermentativas e isentas de lactose, pois a lactose é uma das primeiras enzimas a apresentarem alteração após jejum pré-operatório. Recomenda-se utilizá-las por período reduzido (1 dia), como dieta líquida sem resíduos, contendo água, chás, gelatinas e caldos ralos, tendo-se o cuidado em pacientes com disfagia ou risco de aspiração para líquidos, devendo ser adaptada para consistência pastosa ou semilíquida assim que possível. Nos pacientes em estado crítico e que apresentem risco de aspiração, observar decúbito elevado (30° a 45°) no momento da administração das dietas enterais.

A terapia nutricional oral indicada pode ter alteração em função do quadro clínico, complicações e evolução clínico-nutricionais, podendo-se associar um ou mais tipos de terapia, caso a demanda nutricional seja elevada. As características e objetivos de uso das dietas por via oral estão relatados nas Tabelas 125.1 e 125.2. A adição de purês de legumes, papa de frutas e suco de limão com adição de albumina em pó (suco albuminoso) pode ser alternativa para aumentar o aporte calórico e proteico desse tipo de dieta nessa fase, desde que as condições clínicas e do trato digestivo do paciente permitam tais adaptações. A transição das dietas orais em pacientes cirúrgicos sem complicações do tubo digestivo habitualmente pode ocorrer de líquida para dieta leve, papa ou pastosa, branda e finalmente geral, dependendo da aceitação e da tolerância individual. Considerando-se gradativamente a evolução da consistência, passando de alimentos líquidos para alimentos de consistência pastosa e sólida, evoluindo-se o teor de gordura, fibras e calorias das dietas, que podem variar de acordo com a padronização das dietas de cada hospital e da terminologia utilizada para prescrição das mesmas. Esse esquema alimentar é básico na realimentação, porém, em condições cirúrgicas específicas, torna-se necessária a adoção de esquemas ou guias alimentares específicos elaborados de acordo com as restrições impostas pelos diferentes tipos de cirurgias e condições clínicas dos pacientes, por exemplo, em pacientes disfágicos, o que requer o espessamento da dieta líquida e medidas redobradas no momento da admi-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TABELA 125.2 – Componentes das dietas de acordo com as refeições

Dietas	Desjejum e lanches	Almoço e jantar
Líquida sem resíduo	Chá	Sopa liquidificada Gelatina Suco albuminoso
Líquida	Café com leite Mingau	Sopa liquidificada Gelatina Suco albuminoso
Papa I	Café com leite Mingau	Sopa liquidificada Caldo de feijão Purê de legumes Gelatina Suco albuminoso
Leve	Café com leite Mingau Biscoito doce	Canja Pudim Suco albuminoso
Papa II	Café com leite Mingau Biscoito doce	Canja Caldo de feijão Purê de legumes Pudim Suco albuminoso
Pastosa	Café com leite Mingau Bisnaga com margarina	Arroz Caldo de feijão Purê de legumes Frango desfiado Pudim
Branda	Café com leite Pão com margarina Banana	Arroz Caldo de feijão Frango desfiado Legumes mistos Mamão
Geral	Café com leite Pão com margarina Banana	Arroz Feijão Frango grelhado Legumes mistos Mamão Salada

Fonte: Padrão de dietas da Divisão de Nutrição e Dietética do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IC-HC-FMUSP).

nistração da refeição. Esses esquemas foram padronizados, desenvolvidos e atualizados por nutricionistas, baseando-se na experiência, na prática clínica e no trabalho conjunto com as equipes multiprofissionais, sendo descritos no decorrer deste capítulo de acordo com alguns tipos de técnicas cirúrgicas mais usuais.

É importante ressaltar que a realimentação de pacientes críticos, anoréticos, desnutridos, com deficiência de vitaminas e minerais, perda de peso superior a 10%, ou que permaneceram por períodos de jejum superior a 72 h, deve seguir recomendações específicas para evitar a incidência da síndrome da realimentação, caracterizada principalmente por hipofosfatemia, que pode ser de leve (2,5 a 2 mg/dl) a grave (<1 mg/dl de fósforo sérico), depleção de eletrólitos, retenção de fluidos e alteração da homeostase da glicose. A síndrome pode ocorrer tanto em

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pacientes com realimentação por via oral, enteral ou parenteral. Os sintomas caracterizam-se principalmente por falência cardíaca e respiratória. Alguns autores recomendam que a oferta calórica inicial seja reduzido a 20% do gasto energético total calculado (GET) ou iniciando-se com 20 kcal/kg/dia, evoluindo-se gradativamente até atingir 35 kcal/kg/dia, em média entre o 10º e o 14º dia de realimentação, e a infusão de glicose não ultrapasse 150 a 200 g/dia. Recomenda-se que a administração de líquidos não ultrapasse 800 ml/dia e a de sódio, 20 mEq/dia na fase inicial, a fim de evitar a retenção hídrica e a tendência à formação de edema. Pode-se suplementar fosfato em 0,08 ml/kg de peso corpóreo em 8 h, como preventivo de hipofosfatemia em pacientes de risco e realizar reposição de fósforo em caso de nível sérico abaixo da normalidade. Para tal recomenda-se o monitoramento de eletrólitos e minerais no decorrer da realimentação instituída para evitar complicações da terapia nutricional, tanto oral, enteral e, principalmente, parenteral, e nesta última se faz necessária a administração de vitaminas e minerais para atender às recomendações, pois é composta de glicose e aminoácidos e infusão de lipídios para evitar deficiência de ácidos graxos essenciais. As características e indicação das formulações enterais são descritas na Tabela 125.3.

TABELA 125.3 – Formulações enterais

Formulação	Característica	Indicação
Polimérica*	Fórmula-padrão com nutrientes intactos que exigem digestão. Proteínas de 12% a 20%, carboidratos de 45% a 60% e lipídios de 30% a 40%	Pacientes com câncer, trauma
Hipossódica	Polimérica, baixo teor em sódio (< 100 mEq)	Hipernatremia, hipertensão arterial sistêmica, nefropatias, cardiopatias
Obstipante	Polimérica, sem lactose, com adição de fibras específicas	Diarreia (fezes líquidas com três ou mais evacuações)
Especializadas	Formulação específica para insuficiência renal, trauma, DPOC, encefalopatia hepática, diabetes e imunossupressão	Situações clínicas especiais
Oligoméricas	Nutrientes parcialmente hidrolisados	Jejum prolongado, pancreatite aguda ou crônica, síndrome do intestino curto

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.
*À base de nutrientes intactos

Fonte: Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee, 2003

Nutrição Enteral

As formulações enterais podem ser classificadas em poliméricas, oligoméricas ou semielementares e monoméricas ou elementares.

DIETAS EM SITUAÇÕES CIRÚRGICAS QUE EXIGEM ESQUEMAS DIETÉTICOS ESPECÍFICOS

Esofagectomia

As intervenções cirúrgicas esofágicas exigem um repouso da região da anastomose por um período de sete a oito dias, o que pode variar segundo a extensão do procedimento. Re-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

comenda-se, em geral, a realimentação inicial com água, chá e gelatina, evoluindo para dieta líquida, leve ou branda de acordo com a aceitação, tolerância do paciente, sempre se mantendo as características pouco fermentativas e maior fracionamento das refeições ao longo do dia (Tabela 125.4). A realimentação oral somente pode ser reintroduzida após teste com azul de metileno e EED contrastado.

Na fase pós-operatória, se houver necessidade de um período de jejum mais prolongado para a cicatrização, sendo superior a dez dias, como é o caso das esofagectomias, para as quais se recomenda a alimentação via enteral, esta deverá ser reduzida à medida que o paciente tolere a dieta por via oral ou a ela associada até a alta, de acordo com o estado nutricional do paciente.

A suplementação nutricional por via oral pode ser utilizada e recomendada, em associação à dieta por via oral, com o objetivo de atingir as necessidades calóricas e nutricionais do paciente.

O acompanhamento da fonoaudiologia se faz necessário para avaliação da realimentação e readaptação do paciente, em conjunto com a equipe médica e de nutrição.

A evolução da dieta pós-esofagectomia é sugerida com o esquema alimentar descrito na Tabela 125.4.

O período pode variar de acordo com a situação clínica do paciente.

TABELA 125.4 – Esquema de realimentação pós-esofagectomia

Período*	Conduta nutricional	Tipo de dieta/alimentos	Observação
3º PO em diante	Água por lavagem	–	Realizar teste com azul de metileno
4º PO	Dieta enteral até atingir as necessidades calóricas do paciente (50 a 250 ml de 3 em 3 horas)	Dieta enteral polimérica por via enteral ou dieta de fácil absorção e baixo teor de resíduos (obstipante), em caso de alteração do TGI	Evoluir o volume e tipo de fórmula de acordo com a tolerância e hábito intestinal do paciente (ausência de distensão abdominal, flatulência, dor, cólica ou diarreia)
8º ao 10º PO	Realizar deglutograma e teste de azul de metileno e, quando o resultado for adequado, introduzir dieta via oral. Líquida e dieta líquida sem resíduos	Leite, chás, sucos de frutas coados, sopas batidas e coadas, iogurte, gelatina Sem resíduos: evitar leite e derivados	Utilizar dietas sem resíduos e fibras solúveis em caso de diarreia
10º PO em diante	Evoluir para dieta papa e, a seguir, pastosa e branda, hipercalórica e hiperproteica Suspender a dieta por sonda nasoenteral quando a dieta por via oral atingir as necessidades calóricas do paciente	Dieta pastosa: purês, sopas cremosas, pudins, vitaminas e papas de frutas, mingaus e outros alimentos com consistência pastosa Dieta branda: alimentos bem cozidos, de fácil mastigação e deglutição	Adequar a dieta de acordo com a condição de deglutição do paciente e a tolerância do TGI

PO = pós-operatório; TGI = trato gastrointestinal.
Fonte: Esquema utilizado pela Clínica de Cirurgia do Aparelho Digestivo e padronizado pela Divisão de Nutrição e Dietética do IC-HC-FMUSP.

Gastrectomias

No pós-operatório não complicado de gastrectomias subtotais e com o trato gastrointestinal íntegro e funcionante, a realimentação oral é indicada nos primeiros cinco dias. Um breve período de jejum pode ser tolerado pelo paciente e não se requer terapêutica nutricio-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nal específica. Uma vez retornadas as funções do trato gastrointestinal, inicia-se a dieta líquida não fermentativa (sem resíduos e sem sacarose), após a qual o paciente poderá progredir para a dieta de consistência mais sólida, de acordo com a tolerância.

A síndrome de Dumping é uma séria complicação que pode ocorrer em pacientes gastrectomizados. O rápido esvaziamento gástrico pode refletir em liberação inapropriada dos hormônios intestinais, que propiciam os sintomas gastrointestinais ou vasomotores (plenitude e distensão gástrica, dor abdominal, diarreia, sudorese, taquicardia, hipoglicemia etc.). Esses sintomas podem aparecer logo após a refeição (precoce) ou algumas horas após (tardio). Os precoces ocorrem cerca de 10 a 30 minutos após a ingestão da refeição, sendo resultado da passagem rápida do quimo hiperosmolar para o intestino delgado, promovendo sequestro do fluido intraluminal. Essas alterações diminuem o volume plasmático, levando à hipotensão e taquicardia, e também à distensão abdominal com consequente dor e diarreia.

Cuidados no pós-operatório devem ser observados para evitar a síndrome, como fracionamento da dieta, evitar líquidos e alimentos hiperosmolares (> 330 mOsm/l) e retardar o tempo de trânsito intestinal com fibras solúveis e mucilagens.

O uso da nutrição parenteral geralmente está indicado naqueles pacientes com complicações pós-operatórias, como fístulas e abcessos, que impedem a alimentação por via enteral por períodos prolongados.

A retirada total ou parcial do estômago resulta em consequências nutricionais, agudas ou crônicas. A deficiência energética, com consequente perda de peso, acompanhada com diarreia (má absorção) pode ser decorrente da maior motilidade ou do supercrescimento bacteriano intestinal, com o agravante da insuficiência pancreática exócrina e maior esvaziamento da vesícula biliar. A má absorção traz consequências não apenas energético-proteica com a perda fecal de gordura e nitrogênio, como também vitamínico-mineral pelo menor aproveitamento da vitamina D e cálcio dietéticos.

A anemia verificada no gastrectomizado é consequente à diminuição da produção de ácido clorídrico (e menor solubilização do ferro) e do fator intrínseco (com menor absorção da vitamina B_{12}). Portanto, a perda de peso e anemia são os sinais de desnutrição mais comumente observados nesses pacientes, em intensidade e duração variáveis, dependentes do tipo de cirurgia e do tempo de tratamento nutricional pós-operatório, sendo recomendável o tratamento dietético supervisionado.

Esquema de Realimentação Pós-gastrectomia Parcial

Recomenda-se iniciar com dietas não fermentativas, após teste com azul de metileno, inicia-se com água, chá e gelatina, progredindo para dieta líquida sem resíduos e sem sacarose, leve e pastosa na mesma característica, conforme padrão de dietas na Tabela 125.1.

Esquema de Realimentação Pós-gastrectomia Total

Recomenda-se utilizar o esquema pós-esofagectomia conforme Tabela 125.4, no entanto restrita em lactose e sacarose.

Ressecções Intestinais

Síndrome do Intestino Curto

Em função das grandes ressecções geradas por oclusão intestinal, há necessidade de cuidados na realimentação pós-operatória dos pacientes, e dependendo da extensão da ressecção e da área de intestino remanescente, com presença ou não de válvula íleo cecal, as

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

consequências na absorção de alimentos e nutrientes se tornam extremamente comprometidas, necessitando de esquema específico de realimentação e suplementação de vitaminas e minerais, como endovenosa, pois pelo trato gastrointestinal pode ficar comprometida.

A nutrição parenteral total (NPT) deve ser utilizada quando a via oral for insuficiente para preencher as necessidades proteico-calóricas dos pacientes.

Segundo a experiência do Grupo de Atendimento Multidisciplinar à Síndrome do Intestino Curto (AMULSIC), vinculada à Clínica de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Instituto Central do Hospital das Clínicas, a realimentação oral pode ser aplicada em três fases.

O principal objetivo da utilização do esquema dietético específico na síndrome do intestino curto é promover o controle do número de evacuações do paciente ou reduzir o débito da ileostomia, pois somente dessa forma pode-se ter maior absorção dos nutrientes e a recuperação do estado nutricional, com ganho de peso e massa magra. A transição das fases para reintrodução gradativa dos alimentos depende da evolução do quadro clínico do paciente, recomendando-se a introdução inicial de fórmula oligomérica por via oral (fácil absorção, nutrientes pré-digeridos, baixo teor de resíduos, isenta de lactose e sacarose) como suplemento nutricional em associação à dieta oral isenta de lactose e sacarose, hipogordurosa e com baixo teor de fibras. A finalidade é complementar o fornecimento de vitaminas e minerais desses pacientes. O esquema alimentar sugerido para pacientes com SIC é descrito na Tabela 125.5.

TABELA 125.5 – Síndrome do intestino curto (SIC) – Esquema de realimentação

Fases	Alimentos permitidos
Fase I	Dieta oligomérica via oral + Chás claros, água de coco, bebidas isotônicas, sagu e tapioca
Fase II A	Dieta oligomérica via oral + Chás claros, água de coco, bebidas isotônicas, sagu, tapioca, arroz bem cozido e legumes permitidos com baixo teor de fibras. Sem adição de óleo e sacarose/lactose nas preparações
Fase II B	Dieta oligomérica via oral + Chás claros, água de coco, sagu, tapioca, pão, biscoito simples salgado, arroz e legumes sem adição de óleo, sem sacarose
Fase II C	Dieta oligomérica via oral + Chás claros, água de coco, sagu, tapioca, pão, arroz, legumes e clara de ovo. Incluir TCM*
Fase II D	Dieta oligomérica via oral + Chás claros, água de coco, sagu, tapioca, pão, arroz, legumes e carnes magras. Incluir TCM
Fase III Internação e/ou ambulatorial	Dieta oligomérica via oral + Chás claros, água de coco, sagu, tapioca, pão, arroz, legumes, caldo de feijão e carnes. Incluir TCM. Reintrodução: leite desnatado/derivados com cautela e gradativamente

*TCM = triglicérides de cadeia média.
Fonte: Divisão de Nutrição e Dietética e Cirurgia do Aparelho Digestivo do IC-HC-FMUSP.

Recomenda-se observar a osmolaridade das fórmulas enterais, que habitualmente são superiores à plasmática, pois contém nutrientes hidrolisados, requerendo maior diluição para administração, evitando-se riscos de aumento da diarreia ou débitos de ileostomias. Para aumento do teor calórico das dietas, recomenda-se a utilização de triglicérides de cadeia média (TCM), que não necessitam da digestão de enzimas digestivas, sendo absorvidos diretamente através da mucosa intestinal.

Quando se proceder à reintrodução de um alimento novo, no decorrer das diferentes fases, recomenda-se observar a tolerância gastrointestinal, e em caso de intercorrências, suspender e aguardar para reintroduzi-lo posteriormente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O uso de alimentos contendo amido de milho, como o sagu e a tapioca, propicia uma redução do trânsito intestinal em decorrência da viscosidade e de outras características do amido, propiciando maior tempo para absorção dos nutrientes dos demais alimentos e redução do número de evacuações/dia, conforme observado na prática clínica. A hidratação é muito importante para reposição das perdas de água e eletrólitos ocasionadas pelo débito da ileostomia, que exige monitoramento constante.

Cirurgia para Tratamento da Obesidade Mórbida

Gastroplastias

O efeito deletério da obesidade na saúde e longevidade vem sendo amplamente enfocado e documentado, em função das comorbidades, como diabetes, doenças cardiovasculares, dislipidemias, apneia do sono e hipertensão arterial. As cirurgias redutoras na obesidade mórbida**,** vêm sendo um recurso muito utilizado para promover controle das doenças associadas e assegurar a qualidade de vida.

No entanto, os candidatos à cirurgia, com índice de massa corpórea superior a 40 kg/m² ou acima de 35 kg/m² associado a comorbidades, com várias tentativas de perda de peso sem resultado e condições psicológicas para cumprir a orientação dietética no pós-operatório, o que deve ser avaliado com a ajuda do serviço de psicologia, necessitam de rigoroso monitoramento periódico no pré e pós-operatórios com a equipe multiprofissional, com indicação cirúrgica precisa.

O nutricionista tem o papel de esclarecer, orientar os cuidados dietoterápicos e realizar a reeducação alimentar para que o procedimento cirúrgico transcorra com o mínimo de intercorrências e obtenha-se o sucesso desejado, com acompanhamento da redução do peso e do estado nutricional dos pacientes, em função das restrições dietéticas necessárias para redução de peso**.**

É fundamental que o paciente tenha consciência de que o tratamento cirúrgico deve ser acompanhado de uma mudança permanente no estilo de vida, com adoção de hábitos saudáveis e principalmente das restrições alimentares. A fase pré-operatória inclui a adoção de dietas hipocalóricas para promover perda de peso e reduzir os riscos cirúrgicos. O pós-operatório imediato consta de jejum apenas até a recuperação pós-anestésica, e a realimentação deve seguir esquema específico de acordo com as fases pós-operatórias (Tabela 125.6). O pós-operatório imediato nas demais cirurgias redutoras (banda gástrica, balão intragástrico) pode ser semelhante, porém, de acordo com o tipo de técnica empregada, a transição de uma fase para outra pode se diferenciar, bem como a consistência dos alimentos utilizados. A banda gástrica segue o esquema da Tabela 125.6. A colocação do balão intragástrico requer um dia de pós-operatório com dieta líquida sem sacarose, evoluindo-se para dieta pastosa hipocalórica, de acordo com a aceitação e a tolerância individual.

Atualmente, tem-se discutido sobre os vários graus de deficiências nutricionais observados nos pacientes submetidos a todos os tipos de cirurgia da obesidade. Esse problema pode ser evitado se o paciente tiver um acompanhamento da equipe multidisciplinar antes, durante e após a cirurgia, fazendo uso de suplementos de vitaminas e minerais.

As consequências nutricionais mais comuns no primeiro ano de cirurgia são: hipoalbuminemia, deficiência de ferro, ácido fólico, vitamina B_{12} e anemia, sendo a nutrição fundamental para a obtenção de um estado nutricional adequado, evitando a desnutrição e buscando uma vida saudável.

Na maioria dos casos, em que existe algum componente restritivo, é importante a suplementação proteica, a fim de alcançar um mínimo de 60 g/dia, estabelecido em estudos de acompanhamento pós-cirurgia bariátrica. Por isso, foi instituído o uso de 25 g de albumina

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

TABELA 125.6 – Orientação dietética para pacientes no pós-operatório de gastroplastia

Fases	Alimentos	Características
Fase I (1º PO)	Chás claros Água de coco Bebida isotônica Caldo de carne	Consistência líquida sem resíduo, sem sacarose, sem óleo de adição Porções: 20 ml de 5 em 5 minutos
Fase II (2º ao 20º PO)	Leite desnatado Caldo de carne com legumes peneirado Gelatina diet Suco de fruta	Consistência semilíquida, sem sacarose, sem óleo de adição Porções: 20 ml de 5 em 5 min no início do período e após de 20 em 20 minutos
Fase III (21º ao 30º PO)	Arroz bem cozido Caldo de feijão Carne moída Purê de legumes Mamão amassado	Consistência pastosa, sem sacarose, sem óleo de adição Fracionada
Fase IV (31º ao 40º PO)	Arroz Feijão Bife Brócolis refogado Salada de cenoura Abacaxi	Consistência normal, sem sacarose, sem óleo de adição Fracionada

Fonte: Divisão de Nutrição e Dietética do IC-HC-FMUSP.

em pó pura, diluída em 200 ml de água, via gastrostomia, com a finalidade de aumentar a oferta proteica nas fases iniciais do pós-operatório, sendo esta prática utilizada pela Clínica de Cirurgia do Aparelho Digestivo e padronizada pela Divisão de Nutrição e Dietética do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Hepatectomias e Doenças Hepáticas

O pós-operatório das hepactectomias segue rotina básica de realimentação, conforme as Tabelas 125.1 e 125.2, a partir da dieta líquida.

A terapia nutricional inclui a restrição de sódio nas dietas, somente quando houver retenção hídrica ou ascite. Esses pacientes podem requerer restrição severa de sódio (20 a 40 mEq de sódio/dia), além de serem evitados alimentos ricos em sódio intrínseco (embutidos, enlatados, queijos amarelos entre outros).

Na ausência desses sinais clínicos, o uso de dieta hipossódica não é recomendado, pois pode limitar a ingestão alimentar e acentuar a desnutrição.

Recomenda-se a utilização de alimentos ricos em AACR (aminoácidos de cadeia ramificada) e pobres em AAA (aminoácidos de cadeia aromática), na proporção de 3:1, somente na presença de encefalopatia hepática. Essa dieta tem como base alimentos ricos em AACR, principalmente soja e peixe. A dieta inclui leite de soja (3 vezes ao dia), peixe (1 refeição), proteína hidrolisada de soja (1 refeição), além de arroz, legumes, verduras e frutas, que podem ser consumidos sem restrição. Recomenda-se a utilização de suplementos orais especializados para hepatopatas, para complementar as necessidades nutricionais.

Pancreatite

Na pancreatite leve nenhuma forma de terapia nutricional é necessária. A doença costuma ser autolimitada e a maioria dos pacientes retorna à alimentação após alguns dias de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

jejum e hidratação por via endovenosa convencional. A alimentação líquida e com mínimo teor de gordura é recomendada inicialmente e reiniciada após o controle da dor.

Na pancreatite aguda grave, a terapia nutricional é considerada parte essencial do tratamento. Os pacientes evoluem com hipermetabolismo e catabolismo acentuado e permanecem sob risco nutricional, sem condições de retornar à alimentação oral, por muitos dias, ou mesmo semanas.

Até recentemente a nutrição parenteral associada ao repouso intestinal era a única conduta padronizada para nutrir os pacientes, evitar a estimulação pancreática e permitir a recuperação glandular. Nos últimos anos, estudos controlados comparando a nutrição parenteral com a enteral demonstraram que, na maioria dos pacientes, a nutrição por via jejunal é segura, não exacerba a doença, se associa com taxas menores de complicações infecciosas e metabólicas e tem menor custo.

A administração enteral precoce distal ao ângulo de Treitz (120 cm); e uso de formulações oligoméricas, é a modalidade mais indicada de suporte nutricional.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abou-Assi S, O'Keefe SJ. ESPEN Guidelines on Nutrition in Acute Pancreatitis. Clin Nutr 2002;21:173-83.

Accorsi DMP. Qual a conduta nutricional que deve ser adotada para pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade mórbida? Rev Nut Saúde 2001;16-9.

Ahlman B, Andersson K, Leijonmarck C, Ljungqvist O, Hedenborg I, Wernerman J. Short-term starvation alters the free amino acid content of human intestinal mucosa. Clin Sci 1994;86:653-62.

Apovian CM, MC Mahon MM, Bristrian BR. Guidelines for refeeding the marasmatic patient. Crit Care Med 1990;18:1030-3.

Baxter YC, Dias MCG, Trecco SMLS, Correa NC, Maculevicius J. PROSNED – Programa de suporte nutricional enteral domiciliar. Rev Bras Nut Clin 1991;6:25 (resumo).

Baxter YC. Recursos dietéticos na síndrome do intestino curto. Arq Bras Cirurg Digest 1992;7(Supl. 1):1-2.

Baxter YC, Dias MCG, Maculevicius J, Burini RC, Cecconello I, Pinotti HW. Custo benefício da nutrição enteral domiciliar nas afecções esofágicas. Rev Bras Nut Clin 1997;12:27-32.

Baxter YC, Waitzberg DL. Nutrição oral nas afecções digestivas cirúrgicas. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2001, p. 481-512.

Blackburn GI, Bistrian BR. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. JPEN 1977;1:11-32.

Brody R. Nutrition issues in dysfagia: identication management, and the role of dietetian. NCP 1999;14(5):47-51.

Buchman Al, Moukarzel AA, Bhuta S, Belle M, Ament ME, Eckhert CD et al. Parenteral nutrition is associated with intestinal morphologic and functional changes in humans. JPEN 1995;19:453-60.

Cambi MPC, Marchesini GMJB. Aspectos nutricionais e qualidade de vida em pacientes submetidos a cirurgia bariátrica. Rev Bras Nut Clin 2003;18(1):8-15.

Caruso L, Simony RF, Silva ALND. Dietas hospitalares: uma abordagem na prática clínica. São Paulo: Atheneu; 2002, 148p.

Carvajal SH, Mulvihill SJ. Postgastrectomy syndromes: dumping and diarrhea. Gastroenterol Clin North Am 1994;23:261-79.

Col T et al. Can posoperative abdominal wound dehiscence be predicted? J Exp Clin Med. 1998;23:123-7.

Critical Care Clinical Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003;27(5):355-73.

Daurea AD, Lewis JG. Intestinal permeability and systemic infecctions in critically ill patients: effect of glutamine. Crit Care Med 2005;33(5):1125-35.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Dias MCG et al. Manual de receitas ricas em aminoácidos de cadeia ramificada. São Paulo: Divisão de Nutrição e Dietética – ICHC-FMUSP; 1999.
Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients), 2002. Disponível em: http://www.nap.edu/catalog/10490.html.
Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate, 2004. Disponível em: http://www.nap.edu/catalog/10490.html.
Evangelista J. Emprego incorreto dos alimentos. In: Evangelista J. Alimentos, um estudo abrangente. São Paulo: Atheneu; 1992.
Fisher BL, Barber AE. Gastric bypass procedures. In: Deitel M, Cowan Jr GSM. Update: surgery for the morbidly obese patient. Canada: FD-Communications; 2000, p. 139-44.
Garrido-Jr AB. O papel da cirurgia no tratamento da obesidade. In: Halpern A, Mancini MC, eds. Manual de obesidade para o clínico. São Paulo: Roca; 2002, p. 243-60.
Gavranich KC, Pucci ND, Petrucci PHG, Maculevicius J. Avaliação do déficit calórico ocasionado pelo preparo dietético de exames. In: Anais do Congresso Brasileiro de Nutrição Enteral e Parenteral. Canela, Rio Grande do Sul; 1993.
Governo do Estado de São Paulo. Hospital das Clínicas. In: Manual de dietas do complexo HC. São Paulo, Governo do Estado de São Paulo; 1980, p. 1-122.
Hermann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, lenght of stay and readmission. Arch Intern Med 1992;152:125-30.
Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN 2003;27(5):355-73.
Heylan DK. Nutritional Support in the critically ill patient: a critical review of the Evidence. Crit Care Clin 1998;14(3):423-38.
Institute of Medicine – IOM. Dietary reference intakes (DRIs) for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, DC: National Academy Press; 1998.
Jellife D. The assessment of the nutritional status of the community. Geneve: WHO; 1966.
Kirby DF. Physician Workshop, Refeeding Syndrome: background, diagnoses and management. In: Clinical Congress 19th, Anais. Miami, Florida; 1995, p. 220-5.
Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schütz T et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: gastroenterology. Clin Nutr 2006;25:260-74.
Marik PE, Bedigan MK. Refeeding hypofosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. Arch Surg 1996;131:1043-7.
Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ 2004;328:1407-10.
Maculevicius J, Dias MCG. Dietas orais hospitalares. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
Marques CS, Teixeira CF, Zambone MA,Correa LS, Pucci ND, Loureiro SMSC, Waitzberg DL. Dietoterapia na cirurgia bariátrica. Bol CECCAD 2004;3:25-7.
Maclean L, Rhode BM, Shizgal H. Nutrition following gastric operatios for morbid obesity. Ann Surg 1993;198(3):437-55.
Meier R, Beglinger C, Layer P et al. ESPEN Guidelines on nutrition in acute pancreatitis. Clin Nutr 2002;21:173-83.
Milles RH. Rheology overwiew: control of liquid viscosities in dysfagia management. NPC 1999;14:52-6.
Mora R. Terapia nutricional. In: Suporte nutricional especial. 2. ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 1997, p. 68-80.
Moreira JC, Waitzberg DL. Consequências funcionais da desnutrição. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
Müller MJ. Malnutrition in cirrhosis. J Hepatol 1995;23(1):31-5.
Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut 2006;55(Suppl 4):iv1-iv12.
Papini-Berto SJ, Burini RC. Causes of malnourishment in post-gastrectomyzed patients. Arq Gastroenterol 2001;38(4):272-5.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Pearse R, Rajakulendram Y. Pre-operative fasting and administration of regular mediucations in adult patients presenting for eletive surgery, has new evidence changed practice. Eur J Anaesthesiol 1999;16(8):565-8.
Penno A, Botrell L, Venurini MR, Ataíde S, Oliveira T. Cálculo de dietas da Divisão de Nutrição e Dietética do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. [Trabalho de conclusão de estágio]. São Paulo, 2004.
Pinotti HW, Pollara WM, Zilbestein B et al. Jejunostomias: indicações, cuidados técnicos e dietéticos. In: Pinotti HW. Atualização cirúrgica. São Paulo: Manole; 1978; p. 129-43.
Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: liver disease. Clin Nutr 2006;25:285-94.
Pucci ND, Mazzoneto EC, Maculevicius J. Alterações metabólicas e nutricionais no jejum prolongado voluntário. Rev Bras Nut Clin 1999;14:33.
Ryder M. Parenteral nutrition. In: Kennedy-Caldwell C, Guenter P, eds. Nutrit Supp Nursing Core Curriculum. 2. ed. Silver Spring: Aspen; 1996.
Valente DC, Leite MA. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: indicações, seleção e preparo dos alimentos. Col Bras Cir. 2003;3(2):5-9.
Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MITD. Hospital malnutrition – The Brazilian National Survey (IBRANUTRI): a study of 4,000 patients. Nutrition 2001;17:573-80.
Weinsier RL, Krundieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: refeeding syndrome revisted. Am J Clin Nutr 1981;34:393-9.
World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Geneve: WHO; 1998.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 126

Aspectos Éticos e Legais da Responsabilidade Médica

Marco Segre
Gabriela Guz
Reinaldo Ayer de Oliveira

INTRODUÇÃO

Costumamos destacar que as posturas éticas sempre emanaram da necessidade de se harmonizar o convívio humano, tanto quanto possível, e que sua fundamentação resulta da percepção dos aspectos afetivos e racionais que envolvem esse convívio.

O viés racional, voltado para a "práxis" que envolve as consequências de uma determinada postura, justifica, por exemplo, o estímulo ao aborto em determinadas sociedades em que se considera haver excesso de população. A condenação ao homicídio, outro exemplo, advém basicamente de se querer evitar o enfraquecimento de uma sociedade pela redução numérica (o que se deixa de lado quanto à condenação à morte de "insurgentes", ou de "inimigos", por ocasião de guerras).

Entretanto, aspectos afetivos como a solidariedade e a empatia com outrem levam-nos ao respeito pelo próximo, assim como o ódio e a inveja conduzem-nos no sentido de querer aniquilá-lo.

Sempre defendemos que a percepção dos "fundantes" afetivos para que ajamos num ou outro sentido, quando percebidos – e quanto a isso derivamos nossa reflexão da vivência da psicanálise –, são integrados e consequentemente administrados pela razão (contidos por ela, muitas vezes, levando-nos a atitudes condizentes com nossos padrões culturais). Há toda uma dinâmica, construída resumidamente da forma supraexplicitada, que explica a interação entre a ética ("que vem de dentro" de cada pessoa), a moralidade do senso comum, como denomina Mauricio Mori, em que prevalecem os valores da comunidade ("que vem de fora"), a religião, com suas imposições e proibições, e a Lei com suas sanções. Ética, Moral, Religião e Lei influem umas sobre as outras, vindo delas a noção do Bem e do Mal, da virtude e do vício, do justo ou injusto, do lícito e do ilícito, bem como do "santo" ou do pecaminoso.

É, entretanto, necessário ter consciência de que Ética, Moral, Religião e Lei são postulações diversas, não existindo, conceitualmente, o ético e o antiético por ela estar pejada de individualidade, ao passo que as outras três, elas sim, são codificadas, existindo o moral e o imoral, o lícito e o ilícito, o legal e o ilegal, estando previstas punições para quem incorra no que se considere condenável.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tecemos preliminarmente esses comentários por estarmos convencidos de que as Leis necessitam perenemente de revisão e de adequação à moral da comunidade, que esta não pode permanecer estanque calcificada, devendo adequar-se às épocas, e que a própria religião não pode estar "fechada" à reflexão, às mudanças temporais e geográficas, sendo importante, a nosso ver, que ela fuja de dogmas, sob pena de se tornar desagregadora e, portanto, destrutiva.

O que, ainda, desejamos pontuar é que na Moral, na Religião e na Lei estão subentendidas ou explicitas as punições, ao passo que a Ética (que "vem de dentro") traz o reflexo da personalidade da pessoa.

Dizemos que a Ética abrange tendências culturais e posturas religiosas as mais diversificadas, excluindo-se porém deste amplo guarda-chuva as ações que não tragam em seu bojo a ligação humana, empatia com o próximo, compaixão (no sentido de sentimento) compartilhada ou, ainda, de "alteridade", como definiu o filosofo contemporâneo Emmanuel Lévinas.

Caso contrário, deveria incluir na Ética o discurso fundamentalista, vazio de compaixão, e fincado na intolerância, qualquer seja a sua proveniência.

Isso posto, enveredamos o caminho moral-jurídico que nos é proposta pelo projeto desta obra. Ou, mais precisamente, da deontologia, pois assim é definida a "moral dos deveres", assim como a diceologia estipula a "moral dos direitos".

Como base da deontologia médica, o juramento de Hipócrates fixa os padrões morais fundamentais na conduta do médico no exercício profissional. Documento profundo e valioso, traz em seu bojo os princípios da observância do segredo médico, do absoluto respeito à saúde do paciente, do reconhecimento e da estima devidos aos mestres e colegas de profissão. Muitos séculos após, o médico e rabino Maimonides realçou as principais virtudes que os profissionais de medicina devem ter: a humildade e o equilíbrio, condenando todo o tipo de radicalismo, menos no conhecimento da ciência médica. Aí estão alguns do suportes históritos da responsabilidade moral do médico, condição que deve orientar a conduta de todo profissional.

◗ RESPONSABILIDADE JURÍDICA

A responsabilidade médica pode ser motivada tanto por faltas técnicas quanto por faltas contra o humanismo médico. As faltas técnicas "*são aquelas que não seriam cometidas por um profissional competente e diligente agindo nas mesmas circunstâncias, observando as regras da ciência e da arte de sua profissão.* Já as faltas contra o humanismo médico correspondem àquelas *decorrentes de atos ou procedimentos que ferem direitos individuais fundamentais dos cidadãos enquanto usuários dos serviços de saúde*" (FORTES, 1994, p. 15).

A má prática médica que resulta em danos ao paciente acarreta consequências tanto na esfera civil quanto na penal.

No âmbito civil, a responsabilidade médica está regulamentada pelo Código Civil e pelo Código de Defesa do Consumidor. Três são os requisitos para a configuração da responsabilidade civil do médico:

1) a existência de dano;
2) a conduta culposa e/ou dolosa do profissional;
3) a existência de nexo de causalidade entre a conduta do médico e o dano sofrido pelo paciente.

Como se pode observar, a responsabilidade civil do médico é subjetiva, ou seja, depende da comprovação de atuação culposa do médico para que reste configurada. "*Isso significa*

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

que, diante de determinado caso concreto, ainda que o paciente tenha sofrido dano, se for demonstrado que o médico procedeu com a atenção e o cuidado esperados, a que empregou a técnica adequada, ficará isento da obrigação de indenizar" (CREMESP, 2006, p. 24).

As modalidades de culpa compreendem a imperícia (descumprimento de regra técnica da profissão), a negligência (deixar de adotar as providências recomendadas) e a imprudência (agir com descuido) (AGUIAR JR., 2000).

O Código Civil (Lei nº. 10.406/02) estabelece a necessidade de provar a culpa do médico, como se depreende do artigo 951: "*O disposto nos artigos 948, 949 e 950 aplica-se ainda no caso de indenização devida por aquele que, no exercício da atividade profissional, por negligência, imprudência ou imperícia, causar a morte do paciente, agravar-lhe o mal, causar-lhe lesão, ou inabilitá-lo para o trabalho*".

No mesmo sentido, o Código de Defesa do Consumidor (Lei nº. 8.078/90), a despeito de estabelecer como regra geral o regime da responsabilidade civil objetiva – ou seja, independentemente da comprovação de conduta culposa do agente –, excepcionou a categoria dos profissionais liberais de tal sistema de responsabilização, em que basta a demonstração da existência do dano e do nexo de causalidade entre o defeito do serviço e o dano sofrido pelo consumidor.

Assim, foi mantida a responsabilidade subjetiva dos profissionais liberais – entre os quais se inclui o médico – nos seguintes termos:

"*Art. 14. O fornecedor de serviços responde, independentemente da existência de culpa, pela reparação dos danos causados aos consumidores por defeitos relativos à prestação dos serviços, bem como por informações insuficientes ou inadequadas sobre sua fruição e riscos.*

(...)

§ 4º A responsabilidade pessoal dos profissionais liberais será apurada mediante a verificação de culpa."

Cabe ainda mencionar que, via de regra, a atividade médica é considerada uma obrigação de meios, ou seja, "*o profissional assume prestar um serviço ao qual dedicará atenção, cuidado e diligência exigidos pelas circunstâncias, de acordo com o seu título, com os recursos de que dispõe e com o desenvolvimento atual da ciência, sem se comprometer com a obtenção de um certo resultado*" (AGUIAR JR., 2000, p. 139-140).

Entretanto, verifica-se que em relação a determinados procedimentos médicos, como é o caso da cirurgia plástica estética, há uma tendência dos tribunais brasileiros de considerar a atividade médica, em tais situações, uma obrigação de resultado, em que o médico está comprometido a atingir um determinado fim (GUZ, 2007). Em se tratando de uma obrigação de resultado, "*caberá ao devedor, então, o ônus de provar que não adimpliu a obrigação por motivo de força maior ou caso fortuito, já que, em uma obrigação de resultado, só o uso da diligência não conta, uma vez que o resultado final e avençado não foi atingido.*" (GIOSTRI, 2001, p. 183).

Quanto às espécies de indenização, cabe observar que a configuração da responsabilidade pressupõe a existência de um dano, ou seja, a lesão a um bem juridicamente protegido, como a vida, a saúde, a integridade física e moral. A legislação brasileira prevê o dano moral, material e/ou estético, de modo que cada qual enseja indenizações específicas.

O dano material compreende os danos emergentes (perda de patrimônio) e os lucros cessantes (o que a vítima deixou de ganhar em função do evento danoso). A indenização por dano material corresponde ao montante do prejuízo sofrido pela vítima, com o objetivo de recompor a perda patrimonial sofrida e judicialmente comprovada.

O dano moral corresponde à dor sofrida, ao abalo psíquico, ao sofrimento etc. Diferentemente da indenização por dano material, a indenização por dano moral não tem o objetivo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de ressarcir a vítima, mas de compensá-la em virtude do abalo moral sofrido. No Brasil, inexistem normas que estipulem valores para a indenização por dano moral. Dessa forma, a doutrina e a jurisprudência estabeleceram alguns parâmetros para fixação do valor da reparação do dano moral, como a intensidade do sofrimento, a necessidade de desestimular a reincidência do ato lesivo e a capacidade econômica da vítima e do ofensor.

O dano estético, por sua vez, corresponde a "*qualquer modificação duradoura ou permanente na aparência externa de uma pessoa, modificação esta que lhe acarreta um 'enfeamento' e lhe causa humilhações e desgostos, dando origem portanto a uma dor moral*" (ANCONA LOPEZ, 1999, p. 24). Assim como a reparação do dano moral, a indenização por dano estético tem o objetivo de compensar o abalo sofrido pela vítima, e não de ressarci-la.

Como antes mencionado, a má prática médica também acarreta consequências na esfera penal, bastando que fique caracterizada uma conduta definida em Lei como crime (tipo penal).

No âmbito penal, pode haver imposição de penas mais severas, como a privação da liberdade, e apenas pessoas físicas podem ser autoras de crime, e não, por exemplo, um hospital.

A responsabilidade penal do médico é regulada pelo Código Penal (Decreto-Lei n°. 2.848/40) (cuja parte geral foi reformada pela Lei n°. 7.209/84), e pelas legislações específicas, como a Lei dos Juizados Especiais Civis e Penais (Lei n°. 9.099/95).

O crime é considerado doloso quando o agente "*quis o resultado ou assumiu o risco de produzi-lo*" (Código Penal, artigo 18, inciso I). Já o crime culposo é verificado "*quando o agente der causa ao resultado por imprudência, negligência ou imperícia*" (Código Penal, artigo 18, inciso II).

Sob o aspecto da responsabilidade penal, a má prática médica pode causar um dano à saúde ou à integridade física do paciente, ou ainda a sua morte. A conduta médica poderá, então, ser tipificada como homicídio (artigo 121, do Código Penal) ou como crime de lesão corporal (artigo 129, do Código Penal), dependendo do dano provocado.

Em geral, a conduta decorrente de má prática médica é tipificada como crime de homicídio culposo ou de lesão corporal culposa, "*sendo a modalidade intencional ou dolosa absolutamente excepcional*" (CREMESP, 2006, p. 25).

O homicídio culposo caracteriza-se pela conduta de "*matar alguém*", em razão de imprudência, negligência ou imperícia (artigo 121, parágrafo 3°, do Código Penal). A pena privativa de liberdade pode variar de um a três anos de detenção.

A lesão corporal culposa corresponde à conduta de "*ofender a integridade corporal ou a saúde de alguém*". A modalidade culposa prevê pena privativa de liberdade que varia de dois meses a um ano de detenção (artigo 129, parágrafo 6°, do Código Penal).

◗ RESPONSABILIDADE ÉTICO-PROFISSIONAL

A Lei n°. 3.268, de 30 de setembro de 1957, define que o Conselho Federal e os Conselhos Regionais de Medicina são "*órgãos supervisores da ética profissional e, ao mesmo tempo, julgadores e disciplinadores da classe médica, cabendo-lhes zelar e trabalhar, por todos os meios ao seu alcance, pelo perfeito desempenho ético da medicina e pelo prestígio e bom conceito da profissão e dos que a exerçam legalmente*". (1996; p.5). O Conselho Federal de Medicina por meio da Resolução CFM n°. 1246/88, de 8 de janeiro de 1988, aprovou o Código de Ética Médica, que em seu preâmbulo determina que "O presente Código contém as normas éticas que devem ser seguidas pelos médicos no exercício da profissão, independentemente da função ou cargo que ocupem". Determina, ainda, que para o exercício da medicina impõe-se a inscrição no Conselho Regional do respectivo Estado, Território ou Distrito Federal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Na prática, o exercício profissional dos médicos está regulamentado pelo Código de Ética Médica (1988) e pelo Código de Processo Ético-Profissional (1996).

Pereira Neto e Alves da Rocha, comparando os Códigos de Ética Médica de 1931 e 1988, concluem que "*além da norma, o código expressa como uma certa parcela da profissão, em um determinado momento histórico, constrói os meios legais para alcançar uma hegemonia formal sobre o conjunto da categoria*". (1995; p.21)

Para Oselka, o Código de Ética Médica, em essência, "*reflete as condições prevalentes do exercício profissional, no momento de sua elaboração.*"

O Código atual procura codificar as condutas profissionais possíveis dentro de conceitos de moral e valores adotados pela maioria, no momento de sua elaboração.

No caso do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo – Cremesp, cabe-lhe o papel de julgar e estabelecer as penas pelas infrações éticas cometidas por médicos, dentro de um processo ético-disciplinar que resulta de denúncias formais protocoladas no Conselho do Estado de São Paulo.

No Cremesp, na maioria das vezes, a denúncia que vai gerar um processo trata da relação médico/paciente cujo vínculo foi se deteriorando ao longo do tempo.

Este tipo de situação preocupa e evidencia a necessidade de se procurar métodos que estimulem a relação ensino/aprendizagem por meio da discussão de questões de ética junto ao conjunto dos médicos.

O processo ético-disciplinar é característico do dever judicante dos Conselhos de Ética Médica. Seguindo um ritual em forma de autos judiciais, qualquer suspeita de infração ética por parte do médico é transformada em um processo ético-profissional que, ao final, se conclui pela culpa ou não do denunciado. Em caso de culpa, são aplicadas penas que vão de advertência confidencial à cassação do exercício profissional.

Na instrução do processo, em que se preserva o sigilo, são garantidas às partes todas as condições de denúncia e defesa. Os depoimentos procuram caracterizar as circunstâncias da infração e as provas que confirmem a denúncia ou a defesa. Testemunhas podem ser arroladas e, quando existem, os relatórios e os prontuários médicos são requisitados como importantes peças do processo. Devidamente instruído, o processo será avaliado por um conselheiro-relator e um conselheiro-revisor que ficarão responsáveis pela elaboração de relatórios conclusivos sobre o caso em questão, sendo apresentados em uma sessão de julgamento para este fim convocada.

Após a apresentação dos relatórios, a manifestação das partes envolvidas e os esclarecimentos solicitados pelos conselheiros julgadores, encaminha-se o processo para a parte decisiva do julgamento, ou seja, a discussão do mérito.

O julgamento deve concluir pela condenação ou não do envolvido por infração ao Código de Ética Médica, e ser seguido da aplicação de uma pena.

Durante a discussão, em que são considerados diferentes aspectos do processo, como provas, análise do prontuário médico, perícias e, sobretudo, os depoimentos dos envolvidos, surgem com toda força os conflitos éticos. De um lado, toda a discussão atual dos avanços no pensamento ético e a ética dos códigos e, de outro lado, a ética do cotidiano. Observa-se que os Códigos de Ética representam a consolidação dos princípios éticos estabelecidos por uma sociedade para um determinado período.

No julgamento, o que se observa, inicialmente, é a preocupação em discutir os aspectos técnicos e científicos dos fatos contidos nos autos do processo disciplinar, sob a luz dos conhecimentos adquiridos na escola médica e atualizados na literatura pertinente ao caso.

De fato, quando se julga uma possível infração ao Código de Ética Médica, as provas e os depoimentos podem confirmar, de maneira enfática, o ilícito e, então, a condenação torna-se

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

necessária para a consolidação dos princípios fundamentais que sustentam a boa prática da medicina baseada nos aspectos não só técnicos e científicos, mas, sobretudo, humanísticos da atividade profissional.

O julgamento deve concluir pela condenação ou não do envolvido por infração ao Código de Ética Médica, e ser seguido da aplicação de uma pena.

Decorre do artigo 17 da Lei nº. 3.268, de 30 de setembro de 1957, que os médicos só poderão exercer legalmente a medicina, em qualquer dos seus ramos ou especialidades, após o prévio registro de seus títulos, diplomas, certificados ou cartas no Ministério da Educação e Cultura e de sua inscrição no Conselho Regional de Medicina, sob cuja jurisdição se achar o local de sua atividade.

Em especial, e na maioria das vezes, o médico, ao receber seu diploma em curso de medicina e inscrever-se no Conselho Regional de Medicina, passa por um período variável de formação em uma especialidade por meio de um programa de Residência Médica.

A Residência Médica, de acordo com a Lei nº. 6.932, de 7 de julho de 1981, é definida como modalidade de ensino de pós-graduação, destinada a médicos, sob a forma de cursos de especialização, caracterizada por treinamento em serviço, funcionando sob a responsabilidade de instituição de saúde, universitária ou não, sob a orientação de profissionais médicos de elevada qualificação ética e profissional.

Trata-se, portanto, de modalidade de ensino de pós-graduação *latu sensu* que é o complemento da aprendizagem, em que o médico residente tem o contato direto com o paciente, colocando em prática a teoria obtida nos bancos acadêmicos.

Configura-se, pois, a prática médica, em que o médico residente aprimora as habilidades técnicas, o raciocínio clínico e a capacidade de tomar decisões.

É característica da Residência Médica o treinamento em serviço.

É evidente que em se tratando de aprimoramento, o médico residente, ao desempenhar suas atividades, tem sobre si a responsabilidade pelos atos que pratica.

Neste sentido, o médico residente é avaliado acerca dos conhecimentos e habilidade, recebendo supervisão do treinamento.

O médico residente, apesar de toda supervisão e orientação, conforme já enfocado, subentende-se que tenha os necessários conhecimentos para tratar da vida humana.

Com efeito, o médico residente, ao prestar atendimento ao paciente, assume a responsabilidade direta pelos atos decorrentes, especialmente naquilo que preconizam os artigos 29 a 34 do Código de Ética Médica em vigor:

É vedado ao médico:

- Artigo 29 – Praticar atos profissionais danosos ao paciente, que possam ser caracterizados como imperícia, imprudência ou negligência.
- Artigo 30 – Delegar a outros profissionais atos ou atribuições exclusivos de profissão médica.
- Artigo 31 – Deixar de assumir responsabilidade sobre procedimento médico que indicou ou do qual participou, mesmo quando vários médicos tenham assistido o paciente.
- Artigo 32 – Isentar-se de responsabilidade de qualquer ato profissional que tenha praticado ou indicado, ainda que este tenha sido solicitado ou consentido pelo paciente ou seu responsável legal.
- Artigo 33 – Assumir responsabilidade por ato médico que não praticou, ou do qual não participou efetivamente.
- Artigo 34 – Atribuir seus insucessos a terceiros e a circunstâncias ocasionais, exceto nos casos em que isso possa ser devidamente comprovado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

O médico em pleno exercício da profissão pode ser denunciado por possível infração ao Código de Ética Médica ou ao Código Civil e Penal. É o que se denomina "denúncia por alegado erro médico".

A seguir, exemplificaremos situações em que pode ser alegada a existência de erro médico.

1. Em uma sutura de alça intestinal, após a extração de um segmento desta, ocorre deiscência, resultando contaminação de cavidade peritoneal.

A sutura fora realizada em uma cirurgia de urgência, em pequeno hospital de cidade do interior, após um ferimento transfixante de intestino delgado, por projétil de arma de fogo. O paciente foi reoperado, aos primeiros sinais de peritonite, procedendo-se a limpeza do foco infeccioso e correção da anastomose. A terapêutica por antibiótico foi instalada, sendo também realizada a hidratação e instalação de alimentação parenteral, com acompanhamento e controle adequado das alterações eletrolíticas supervenientes. Não obstante a assistência, sobrevêm complicações respiratórias, com infecção e morte do paciente.

O suposto erro médico deverá ser investigado quando da atuação específica do profissional. Erro existirá se resultar que a sutura não foi feita de acordo com as regras técnicas básicas; se o fio utilizado, existindo outro disponível, não tiver sido adequado; se na ressecção da alça intestinal não tiver sido respeitada a vascularização de outro segmento do intestino, sobrevindo necrose; se a assepsia, nas condições em que a cirurgia se realizou, tiver deixado a desejar; se uma colostomia, eventualmente indicada no caso, não tiver sido praticada.

Exceto essas situações, tendo o médico agido corretamente em todos os níveis, não haverá sua responsabilização.

Com relação às más condições da sala de cirurgia, da falta de equipamento, de uma assepsia deficiente do ambiente, poderá ser responsabilizado o diretor clínico do hospital, o chefe do serviço de emergência, a enfermeira ou mesmo o auxiliar de equipe cirúrgica. Ou mais de uma pessoa, se for demonstrado que vários indivíduos agiram com negligência ou imprudência.

Essas considerações são relativas à responsabilidade penal, posto que, no âmbito civil, a responsabilidade poderá ser de pessoa jurídica, isto é, da instituição hospitalar, quando ficar provada "a culpa" de um ou mais integrantes dela, sem prejuízo, após a condenação do hospital ao ressarcimento do dano, de outra ação civil, esta movida pelo próprio hospital, para fins de indenização, contra os integrantes da equipe pessoalmente responsáveis pelo evento.

No plano ético profissional, poderá o médico ser denunciado e condenado pelo Conselho Regional de Medicina (cabendo recursos ao Conselho Federal), se ele tiver efetivamente agido com imprudência, negligência ou imperícia, ou desrespeitado da mesma forma um dos artigos do Código de Ética Médica.

2. Na situação de atendimento referido ao exemplo anterior, considerando não ter condições de intervir, cirurgicamente, com sucesso, o médico pode encaminhar o paciente para outro hospital, mais bem equipado em uma cidade maior. A vítima pode vir falecer durante a viagem. Novamente, o suposto erro médico deverá ser investigado ao nível da situação do profissional no momento da decisão.

Teria ele tido condições de operar com aceitável probabilidade de sucesso?

O transporte do paciente foi prontamente providenciado, tendo sido o doente corretamente assistido durante a viagem?

No que fugir da atuação e decisão do médico, a responsabilidade penal deverá ser novamente arguida para o diretor do hospital (responsável pelas precárias condições de instituição, para quem, culposamente, tiver deixado que faltassem as condições necessárias para a cirurgia).

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

3. Em uma cirurgia torácica, a equipe cirúrgica "esquece" mais de uma compressa no mediastino de um paciente, procedendo-se "fechamento" e sutura da cavidade.

Dias após, o erro é verificado, mediante novos exames, em outro hospital. O chefe da primeira equipe cirúrgica, sabedor do fato, tenta obstruir a nova intervenção, dizendo ao paciente que se tratava de uma neoplasia, e que ele deveria ser reoperado no mesmo local. Aqui, o erro médico, até certo ponto escusável de se terem deixado compressa no tórax (que pode e deve ser evitado pela conferência do número destas na sala, antes e depois da operação) foi francamente agravado pela tentativa de ocultamente do dano de sua causa.

4. Uma criança é internada em estado de choque, politraumatizada, em um hospital. Por serem membros de seita religiosa que se opõe a transfusão sanguínea, os familiares da vítima desejam impedir o tratamento. O médico de plantão aceita as razões e as pressões da família, não ministra transfusão sanguínea, e o paciente morre.

Há nesse caso inequívoca negligência, pois, embora um paciente adulto, consciente, mentalmente são, possa recusar um tratamento, e se reconheça o direito dos pais ou responsáveis por um menor de decidirem quanto ao tipo de terapêutica, a omissão do médico não se justifica quando haja iminente risco de vida, ainda mais quando nossa jurisprudência preconiza até mesmo a intervenção policial, por ordem de um juiz de menores, assegurando a liberdade de tratamento.

5. Durante uma cirurgia, com anestesia mista, epidural e inalatória, o paciente tem parada cardíaca. Demonstrou-se que durante a operação (tratava-se de uma pequena cirurgia para remover um aneurisma arterial de membro inferior), o anestesista "sênior" deixou o doente sob os cuidados de um "interno", por vários minutos, ocupando-se nesse ínterim de outra cirurgia, em sala vizinha.

O interno percebeu a "parada", solicitou "ajuda", que só se completou minutos após, com o retorno do anestesista. Enquanto realizava massagem cardíaca, descuidou-se da oxigenação pulmonar, houve retorno das pulsações, mas o paciente desenvolveu um quadro de morte cerebral.

Houve evidente erro médico, por parte do anestesista, que não poderia ter se ausentado da sala, deixando o paciente sob cuidados de um estudante. Este último só poderá ser responsabilizado penalmente se for demonstrado que negligenciou condutas óbvias, que ele deveria saber.

Em termos civis, a responsabilidade é da instituição hospitalar (pessoa jurídica), que, se houver ação, será condenada a ressarcir o dano.

◗ CONCLUSÃO

Os aspectos técnicos da atuação médica são certamente do conhecimento especializado dos profissionais de medicina. Mas o resultado da aplicação das técnicas médicas interessa aos seus pacientes, à sociedade em geral, a quem o profissional tem o dever moral e legal de prestar contas.

É verdade, ainda, que os médicos, assim como outras categorias profissionais, têm recebido má remuneração, trabalhando durante um número excessivo de horas, frustrando-se a todo o momento, diante da precariedade de recursos para a prestação de atenções de saúde à população. Some-se, ainda, o interesse econômico de seguradoras interessadas do relacionamento médico/paciente, como meio de estimular a reivindicação de ressarcimento por "erro médico". Este interesse faz-se sentir em todos os níveis, impregnando os veículos de informação, visando à instituição do assim chamado "seguro médico" que, conforme já ocorre

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

em outros países, pago pelo médico e pelo paciente, cobriria com indenizações os eventuais danos resultantes de insucessos de terapêutica.

Com tudo isso vai se formando um círculo vicioso de desconfiança mútua, no qual os médicos, a justiça e a população em geral envenenam o seu relacionamento, para prejuízo de todos.

Em conclusão, a segurança do médico, pautada no pleno conhecimento de seus deveres e de seus direitos, é a base de um bom relacionamento com a justiça. O profissional deve ter em mente que todo juiz só vai julgá-lo após o conhecimento de sua ação ou omissão, sob o ponto de vista técnico; se o jurista é leigo em medicina, a perícia, a prova decisiva em todo processo judiciário, é realizada por um médico. E é por isso que peritos médicos, quando chamados a colaborar com a justiça, devem utilizar todo seu conhecimento técnico, seu esforço, sua cautela, seu equilíbrio e sua precisão de termos do relatório, a serviço da verdade. Com compreensão e até mesmo tolerância, mas sem condescendência; esta significa cumplicidade com o erro e com o crime, agravando ainda mais o já envenenado relacionamento atual entre a classe médica e a sociedade.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Aguiar Jr RR. Responsabilidade civil do médico. In: Teixeira SF, ed. Direito e medicina: aspectos jurídicos da Medicina. Belo Horizonte: Del Rey, 2000, p. 133-180.

Ancona Lopez A. O dano estético. São Paulo: Editora Revista dos Tribunais; 1999.

BRASIL. Decreto-Lei n°. 2.846, de 7 de dezembro de 1940. Dispõe sobre o Código Penal Brasileiro. Diário Oficial da União; Poder Executivo; Brasília, DF, 31 dez. 1940. p. 2391. Disponível em: <http://www6.senado.gov.br/sicon/ExecutaPesquisaLegislacao.action>.

BRASIL. Lei n°. 6.932, de 7 de julho de 1981. Dispõe sobre as atividades do médico residente e dá outras providências. Diário Oficial da União; Poder Executivo; Brasília, DF, 09 jul. 1981. p.12789.

BRASIL. Lei n°. 7.209, de 11 de julho de 1984. Altera dispositivos do Decreto-Lei n°. 2.848, de 7 de dezembro de 1940: Código Penal, e dá outras providências. Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 13 jul. 1984. Disponível em: <http://www6.senado.gov.br/sicon/ExecutaPesquisaLegislacao.action>.

BRASIL. Lei n°. 8.018, de 11 de setembro de 1990. Código de Defesa do Consumidor. São Paulo: Editora Revista dos Tribunais; 2001.

BRASIL. Lei n°. 9.099, de 26 de setembro de 1995. Dispõe sobre os Juizados Especiais Cíveis e Criminais e dá outras providências. Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 21 set. 1995. Seção 1, p. 15033. Disponível em: <http://www6.senado.gov.br/sicon/ExecutaPesquisaLegislacao.action>.

BRASIL. Lei n°. 10.406, de 10 de janeiro de 2002. Código Civil São Paulo: Editora Revista dos Tribunais; 2002.

Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM n°. 1246/88: Código de Ética Médica. Brasília: CFM; 1996.

Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. O médico e a justiça: um estudo sobre ações judiciais relacionadas ao exercício profissional da medicina. São Paulo: Cremesp; 2006.

Fortes PAC. A responsabilidade médica nos tribunais [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 1994.

Giostri HT. Responsabilidade médica: as obrigações de meio e de resultado: avaliação, uso e adequação. Curitiba: Juruá; 2001.

Guz G. O consentimento livre e esclarecido na prática de assistência médica: um estudo da jurisprudência dos tribunais brasileiros [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2007.

Lévitnas E. Entre nós. Petrópolis: Vozes; 2004.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Oliveira RA. O julgamento simulado do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo: processo de ensino da ética médica. Interface 1998;1:141-6.
Oselka G. O Código de Ética Médica. In: Segre M, Cohen C, eds. Bioética. São Paulo: EDUSP; 1995.
Pereira Neto AF, Alves da Rocha SL. Além da norma: notas sobre dois códigos de ética médica brasileiros (1931-1988). Saúde em Debate 1995;46.
Segre M. A questão ética e a saúde humana. São Paulo: Atheneu; 2006.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 127

Humanização, Bioética (Ontoética) e Tecnologia

Alcino Lázaro da Silva

INTRODUÇÃO

O grande desafio, contemporaneamente, é tornar conviventes, no exercício profissional, a Humanização do médico, a prática da Ontoética e a Tecnologia. Sem esta é quase impossível um direcionamento de trabalho em busca da qualidade de atendimento e bons resultados. Sem a Ontoética perde-se a noção do respeito ao ser humano, prejudicando-o intrinsecamente e não se integrando na ética da vida (Bioética). A Tecnologia, ao tempo em que se torna cada vez mais indispensável, absorve tanto o profissional, com o fascínio das máquinas e dos botões, que congela ou desqualifica sentimentos.

A tecnologia é tão fascinante que atinge o jovem, frente a frente, transformando-o num sectário ou num robô. Nesse momento é que o perigo se estabelece, pois o talento de cada jovem será superado ou massacrado, fazendo-o esquecer que trabalha com um ser humano que possui uma ética especial e individual.

É preciso, pois, dirigirmo-nos ao cliente ou amigo-cliente do jovem médico; a este e aos que se preocupam e estão envolvidos na informação e formação dos jovens estudantes, por meio dos currículos de graduação.

MENSAGEM AOS CLIENTES

Vocês, os amigos dos médicos jovens, serão, certamente, os primeiros clientes. Quer por perguntas, quer por consultas, quer por indicações. Vocês é que os conhecem. Vocês é que iniciarão a clientela, porque os apoiam como parentes ou amigos.

Vocês serão os primeiros clientes; sabem disto e não deixarão de ser clientes em potencial. O que lhes espera?

Como professor e amigo deles, tenho o direito de perguntar: o que esperam quando necessitarem do serviço desses jovens?

Vocês encontrarão pela frente jovens com os direitos de exercício pleno da medicina. A lei lhes faculta isto.

Vocês encontrarão jovens com nível intelectual superior ou igual a todos os universitários brasileiros e de todas as áreas.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Vocês encontrarão jovens médicos com informação técnica ou tecnológica, quem sabe, de um nível superior a qualquer profissional com idade média ou avançada.

Vocês encontrarão jovens inquietos e incertos, no que pretendem ou no que sonham, porque a realidade profissional não é a que viram nos bancos escolares.

Vocês encontrarão jovens com treinamento prático e geral incompleto e com formação médica ética e moral incipiente, ou por fazer-se.

Vocês encontrarão jovens desinquietos, à procura de um caminho, porque a escola lhes disse que são médicos, mas não pôde dizer-lhes o que podem fazer com segurança e acerto. Jovens com treinamento parcial ou insuficiente para um exercício seguro nas áreas gerais da saúde e do cotidiano. Jovens preocupados não com o exercício pleno da função de médico, mas à procura de um lugar para completar sua formação ou adquirir uma especialidade para salvar-se no meio da competição profissional, às vezes não muito saudável. Jovens inseridos em um mercado viciado e pouco humano, que lhes diz uma coisa e lhes cobra outra muito mais requintada.

◗ COMO AJUDAR OS JOVENS MÉDICOS

O que fazer, então?

Corrigir as escolas de medicina não conseguirão jamais, porque nem os elaboradores de currículo o conseguem. Em vez de se preocuparem em fazer um currículo simples que forme o médico para a comunidade e, em segunda etapa, uma residência para reforçar esta primeira preocupação, se perdem em discussões intermináveis e vazias sobre um conteúdo bem intencionado e substancial. Não conseguem se entender para abrirem mão de raridades e dar um ensino simples, concreto, prático e objetivo e formar médicos para atender bem nas áreas principais da saúde.

Discutem o simples e, no momento em que se concretiza a discussão, enchem o curso médico básico de disciplinas unilaterais e visões especializadas que confundem ou fascinam os jovens inocentes e bem-intencionados.

E seria tão simples! Abrir mão de privilégios e de esforços para impor as especialidades e, então, ensinar e treinar esses jovens em clínica médica, cirurgia geral, pediatria, ginecologia e obstetrícia e saúde mental, áreas estas que devem ser temperadas com prevenção (ações de saúde) e urgência. Só isto! Teriam aqui, agora, pela frente, jovens habilitados para prestar-lhes os primeiros atendimentos quando os solicitarem na qualidade de seus primeiros clientes. Saberiam com segurança, além dos atendimentos gerais, fazer um encaminhamento especializado à altura de cada necessidade.

Os elaboradores de currículos não querem entender, também, que tudo o que impõem à cabeça desses jovens, na graduação, deveria ser enfiado "cabeça adentro" na residência, na especialização e na superespecialização. Nesta fase, com jovens bem preparados no geral, poder-se-ia então desenvolver habilidades unilaterais, aspectos tecnológicos requintados e procedimentos que somam ao geral a qualidade de um atendimento mais vertical.

É simples. Basta querer e despir-se de visões unilaterais ou afirmações profissionais, para dividir a formação em duas partes distintas, mas que são dependentes entre si.

A primeira seria a formação do médico num panorama geral em que tudo é visto e falado, desde o ensinamento de Hipócrates até o último acervo tecnológico adquirido, mas dentro das sete áreas básicas, estritamente, dentro da escola, dos ambulatórios, das enfermarias específicas para tal e do meio rural ou suburbano.

A segunda visaria aos jovens médicos bem preparados na etapa anterior, e o processo de formação prosseguiria para os que não querem se deter no exercício geral. Aprofundar-se-iam,

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

verticalmente, para se tornarem especialistas, que vão completar o atendimento de qualidade observado na primeira fase.

Então, amigos desses jovens, a realidade é esta. Existe a licença para o exercício pleno, existem os jovens de nível intelectual elevado, existem os jovens sedentos por aprender e treinar e existem os jovens em busca de trabalho. Não há, ainda, o treinamento e a segurança para o exercício pleno que a lei lhes faculta.

Peço-lhes um pouco mais de paciência e atenção.

Como clientes em potencial e amigos desses jovens médicos, o que podem fazer para que eles possam atendê-los, e bem?

1. Ter paciência e compreensão ao solicitar os seus serviços. Eles têm capacidade de se informar rapidamente e dar o encaminhamento correto.
2. Não exigir demais, mas colaborar para o seu treinamento, apesar de serem clientes e terem direitos a uma prestação de serviço completa.
3. Não exigir atos especializados quando nem os gerais, às vezes, poderão ser apresentados com segurança.
4. Ter condescendência em falhas menores, em inseguranças temporárias ou em dúvidas mais profundas.
5. Procurar, politicamente, influenciar para que os currículos se concretizem no sentido de só ver o geral, e bem, até essa fase em que nos encontramos.
6. Buscar, politicamente, buscar o jeito de influenciar nossos governantes e prestigiar o médico que vive e atende nas áreas gerais. Pagando-lhes bem. Estimulando a atualização e a reciclagem e dando-lhes prestígio no ambiente hospitalar e de ambulatório para que sejam as estrelas do atendimento à população, a exemplo dos especialistas, que são, naturalmente, pela tradição estabelecida, os melhores porque se diferenciaram.
7. A avaliação que os órgãos controladores do ensino e da sociedade fazem não deve ser sobre eles. Nós, professores, é que devemos ser avaliados e reciclados. As escolas que os produzem é que devem passar pelo crivo de uma avaliação geral, técnica e ética.
8. Ter a coragem de dizer aos jovens médicos, como clientes reais ou em potencial, que o paciente prefere um médico bem formado do que um informado; um médico paciente e que ouve do que um experiente em tecnologia; um médico que oriente do que o que prescreve o último antibiótico; e um médico com formação ética e moral do que um profundo conhecedor das novidades do último congresso ou da última revista. Dizer-lhes mais: que vocês, como clientes, preferem acima do técnico, o clínico e acima do tecnocrata, o amigo.

MENSAGEM AOS JOVENS MÉDICOS

Jovens colegas, só falamos para seus amigos e seus clientes. E para vocês, o que dizer?

O que expusemos e o que se segue não se prestam somente à nossa escola, mas a todas as escolas do Brasil que se preocupam mais com o repassar do fascínio das máquinas do que com a formação ética, básica e clínica dos alunos.

O que vocês esperavam da escola? Almejavam ser médicos ou especialistas? O primeiro não é possível porque o currículo é insuficiente num tempo restrito, e o segundo é impossível porque há de se ter mais tempo e novo vestibular na residência.

Vocês são o quê?

São médicos de direito e não de fato!

Dentro do nível de informação profunda e ampla que têm, basta um treinamento residente e o profissional geral e bom aparecerá. Há que se empenhar no adestramento. Não há outro jeito!

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Para a especialidade, o panorama é outro. Informações gerais e boas vocês detêm. Agora é penetrar nos meandros da diferenciação para dominarem o setor e aí exercerem, limitadamente, a função de médico como bom especialista.

O especialista se faz com vivência, tempo, boa orientação e tecnologia de avanço.

O médico se faz com o exercício pleno da medicina, orientado e formado para a solução dos problemas prevalentes. Antes de tudo, porém, há que formá-los na relação médico/paciente, tarefa árdua de repassar, aprender e exercitar. Ela demanda conhecimento médico mínimo, caráter apurado, personalidade firme, reflexão idônea e uma dose permanente de bom senso e carinho, senão de amor.

O médico se alimenta da relação médico/paciente; o especialista se alimenta da tecnologia.

O exercício da relação médico/paciente é árduo.

Há que ouvir – precisa-se de tempo e paciência.

Há que entender.

Há que compreender.

Há que orientar.

Orientar não é triar. Repassar. Transferir.

O responsável pela triagem distribui trabalho a quem de direito porque ele não é apto nas diferenciações ou não é especialista.

O médico, enquanto dá solução ao prevalente, usa do auxílio de colegas que têm o domínio do profundo ou do tecnológico para completar a atenção médica plena e salutar na solução dos problemas de uma unidade, que é o paciente.

O QUE A ESCOLA DEVE DAR AO JOVEM

A escola deve lhe dar somente fundamentos gerais, mas centralizados (Fig. 127.1). Não adianta personalizar disciplinas menores ou especializadas e retalhar o aprendizado, se elas devem compor um xadrez em que o xeque-mate é feito por uma área abrangente de conhecimento.

A disciplina na graduação é uma só. A matéria é que se distribui por várias áreas em busca do básico e fundamental que, junto com outros de outras áreas, informam o aluno sobre o geral que se insere no paciente como uma peça indivisível.

Por exemplo: clínica médica. Esta é a disciplina. Dela vai-se em busca da pneumologia, cardiologia, neurologia, nefrologia, endocrinologia, gastroenterologia etc. Nestas, buscam-se o básico e o fundamental. Juntos compõem um profissional de conhecimentos gerais que serão avaliados na disciplina para não se perder a visão holística do paciente.

Não se podem criar horários disciplinares e créditos específicos e separados em especialidades quando o nosso objetivo é o médico. Formado este, cada um fará a sua opção. Desta, ele será incluído em serviços especializados para transformar-se num médico especialista. Este é o ideal, pois não só fará o melhor no complexo ou complicado, como não fará do paciente uma parte e poderá perceber suas inquietudes e ansiedades para devolvê-lo à sociedade saudável, curado e equilibrado.

O currículo deve ser simples e compreender três grandes grupos:

1. Básico;
2. Áreas prevalentes: ações de saúde, clínica médica, cirurgia geral, ginecologia-obstetrícia, pediatria, saúde mental, urgência;
3. Internatos, que são a pré-residência.

Sobre estes três grupos não se pode deixar de dar grande ação e prestígio:

- Propedêutica (Semântica Médica) completa e não partida;

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

- Anatomia Patológica (Patologia), exercitada intensamente;
- Medicina Legal, vivida para o cotidiano;
- Ética Médica (Ontoética) para a dignidade profissional;
- Fisiopatologia para estimular o raciocínio;

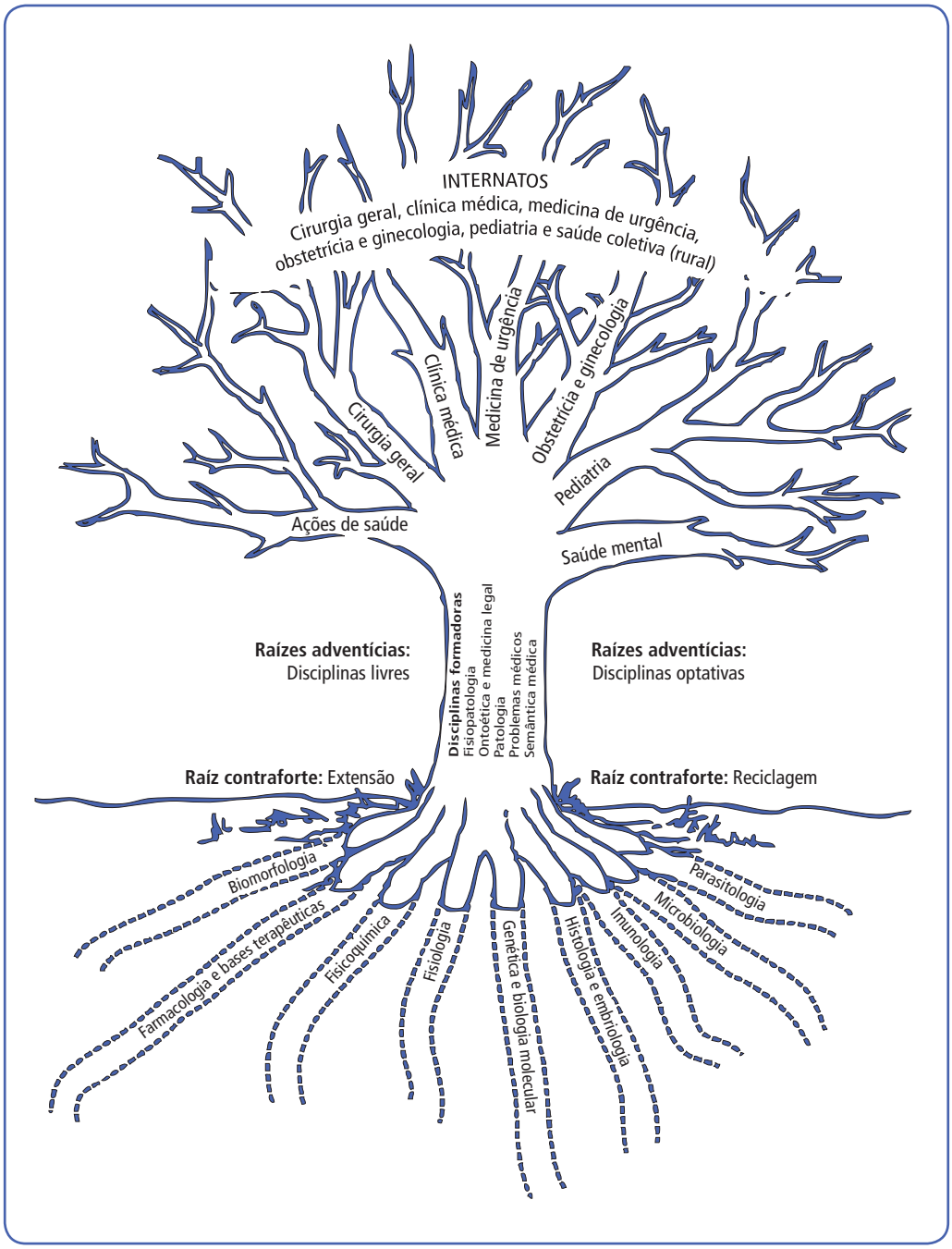


FIG. 127.1 – Recepção – Relacionamento humano, cultural, ambiental e etiqueta.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- Prevenção para que o médico seja menos alopata.

Dá para perceber que na árvore curricular o indispensável é o tronco. Todo o aprendizado básico tem de passar por ele para atingir a clínica. Nele se faz o fluxo retrógrado quando a disciplina clínica necessita realimentar-se ou reestruturar-se.

Nesse momento, tornam-se essenciais as disciplinas integradoras, assim como a fisiopatologia. São elas: a disciplina que trata dos problemas médicos e as disciplinas de formação (Ontoética). Nos Problemas Médicos, o jovem aprenderá, desde o início, que o nosso problema em medicina é o paciente. Não se trata aqui de uma dificuldade que lhe apresenta. Refiro-me ao doente como um todo constituindo o problema médico que o jovem terá de resolver. A doença é um sintoma do ser humano. Logo, o jovem aprenderá desde o 1º ano de curso que a visão integral é indispensável para a solução que cada um espera do médico.

As grandes disciplinas integradoras são as de formação, a saber:

- Artes Cênicas para bem representar;
- Artes Plásticas para a visão do todo orgânico;
- Filosofia para exercitar-se na sabedoria;
- Língua Portuguesa para bem expressar-se;
- Literatura para bem divulgar ou dissimular;
- Música para transcender;
- Poesia para imaginar.

Se dermos tempo ao aluno e concentrá-lo nessas áreas, intensivamente, desaparecem a ansiedade, o conhecimento fragmentado, o desamor no exercício e a corrida desenfreada em busca de créditos para aprovações.

Para terminar, lembremo-nos de que, na Renascença, o Humanismo ressuscitou o culto das línguas e das literaturas antigas; de que humanitário que é aquele é bom; e de que humanista é aquele que estuda.

Logo, há que incorporar esses três "H" para compor-se o quarteto de "H" do grande médico: ser humanitário e humanista para exercer o Humanismo e, com isto, tornar-se um homem.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 128

Reflexão – o Doente e o Hospital

Milton Glezer

INTRODUÇÃO

Durante a história da humanidade, muito já se escreveu a respeito da condição da saúde e doença. É reconhecido que a condição de saúde está relacionada à situação de vida e comportamento humano, podendo se tornar uma ameaça, dependendo das ofertas que uma internação oferece ao indivíduo. Uma internação hospitalar envolve fatores que vão além do oferecimento de medicações e procedimentos os mais variáveis possíveis. A Organização Mundial da Saúde (OMS) coloca em sua Constituição, assinada em 26 de julho de 1946, que "Saúde é o completo bem-estar físico, mental e social e não apenas a ausência de doença". Percebe-se, nesta definição, o reconhecimento da essencialidade do equilíbrio interno e do homem com o ambiente (bem-estar físico, mental e social).

Os avanços alcançados pelo desenvolvimento científico e tecnológico no campo da ciência médica têm colocado a humanidade perante situações até pouco tempo inimagináveis. São diárias as notícias provenientes das mais diferentes partes do mundo relatando a descoberta e/ou a utilização de novos métodos investigativos ou de técnicas desconhecidas, novos medicamentos mais eficazes, o controle de doenças tidas como fora de controle. Se, por um lado, todas essas conquistas trazem renovadas esperanças de melhoria na qualidade de vida, por outro criam uma série de contradições que necessitam ser analisadas com vistas ao equilíbrio e bem-estar da espécie humana.

O aspecto da tecnologia de ponta, ante a impotência da ética e da filosofia, pode com seus poderes acarretar uma mudança radical dos fundamentos da vida, de criar e destruir a si mesmos. Do mesmo modo que gera novos seres humanos por meio de novas técnicas de fertilização artificial, agride o meio ambiente do qual depende o futuro da espécie humana. O surgimento de novas doenças infectocontagiosas e de diversos tipos de câncer, assim como a destruição da camada de ozônio, a devastação de florestas e a persistência de velhos problemas relacionados com a saúde do trabalhador, são também invenções deste novo homem tecnológico, que oscila suas ações entre a criação de novos benefícios e a insólita destruição de si mesmo e da natureza.

As situações emergentes, proporcionadas por avanços como os alcançados no campo da engenharia genética e seus desdobramentos (projeto genoma humano, clonagem etc.), não serão abordados neste capítulo. Procuraremos nos deter nas situações persistentes, relacio-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nadas com a universalidade no acesso das pessoas aos bens de consumo da área de saúde, como a utilização de recursos hospitalares.

DIREITOS DOS PACIENTES

Os pacientes devem sempre ser tratados com dignidade e respeito, recebendo um atendimento humano, atencioso e respeitoso, sem preconceitos de origem, raça, credo, sexo, cor, idade, diagnóstico etc. por todos os profissionais que atuam em instituições hospitalares. Devem sempre ser identificados pelo nome. O hospital deve assegurar a sua segurança, integridade física, psíquica e moral, repouso, privacidade e individualidade.

Devemos ter o cuidado de esclarecer os documentos e formulários que lhe sejam apresentados para assinar, de forma que o paciente ou seu responsável tenham compreensão e entendimento para uma opção consciente.

Os profissionais que atuam direta ou indiretamente na assistência devem ser identificados com crachá com fotografia.

Devem receber do médico de sua escolha e dos demais membros de sua equipe multidisciplinar que compõe sua assistência informações claras da natureza dos tratamentos, métodos diagnósticos, assim como suas durações e efeitos colaterais e informações sobre os medicamentos a serem utilizados.

Devem ser esclarecidos aos pacientes os riscos, benefícios e alternativas dos tratamentos a que serão submetidos, assim como a quem caberá a responsabilidade financeira, quando indicado.

A solicitação de uma segunda opinião a qualquer momento do tratamento é outro direito de suma importância.

O doente pode consentir ou recusar, de forma livre, voluntária e esclarecida, após ter recebido adequada informação, procedimentos diagnósticos, terapêuticos e avaliações clínicas a serem nele realizados, desde que não haja risco de morte envolvido.

É direito do doente ter seu prontuário elaborado de forma legível, contendo o conjunto de documentos padronizados.

É considerado ainda um direito do doente o acesso ao Serviço de Atendimento ao Cliente da instituição onde está hospitalizado, para expressar suas preocupações e queixas, assim como obter informações e esclarecimentos pertinentes.

A confidencialidade de todo e qualquer segredo pessoal deve ser mantida por sigilo profissional, desde que não acarrete risco a terceiros ou à saúde pública.

Deve ser informado, orientado e, se necessário, treinado sobre como conduzir seu autocuidado, recebendo instruções médicas claras e legíveis sobre a continuidade de seu tratamento, visando à sua cura, reabilitação e prevenção secundárias e de sequelas ou complicações. Deve ainda ter acesso às contas detalhadas referentes às despesas de seu tratamento, incluindo exames, medicações, taxas hospitalares e outros procedimentos, quando assim for indicado.

É considerado direito do doente o acompanhamento, se assim o desejar, na consulta e durante sua internação, por pessoa por ele indicada, assim como pelo cônjuge nos exames pré-natais.

Os pacientes podem receber visitas de acordo com as normas e regulamentos do hospital onde estiverem internados, assim como receber assistências emocionais, morais e religiosas.

Deverá ser tratado com dignidade e respeito após a morte e não ter nenhum órgão ou tecido retirado de seu corpo sem a sua prévia autorização, de sua família ou de seu representante legal.

Existem algumas situações especiais que devem ser lembradas. Se o doente for criança ou adolescente (entre 12 e 18 anos), desde que identificado como capaz de entender seu problema e de conduzir-se por seus próprios meios:

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- ser atendido, se o desejar, sem acompanhante em consultas e outros procedimentos. Em situações de risco e quando indicado procedimento de alguma complexidade, será necessária a participação e o consentimento dos pais ou responsáveis, devendo esta quebra de sigilo ser informada e justificada previamente ao adolescente;
- ter a mãe e o pai considerados defensores dos seus interesses, participando ativamente nas decisões relativas aos procedimentos diagnósticos, terapêuticos e anestésicos, recebendo todas as informações e esclarecimentos pertinentes, salvo quando existir determinação judicial em contrário;
- não ser exposto aos meios de comunicação sem sua expressa vontade e a de seus pais ou responsáveis.

No caso de recém-nascidos:

- não ser separado da mãe ao nascer, salvo quando o próprio recém-nascido ou sua mãe necessitarem de cuidados especiais;
- receber aleitamento materno exclusivo, salvo quando isto representar risco à saúde da mãe ou do recém-nascido.

No caso do idoso:

- direito a acompanhante;
- opção por tratamento que lhe seja mais favorável;
- direito de ser atendido por profissionais treinados e capacitados para o atendimento de suas necessidades;

DEVERES DOS PACIENTES

O paciente, ao ser internado em uma instituição hospitalar, deverá tomar ciência das condições para admissão, designar um médico responsável pelo seu tratamento no período da internação, fornecer todas as informações sobre seu histórico de saúde, notificar mudanças inesperadas de seu estado de saúde, conhecer e respeitar as normas e regulamentos da instituição.

Considera-se dever do paciente o seguimento das instruções fornecidas pela equipe multidisciplinar que o assiste, respondendo pelas consequências de sua não observância.

No caso de hospitais privados, deverá indicar o responsável financeiro por seu atendimento médico hospitalar. No caso de estar recebendo cobertura de fonte pagadora, deverá dar conhecimento ao hospital e ao seu médico de informações da extensão da cobertura financeira, e de suas possíveis restrições. Será responsável, ainda, por toda e qualquer despesa incorrida durante a internação ou de seu atendimento ambulatorial, mediante glosas ou situações de conflito com seu plano de saúde.

Deverá respeitar os direitos dos outros pacientes, funcionários e prestadores de serviço da instituição, tratando-os com civilidade e cortesia.

Será sua responsabilidade o zelo pelas propriedades colocadas à sua disposição visando seu conforto e tratamento durante o período de internação hospitalar.

Em se tratando de crianças, adolescentes ou adultos considerados legalmente incapazes, os direitos e deveres do paciente, acima relacionados, deverão ser exercidos pelos seus respectivos responsáveis legais.

PRONTUÁRIO DO PACIENTE

O prontuário do paciente, também chamado de prontuário médico, deve conter o conjunto de documentos padronizados com informações a respeito de seu histórico médico, início e evolução de sua doença, raciocínio clínico, exames complementares, condutas terapêuticas, descrição dos procedimentos realizados e demais relatórios e anotações pertinentes.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Deve ser assegurado que toda informação prestada ao médico e à equipe multidisciplinar constante no prontuário seja sigilosa.

A instituição hospitalar deve garantir que o acesso a dados constantes do prontuário sigam as responsabilidades legais e éticas vigentes.

As informações contidas no prontuário pertencem ao paciente e estão sob a guarda e supervisão permanente da instituição hospitalar.

Durante o período de internação e após a alta hospitalar, somente o paciente, seu representante legal ou pessoa por ele nomeada poderá ter acesso ao seu prontuário, tendo as seguintes exceções:

- Menores e dependentes:
  - qualquer um dos pais tem acesso.
- Paciente falecido:
  - a responsabilidade passa a ser na seguinte ordem:
    - esposo(a) do paciente;
    - representante legal atuante de direito;
    - filho(a) adulto;
    - um dos pais;
    - irmão(ã) adulto(a);
    - guardião ou responsável por ocasião do óbito.
- Comprometimento físico e/ou mental:
  - representante legal.

As auditorias de prontuários realizadas pelas fontes pagadoras e/ou seguradoras de vida só poderão ser realizadas por profissionais médicos ou de enfermagem devidamente qualificados e identificados por meio de apresentação de sua identificação profissional, expedida pelo conselho regional respectivo e o crachá da empresa que ele representa no momento da consulta. A fonte pagadora terá acesso apenas às informações daqueles pacientes beneficiários de sua carteira de clientes e dos atendimentos cujo pagamento foi arcado por essa empresa.

A emissão de cópias de prontuários é proibida, exceto se houver consentimento por escrito do paciente ou de seu representante legal.

No caso de transferência do paciente para outro serviço, poderão ser copiados documentos necessários para garantir a continuidade da assistência, devendo estar registrados no prontuário quais documentos foram copiados e para quem foram entregues.

RECUSA AO TRATAMENTO

Todo paciente tem o direito de não aceitar um tratamento ou cuidado proposto pelo hospital ou médico, desde que ele tenha sido informado de todos os riscos e alternativas possíveis e que sua vontade esteja expressa formalmente. É importante que isto não implique risco de morte ao doente. A solicitação de "alta" não exime o médico da responsabilidade que tal ato possa suscitar à vida do paciente. O documento de "alta a pedido" só possui valor quando não há risco de morte iminente. No caso de recusa de tratamento em casos de risco de morte ou possibilidade de dano irreparável à saúde, a não aceitação de um tratamento nessas condições deverá ser caracterizada, devendo tal fato ser registrado sob a forma de Boletim de Ocorrência (autoridade policial) ou em anotação em prontuário e/ou livro de ocorrências do hospital, sempre com testemunhas. Da mesma forma deverão ser tratados os casos de evasão se houver risco de morte ou dano irreparável à saúde.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRANSFERÊNCIA DE TITULARIDADE MÉDICA

Todo doente hospitalizado tem o direito de solicitar transferência de titularidade do médico responsável por sua assistência durante o período compreendido entre a internação e a alta. O médico titular deverá ser comunicado pelo paciente ou seu responsável legal da decisão. O médico solicitado pelo paciente ou seu responsável legal deverá avaliar e tratar o paciente solicitante, mesmo sem a autorização prévia do antigo titular.

PACIENTES EM ESTADO TERMINAL OU EM COMA

Os pacientes em estado considerado terminal ou em coma têm diversos aspectos de natureza clínica, ética, jurídica, religiosa e econômica que devem ser avaliados de forma pontual.

Devem ser identificados aspectos que possam causar impacto na continuidade do cuidado, que possam melhorar o prognóstico de paciente viável ou que possam prolongar a vida de paciente com prognóstico fechado. Devem ser identificados os aspectos e necessidades da família de ordem espiritual, emocional, cultural, social, financeiro e educacional que possam estar envolvidos na situação. Os familiares devem ser orientados a sempre participarem dos processos de decisão.

CONCLUSÃO

Inúmeros novos desafios estão sendo propostos no relacionamento entre o doente e o hospital. O uso crescente de recursos de transmissão de dados sobre pacientes, a medicina preditiva, a área da genética, a telemedicina que afasta o contato do doente com seu médico – esses e outros desafios devem ser enfrentados com sabedoria, entendidos como conhecimento necessário para lidar com o conhecimento.

As novidades da biotecnologia podem trazer benefícios extraordinários, bem como acarretar danos intoleráveis. O volume de produção científica e novas informações provenientes dos quatro cantos do mundo é imensurável. Neste contexto, continuaremos dividindo o planeta com posições opostas e aparentemente inconciliáveis, sempre que estudarmos o relacionamento entre o doente e o hospital. O usufruto democrático dos benefícios decorrentes do desenvolvimento dos recursos hospitalares irão sempre trazer novas dúvidas aos doentes. Pelo reconhecimento das diferenças e das necessidades dos doentes é que se pode chegar a uma igualdade no oferecimento das necessidades do hospital.

Apesar das injustiças sociais, das distorções do nosso sistema de saúde, dos altos custos das descobertas científicas, os hospitais buscam trazer mais esperança aos doentes e seus familiares.

O fundamental é reconhecer que os doentes sempre possuem dignidade, independentemente de sua idade ou capacidade, merecendo, dessa forma, todo o respeito por parte do hospital.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bates B. Propedêutica médica. 4. ed. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan; p. 566 -77.
Costa SIF, Oselka G, Garrafa V. Iniciação a bioética. São Paulo: Conselho Federal de Medicina; 1998.
Guia de prática médica. São Paulo: Hospital Israelita Albert Einstein; 2006.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Parte 6

Diversos

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 129

Aspectos Técnicos dos Transplantes de Órgãos do Aparelho Digestório

Andre Ibrahim David
Rafael Antonio Arruda Pécora
Vincenzo Pugliese

ASPECTOS TÉCNICOS DO TRANSPLANTE DE FÍGADO

A expansão dos programas de Transplante Ortotópico de Fígado (TOF) somente foi possível devido ao desenvolvimento de equipes capazes de captar órgãos em pacientes portadores de morte cerebral, com o apoio da sociedade e das políticas atuais de saúde. A notificação de morte encefálica é de caráter compulsório e, após a confirmação do diagnóstico (através de exames clínicos e ao menos um exame de imagem), os familiares do possível doador são consultados para verificar se existe o desejo da doação dos órgãos.

Doadores

A avaliação da qualidade do órgão doado requer a análise de diversos parâmetros do doador e do órgão, como os itens listados na Tabela 129.1.

TABELA 129.1 – Parâmetros de mau prognóstico do enxerto

Doador	Órgão
Instabilidade Hemodinâmica	Grau de esteatose (>30%)
Sódio sérico (> 150)	Tamanho
Idade avançada (>50 anos)	Parênquima de coloração heterogênea
Tempo de UTI (maior que 5 dias)	Placas arteromatose no tronco celíaco
Transaminases aumentadas	

A cirurgia do doador, apesar de algumas variações da técnica quando ocorre a captação simultânea de outros órgãos, deve ser sempre bem padronizada para evitar lesões inadvertidas do enxerto que será retirado.

Inicia-se o procedimento cirúrgico com ampla incisão mediana toraco-abdominal, da fúrcula ao púbis. Na seqüência realiza-se avaliação do fígado observando aspecto externo, espessura das bordas, coloração, variações anatômicas (especialmente arteriais), volume hepático global e desproporções.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Em seguida à manobra de Kocher - Cattel extensa, deve ficar evidente o retroperitônio, sendo possível a visualização da aorta infrarenal e sua bifurcação nas ilíacas, veia mesentérica inferior, veia cava, veia renal esquerda, ureter direito e rim direito. Prossegue-se com a lavagem da via biliar, através de abertura na vesícula biliar, com a infusão de soro fisiológico em uma seringa de 60 ml.

Realiza-se a heparinização plena do doador, seguida da canulação da aorta infrarenal e da veia porta (através de sonda introduzida pela veia mesentérica superior ou inferior). O próximo passo é o clampeamento da aorta torácica, abertura da veia cava inferior próximo ao átrio direito, do resfriamento da cavidade com soro estéril congelado e da infusão da solução de preservação gelada. Neste momento inicia-se o tempo de isquemia fria.

Terminada a perfusão, realiza-se a ressecção do fígado de forma "grosseira", preservando especialmente as estruturas vasculares (porta, artéria e cava) e a via biliar. O tronco celíaco deve ser totalmente ressecado juntamente com um "patch" de aorta, o "patch" de Carrel (Figura 129.1). Após a retirada do órgão do abdome, o mesmo deve ser acondicionado em saco estéril banhado em solução de preservação em baixa temperatura.

Por fim, faz-se necessário a ressecção cuidadosa de todo excesso de tecidos aderidos ao fígado, esqueletização de seus vasos e avaliação e correção de locais que possam eventualmente sangrar após a revascularização. Esse procedimento é denominado "cirurgia de bancada" (ou *backtable*) e tem como objetivo deixar o enxerto pronto para ser implantado (Figura 129.2).

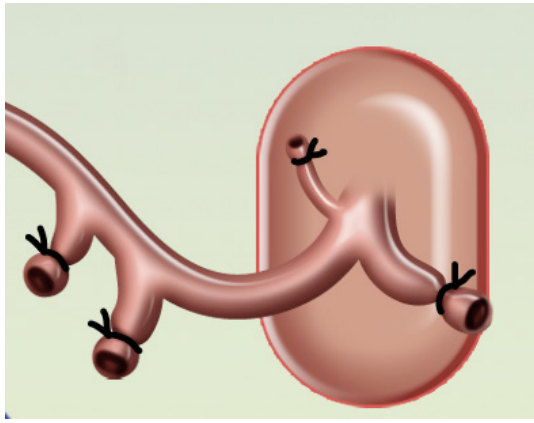


FIGURA 129.1 – Tronco celíaco totalmente dissecado e "*patch*" de aorta.

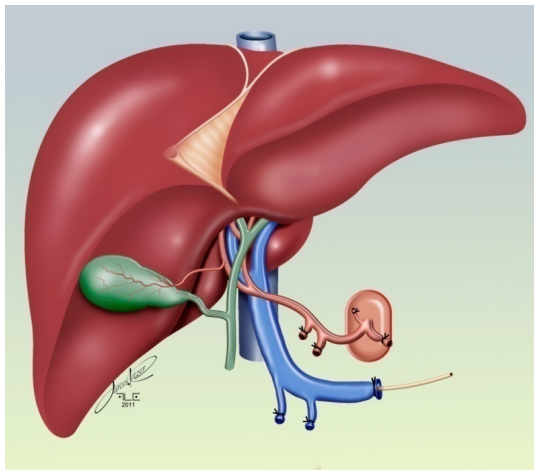


FIGURA 192.2 – Enxerto de fígado inteiro pronto para ser implantado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Receptores

No início a técnica operatória consistia no clampeamento da veia cava inferior por um longo período e a implantação da bomba de circulação venovenosa para redirecionar o sangue drenado do intestino (pela canulação da veia porta) e da porção inferior do indivíduo (canulação da veia safena) para manter um retorno venoso (através da canulação da veia axilar) e débito cardíaco adequado.

Após algumas décadas houve a difusão da técnica descrita por Roy Calne em 1968, conhecida como "*piggyback*", sendo a mais utilizada em todo mundo até hoje. Nessa técnica, não há a necessidade do clampeamento total da veia cava inferior, sendo interrompido seu fluxo parcialmente ao nível das veias hepáticas, causando menor instabilidade hemodinâmica. Ademais os avanços das técnicas anestésicas e equipamentos de monitorização a bomba venovenosa deixou de ser necessária como rotina.

O procedimento inicia-se com uma ampla incisão, as mais adotadas são a subcostal bilateral, subcostal bilateral com extensão mediana (incisão de "Mercedes" em alusão a marca automotiva) e a incisão mediana com extensão lateral direita (em "J"). Durante todo procedimento a hemostasia deve ser minuciosa já que a hipertensão portal, geralmente presente nesses pacientes, pode causar sangramentos importantes mesmo na abertura da cavidade.

Realiza-se então a liberação do fígado de eventuais aderências e dos ligamentos falciforme, triangular direito e esquerdo. Após a mobilização do fígado, inicia-se a dissecção do hilo hepático, ligando-se a artéria hepática e o colédoco o mais próximo possível da borda hepática. Esta manobra torna a veia porta a única estrutura vascular restante no hilo, devendo ser preservada e esqueletizada em toda sua extensão para facilitar a implantação do enxerto.

Em seguida, inicia-se a liberação do fígado da veia cava até a emergência das veias hepáticas. Antes desse procedimento pode-se realizar o isolamento da veia cava supra e infra-hepática, manobra não essencial, mas que confere maior segurança ao procedimento no caso de um eventual sangramento. Ao término o fígado permanecerá conectado ao paciente somente pelas veias hepáticas e pela veia porta.

A partir desse momento o fígado do doador já deve estar na sala pronto para o implante. Realiza-se então o clampeamento e secção da veia porta, clampeamento parcial da veia cava na emergência das veias hepáticas (Figura 129.3) e retirada do fígado da cavidade. Com o fígado fora da cavidade, realiza-se a união dos óstios das veias hepáticas direita, média e esquerda obtendo-se um amplo orifício de drenagem para cava (Figura 129.4).

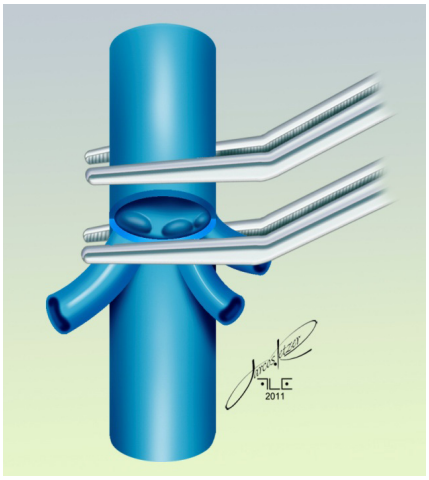


FIGURA 129.3 – Clampeamento parcial da veia cava na emergência das veias hepáticas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

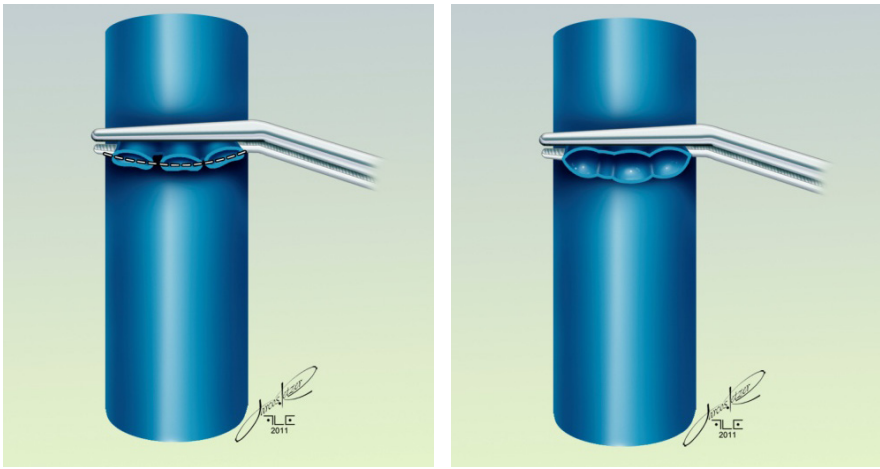


FIGURA 129.4 – A. Óstios das veias hepáticas direita, média e esquerda. União dos óstios, orifício de drenagem para veia cava.

O novo fígado é trazido ao campo operatório, iniciando a fase de isquemia quente, já que o órgão ainda não possui sanguíneo e é retirado do gelo para se acomodar na cavidade abdominal. Primeiramente, realiza-se a anastomose da veia cava supra-hepática do enxerto no óstio confeccionada pela união das veias hepáticas. A partir da metade da confecção desta anastomose inicia-se a perfusão do enxerto de soro fisiológico gelado pela veia porta. Na seqüência, realiza-se a ligadura da veia cava infra-hepática do enxerto.

Passa-se então para a anastomose da veia porta, ao seu término realiza-se a revascularização do órgão através da retirada dos clampes da porta e da cava, finalizando então o período de isquemia. Rapidamente estas anastomoses são checadas quanto à perfeita hemostasia. Em seguida, procede-se à anastomose da artéria hepática utilizando-se sempre que possível a bifurcação de algum ramo, como a taça da artéria hepática direita e esquerda, de modo que a anastomose fique mais ampla e com menor risco de estenose ou trombose. Ao fim da anastomose restabelece-se o fluxo arterial hepático.

Finalmente, é realizada a anastomose biliar utilizando preferencialmente o colédoco do receptor e o colédoco do enxerto. Nos casos em que ocorre a impossibilidade da anastomose colédoco-coledociana, realiza-se então uma derivação colédoco-jejunal.

Os cuidados pós-operatórios incluem vigilância exaustiva em unidade de terapia intensiva, monitorização laboratorial e hemodinâmica. No primeiro pós-operatório é prudente a realização de ultrassonagrafia com doppler para avaliação das anastomoses vasculares. Inicia-se a imunossupressão geralmente na sala operatória com pulso de corticóide. Em torno de segundo e terceiro do pós-operatório, inicia-se o Tacrolimus e o MofetilMicofenolato.

TRANSPLANTE DE INTESTINO DELGADO

Breve Histórico

No início do século 20, Alexis Carrel realizou experimentos envolvendo transplantesde órgãos, incluindo o intestino delgado. Estudos pioneiros dirigidos ao Transplante de Intestino Delgado (TID) foram realizados em cães por Lillehei e cols. em 1959. Os primeiros transplantes clínicos foram realizados em pacientes pediátricos em 1964 em Boston. A tentativa com melhor

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

documentação da época foi realizada por Lillehei e cols. em 1967. Os resultados iniciais precários foram em virtude de complicações técnicas, sepses e falta de esquemas imunossupressores eficazes para controlar a rejeição. Frente aos resultados desanimadores e com a introdução da nutrição parenteral por Dudrick e cols. em 1968, ocorreu uma perda no entusiasmo.

Em 1968, Okumura realizou a primeira tentativa clínica na América Latina, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. O desenvolvimento da anestesiologia, da terapia intensiva e a introdução da ciclosporina em 1979, permitiram a melhora dos resultados dos transplantes de órgãos sólidos em geral. Em 1987, Thomaz Starzl e cols.,realizaram o primeiro transplante multivisceral com sobrevida, usando técnica descrita em 1960. Em 1989, Goulet e cols. realizaram o primeiro TID com sobrevida a longo prazo. Ao mesmo tempo, Grant e cols. relataram o primeiro transplante combinado de intestino e fígado. Apesar do sucesso do uso da ciclosporina em outros tipos de transplante na década de 80, os resultados no TID permaneciam com sucesso limitado.

A aplicação do tacrolimus nos anos 90 levou o TID proporcionou um melhor controle da rejeição, com melhora significativa nas sobrevidas de pacientes e enxertos. Em 2001 foi aceito nos EUA como modalidade terapêutica para pacientes com falência intestinal que apresentam complicações da nutrição parenteral. Nos últimos anos a sobrevida dos pacientes no primeiro ano se aproxima de outros órgãos sólidos.

Em razão da complexidade do procedimento, poucos centros realizaram TID no mundo. Habitualmente os programas se desenvolveram em instituições onde os programas de transplante de fígado eram bem estabelecidos e com grande número de casos. Entre 2005 e 2007, apenas 28 centros no mundo relataram transplantes intestinais ao Intestinal Transplant Registry, realizando 389 transplantes intestinais em 377 pacientes. Apesar do pioneirismo inicial, o Brasil permaneceu por muitos anos sem um programa bem estabelecido. Observamos alguns relatos recentes, porém sem sucesso.

Indicações

A falência intestinal é uma condição clínica caracterizada pela redução da capacidade funcional do trato gastrointestinal para manter a digestão, absorção dos nutrientes e fluidos necessários para a manutenção dos adultos eo crescimento e desenvolvimento das crianças. É resultado de grandes ressecções, doenças motoras e dos enterócitos, podendo existir associação dessas manifestações. Muitas das doenças não causam intrinsicamente perda de função, mas demandam múltiplas ressecções intestinais na sua história natural.

Cerca de 60% dos casos ocorrem na população pediátrica. As causas mais frequentes são a enterocolite necrotizante, gastrosquise, atresia intestinal, volvo, pseudo-obstrução e aganglionose. Entre os adultos, a isquemia mesentérica, doenças inflamatórias, enterite actínica, traumas e tumores são as causas mais comuns.

Estima-se que 2-3 pessoas por milhão de habitantes por ano apresentarão falência intestinal, destas, 15% serão candidatos ao TID, por irreversibilidade da falência intestinal e complicações da nutrição parenteral. A mortalidade desse grupo é alta, atingindo 40% em 5 anos nos pacientes com menos de 50cm de intestino delgado, sendo decorrente de infecções dos cateteres, tromboses dos acessos e doença hepática.

Atualmente a falha da terapia nutricional parenteral, ou seja, pacientes que apresentam complicações são candidatos ao TID. As complicações mais aceitas como indicações são: trombose de dois dos seis acessos venosos principais; doença hepática; episódios de infecções relacionadas ao cateter (dois ou mais ao ano, fungemia, choque ou insuficiência respiratória); alterações do crescimento e desenvolvimento em crianças, e alterações hidroeletrolíticas refratárias.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Pacientes dependentes de nutrição parenteral sem complicações não são candidatos ao transplante intestinal. Existem relatos de pacientes mantidos em nutrição parenteral por muitos anos. No entanto, a qualidade de vida desses pacientes é questionada, além do alto custo para manutenção da nutrição. Estudos avaliando a qualidade de vida, antes e depois do transplante, com questionários validados, mostraram melhora em diversos aspectos, incluindo ansiedade, depressão e autoimagem. Não existem estudos controlados comparando a nutrição parenteral com o TID.

Seleção do Tipo de Enxerto

O TID envolve algumas modalidades onde o órgão central a ser transplantado é o intestino delgado. A seleção dos órgãos a serem incluídos vai depender da doença de base, qualidade dos demais órgãos abdominais, presença e gravidade de doença hepática e número de cirurgias abdominais pregressas.

O enxerto de intestino delgado isolado (Figura 129.5) é indicado na presença de falência intestinal irreversível na ausência de disfunção hepática grave. A determinação da gravidade da doença hepática e irreversibilidade é realizada de forma mais segura através da biópsia hepática. A presença de fibrose em ponte ou cirrose indica a necessidade de substituição do fígado. Estudo mostrou associação entre os níveis de bilirrubinas, contagem de plaquetas e nível de albumina com a presença de falência hepática em crianças em nutrição parenteral. A irrigação arterial é estabelecida através de anastomose da artéria mesentérica superior do enxerto com a aorta. A drenagem venosa pela veia mesentérica superior para a veia cava inferior ou para o sistema mesentérico portal. Estudomostrou não haver diferença de sobrevida, no entanto, a incidência cumulativa dos episódios de infecção por germes do trato gastrointestinal foi maior no grupo com drenagem sistêmica, sugerindo um papel protetor hepático. Em todas as modalidades é realizada uma ileostomia para vigilância endoscópica, facilitando o diagnóstico de rejeição e de distúrbios perfusionais.

Na presença de doença hepática irreversível, o fígado deverá ser incluído no enxerto. Esse grupo de pacientes passa a competir pelos enxertos hepáticos já escassos. O sistema MELD/PELD utilizado para alocação de fígados em muitos países, no entanto, não é adequado para esses pacientes, que apresentam risco de óbito em lista 3,6 vezes maior que pacientes com mesmo MELD/PELD que aguardam apenas o fígado. Dados dos EUA mostram que 74% dos pacientes candidatos ao transplante intestinal necessitam de um fígado associado. Aperfeiçoamento dos modelos de alocação e o encaminhamento precoce para o TID pode ser uma solução para esse problema. Os enxertos podem ser implantados de forma separada, ou de modo mais conveniente, em bloco. Para manutenção do fígado e intestino em bloco, é necessária a inclusão do arco pancreato-duodenal no enxerto (Figura 129.6). Evitam-se assim as dissecções biliar e portal, que podem ser difíceis em crianças pequenas. A irrigação arterial é estabelecida através de um conduto arterial com a aorta. A drenagem venosa através das veias hepáticas para a veia cava inferior, ao modo do transplante hepático. Para drenagem venosa das vísceras remanescente é necessária a criação de um *shunt* para a veia cava ou sistema portal.

Na falência de múltiplas vísceras abdominais o enxerto a ser empregado é o multivisceral (Figura 129.7). É necessária a evisceração completa da cavidade abdominal. São transplantados em bloco: estômago, duodeno, pâncreas, intestino delgado e fígado. A irrigação arterial é estabelecida através das artérias mesentérica superior e tronco celíaco do enxerto através de um conduto arterial com a aorta. A drenagem venosa através das veias hepáticas para a veia cava inferior. O tubo digestivo é restabelecido através de anastomose do esôfago com o estômago do enxerto.

No transplante multivisceral modificado (Figura 129.8), o fígado do receptor é mantido. São transplantados em bloco: estômago, duodeno, pâncreas e intestino delgado. Doenças motoras do

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

aparelho digestivo como pseudo-obstrução intestinal ou doenças inflamatórias como Crohn podem ser indicações. A irrigação arterial, e continuidade do tubo digestivo são estabelecidos como no transplante multivisceral. A drenagem venosa é feita através da veia porta.

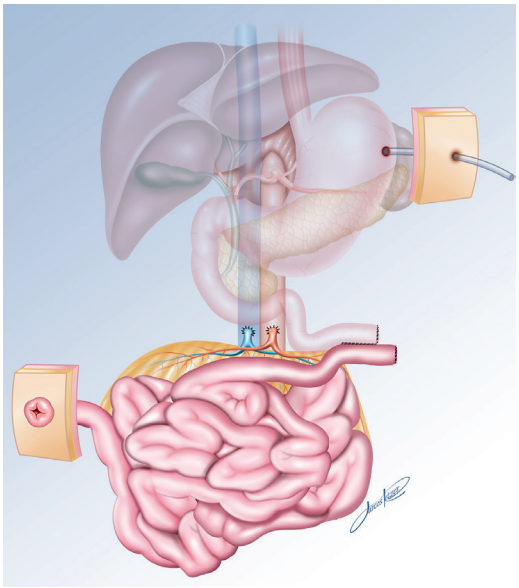


FIGURA 129.5 – Intestino delgado isolado.

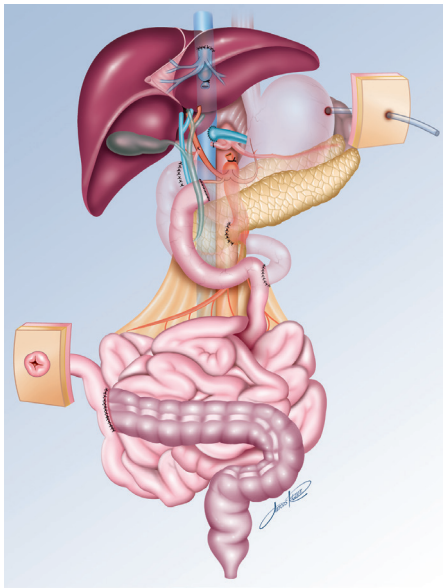


FIGURA 129.6 – Fígado-intestino.

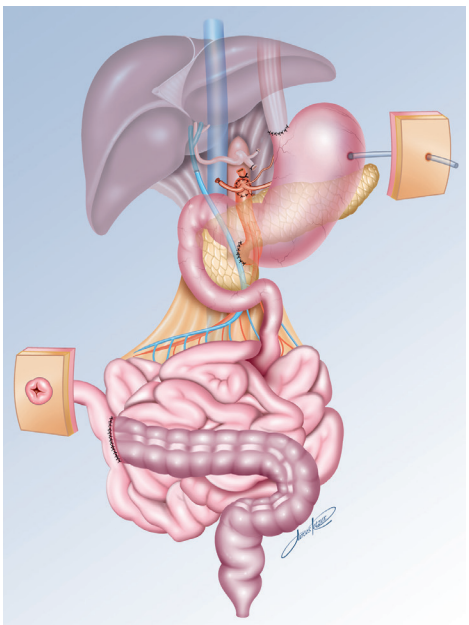


FIGURA 129.7. Multivisceral.

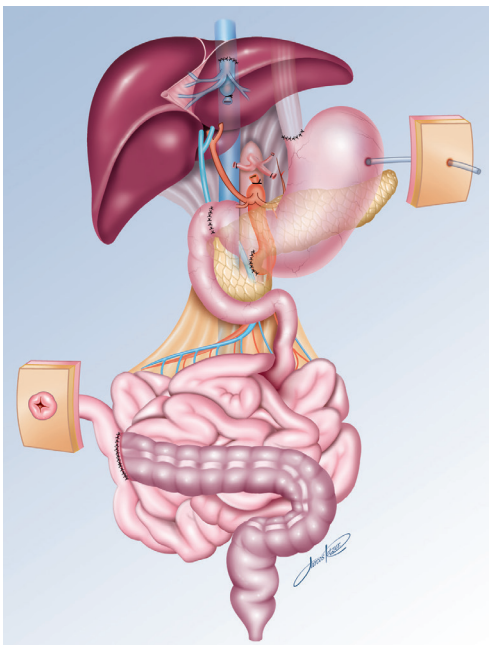


FIGURA 129.8 – Multivisceral modificado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Controvérsias existem em relação à inclusão do cólon e baço nos enxertos. Estudo mostrou que a inclusão de segmentos colônicos não acrescentou qualquer morbidade, mas trouxe benefícios de continência apenas na faixa pediátrica. Em relação ao baço, em estudo do mesmo grupo, houve tendência de benefício imunológico, sem alterar a incidência de doença enxerto versus hospedeiro.

Doadores, Captação de Enxertos e Preservação

A seleção enxertos provenientes de doadores falecidos segue critérios semelhantes ao fígado com algumas alterações. São utilizados preferencialmente mais jovens e com pouca ou nenhuma droga vasoativa. Os pacientes portadores de intestino curto apresentam a cavidade abdominal retraída, sendo necessária a utilização de doadores menores (30 a 40%). Dá-se preferência à identidade ABO. Com o desenvolvimento de drogas eficazes para profilaxia e tratamento do citomegalovírus, doadores com sorologia positiva são aceitos, evitando-se apenas para receptores com sorologia negativa. Descontaminação do trato gastrointestinal e a utilização de anticorpos anti -linfócitos nos doadores não mostraram benefícios relacionados à infecção, episódios de rejeição ou incidência de doença enxerto versus hospedeiro.

Habitualmente serão doadores também de fígado e pâncreas. Frente à circulação sanguínea compartilhada, a captação simultânea desses enxertos pode ser um desafio. Estudodemonstrou a possibilidade de execução do procedimento sem comprometimento dos enxertos.

A solução da Universidade de Wisconsin tem sido considerada o padrão ouro para preservação de órgãos do aparelho digestivo, não sendo diferente para o intestino. No entanto, existem relatos do uso das soluções Celsior e HTK no TID com resultados comparáveis à solução da Universidade de Wisconsin para períodos de isquemia de até 8hs.

Manejo Pós-operatório e Complicações

No pós-operatório, além das complicações cirúrgicas (hemorragias, fístulas, deiscências e infecções de parede), podem ocorrer episódios de rejeição, infecções oportunistas e reabilitação nutricional.

O maior obstáculo ao transplante intestinal é a rejeição do enxerto. É o principal fator de morbimortalidade no transplante intestinal. Apresentando impacto negativo na sobrevida do enxerto. A rejeição celular aguda ocorre em 50 a 75% dos pacientes, sendo mais comum nos primeiros noventa dias. A rejeição crônica ocorre em 15% dos pacientes.

O objetivo principal do transplante intestinal é o restabelecimento da nutrição pelo trato digestivo. Até noventa por cento dos pacientes submetidos ao transplante intestinal podem ficar livres da nutrição parenteral. No entanto, é necessária a realização de reabilitação intestinal, uma vez que os enxertos podem apresentar graus variáveis de insuficiência em razão de lesão de isquemia-reperfusão, denervação e episódios de rejeição. Existem diversos esquemas para o processo de adaptação, sem superioridade clara de qualquer. Habitualmente envolvem manutenção inicial em nutrição parenteral com transição gradual para enteral. Dietas enterais elementares, oligoméricas ou poliméricas são administradas quando o enxerto exibir sinais de funcionamento. Os lípides são introduzidos lentamente (após quatro semanas) pelo risco de desenvolvimento de ascite quilosa. Em razão da absorção portal, os triglicérides de cadeia média são utilizados como principal fonte.

As infecções são manifestações universais no TID. Infecções de cateteres, condição clínica ruim, imunossupressão intensa, procedimentos cirúrgicos de grande porte e translocação bacteriana intestinal após rejeição são responsáveis pelo quadro. Infecções são a principal causa de

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mortalidade direta. São relatadas infecções bacterianas em 94%, virais em 67% e fúngicas em 28% dos pacientes.

A doença enxerto versus hospedeiro é pouco comum nos transplantes renal, pancreático e hepático, no entanto, é esperada no transplante intestinal em razão da grande carga linfocitária que é transplantada. É mais comum no transplante multivisceral. Em estudo de 2004, 5,6% dos pacientes tiveram confirmação histológica, com mortalidade de aproximadamente 9%.

Procedimento Cirúrgico do Transplante de Intestino Delgado

1. Laparotomia mediana xifo-púbica.
2. Lise das aderências.
3. Colocação de afastador "Bookwalter" e avaliação da cavidade.
4. Identificação e preparo dos seguimentos intestinais remanescentes para realizaçãodas reconstruções.
5. Preparo da aorta abdominal infra-renal para a anastomose arterial.
6. Preparo da veia cava inferior infra-renal para a anastomose venosa.
7. Colocação do enxerto na cavidade abdominal.
8. Reconstrução arterial: anastomose término-lateral da artéria mesentérica superior do enxerto na aorta abdominal infra-renal, sutura contínua, polipropileno 5.0 ou 6.0. Utilização de patch de artéria ilíaca se necessário.
9. Reconstrução venosa: anastomose término-lateral da veia mesentérica superior do enxerto na veia cava inferior infra-renal, sutura contínua, polipropileno 5.0 ou 6.0. Utilização de patch de veia ilíaca se necessário.
10. Revascularização do enxerto e revisão da hemostasia.
11. Deslocamento de todo conteúdo luminal do enxerto para o cólon direito do mesmo; secção ao nível da válvula íleo-cecal com grampeador linear 75mm, com remoção do cólon direito, evitando assim contaminação da cavidade.
12. Confecção de anastomose duodeno-jejunal (enxerto), látero-lateral, 2 planos: total com fio absorvível poliglactina 4.0, sutura contínua; seromuscular com polipropileno 4.0 , sutura contínua.
13. Confecção de anastomose do ileocólica, látero-lateral, 2 planos: total com fio absorvível poliglactina 4.0, sutura contínua; seromuscular com polipropileno 4.0, sutura contínua.
14. Exteriorização da ileostomia em quadrante inferior direito da parede abdominal.
15. Gastrostomia à Stamm, com colocação de sonda dupla (gastro-jejunal); suturas em bolsa do estômago e fixação à parede abdominal com polipropileno 3.0 .
16. Drenagem da cavidade abdominal com 2 drenos " tipo JP ", para vigilância das 2 suturas intestinais.
17. Fechamento com fio polidioxanona1 ou 0.
18. Maturação da ileostomia com fio polidioxanona 4.0 ou fio poliglactina 4.0.

◗ TRANSPLANTE MULTIVISCERAL

No transplante multivisceral, existem outras indicações: catástrofes abdominais, tumores benignos ou malignos de baixo grau do eixo mesentérico e trombose difusa do sistema mesentérico-portal.

As catástrofes abdominais são uma série de situações crônicas debilitantes causadas por trauma abdominal, pancreatite aguda grave, ressecções intestinais extensas ou múltiplas intervenções abdominais, que levam à síndrome do intestino curto, múltiplas fístulas enterocutâneas, obstru-

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ções intestinais crônicas ou trombose vascular mesentérica difusa. A substituição completa de todas as vísceras da cavidade abdominal (transplante multivisceral) pode ser a única alternativa de reestabelecimento da normalidade fisiológica.

Tromboses complexas do sistema venoso mesentérico-portal também podem ser indicações do transplante multivisceral. A situação mais comumente envolvida nesse contexto é o transplante de fígado com trombose portal. No passado, a presença de trombose portal nos candidatos ao transplante de fígado já foi contra-indicação ao procedimento. Apesar de não limitar o procedimento, adiciona dificuldades técnicas importantes e morbi-mortalidade. A classificação proposta por Yerdel, pode orientar a decisão cirúrgica: Grau I: comprometimento de menos de 50% da luz, com pequena extensão para a veia mesentérica superior; Grau II: comprometimento de mais de 50% da luz, incluindo obstrução total, porém com pequena extensão para a veia mesentérica superior; Grau III: oclusão completa da veia porta e da veia mesentérica superior proximal; Grau IV: oclusão completa da veia porta e da veia mesentérica superior distal.

As alternativas para revascularização portal do enxerto hepático podem ser a simples remoção do trombo, passando por enxertos para a veia mesentérica superior e varizes. Nas tromboses grau IV, a arterialização portal, enxerto para a veia renal e hemi-transposiçãocavoportal são alternativas. Permitem a vascularização do órgão, sem descomprimir o território portal. A manutenção da hipertensão portal (ascite, hemorragia digestiva), além do desenvolvimento de trombose da veia cava inferior e insuficiência renal, são responsáveis por mortalidade hospitalar elevada (33%) e sobrevida em longo prazo ruim (aproximadamente 35% em cinco anos). O transplante multivisceral tem sido proposto como alternativa para tromboses complexas do sistema mesentérico portal, mesmo na ausência de falência hepática ou intestinal.

Uma variedade de tumores pode envolver o eixo mesentérico portal e celíaco. Tumores neuroendócrinos e adenocarcinoma do pâncreas, e tumores desmóides **são alguns dos exemplos. A ressecção** por vezes é arriscada ou impossível sem comprometimento da vascularização das vísceras abdominais. O transplante de intestino isolado, incluindo o auto-transplante, e multivisceral têm sido propostos como alternativas para essas situações. Em razão da recidiva precoce e grave no adenocarcinoma, o transplante para os tumores desmóides e neuroendócrinos bem diferenciados tem sido mais aceito. No entanto as casuísticas são pequenas e aprimoramento dos critérios de seleção é necessário.

Procedimento Cirúrgico do Transplante Multivisceral

1. Incisão subcostal bilateral com prolongamento mediano infra e supra-umbilical.
2. Lise das aderências.
3. Colocação de afastador "Bookwalter" ou Thompson e avaliação da cavidade.
4. Acesso à artéria mesentérica superior junto à aorta.
5. Acesso ao tronco celíaco junto à aorta.
6. Liberação do fígado da veia cava inferior retro-hepática nos moldes do transplante hepático.
7. Secção do esôfago distal com grampeador linear intestinal 75mm.
8. Desvascularização das vísceras remanescentes do intestino anterior e médio (ligadura do tronco celíaco e artéria mesentérica superior).
9. Clampeamento e secção das veias hepáticas.
10. Liberação final de aderências, retirada da peça e hemostasia.
11. Preparo das veias hepáticas para a anastomose de drenagem venosa (união dos óstios venosos).
12. Preparo da aorta abdominal infra-renal para reconstrução arterial.
13. Confecção de conduto arterial: anastomose termino-lateral de segmento de aorta do doador com aorta abdominal infra-renal; sutura contínua, polipropileno 4.0 ou 5.0.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

14. Colocação do enxerto na cavidade abdominal.
15. Confecção de anastomose término-lateral entre a veia cava supra-hepática do enxerto e os óstios venosos na veia cava inferior do receptor (igual ao transplante hepático); sutura contínua, polipropileno 4.0.
16. Confecção de anastomose término-terminal entre o conduto arterial do receptor ao conduto arterial do enxerto (preparado na bandeja), sutura contínua, polipropileno 4.0 ou 5.0.
17. Revascularização do enxerto.
18. Lavagem do enxerto com sangue através da veia cava inferior infra-hepática do enxerto.
19. Clampeamento da veia cava inferior infra-hepática do enxerto.
20. Liberação do clampe nas veias hepáticas
21. Revisão hemostasia.
22. Confecção de anastomose esôfago-gástrica, término-lateral, 2 planos: total com fio poliglactina 4.0, contínuo; adventícia-seromuscular com polipropileno 4.0 , contínuo; poderá ser associada válvula anti-refluxo parcial.
23. Deslocamento de todo conteúdo luminal do enxerto para o cólon direito do mesmo; secção com grampeador linear intestinal 75mm ao nível da válvula íleo-cecal, com remoção do cólon direito, evitando assim contaminação da cavidade
24. Confecção de anastomose ileocólica, látero-lateral, 2 planos: total com fio poliglactina, sutura contínua; seromuscular com polipropileno 4.0, sutura contínua.
25. Exteriorização da ileostomia em quadrante inferior direito da parede abdominal.
26. Gastrostomia a Stamm, com colocação de sonda dupla (gastro-jejunal); suturas em bolsa do estômago e fixação à parede abdominal com polipropileno 3.0.
27. Drenagem da cavidade abdominal com 2 drenos " tipo JP ", como vigilância da sutura esofágica e intestinal.
28. Fechamento com fio polidioxanona1 ou 0.
29. Maturação da ileostomia com fio polidioxanona 4.0 ou fio poliglactina 4.0.

Procedimento Cirúrgico do Transplante Multivisceral Modificado

1. Incisão subcostal bilateral com prolongamneto mediano infra e supra-umbilical
2. Lise das aderências
3. Colocação de afastador "Bookwalter" ou Thompson.e avaliação da cavidade.
4. Acesso à artéria mesentérica superior junto à aorta abdominal.
5. Dissecção do hilo hepático com identificação do ducto colédoco, veia porta, artéria gastroduodenal e artéria hepática própria.
6. Dissecção da artéria hepática até sua origem no tronco celíaco e identificação das artérias esplênica e gástrica esquerda.
7. Secção do esôfago distal com grampeador linear intestinal 75mm.
8. Desvascularização das vísceras do intestino anterior e médio (ligadura da artéria gástrica esquerda, esplênica, gastroduodenal e artéria mesentérica superior), mantendo porém a circulação arterial hepática intacta.
9. Secção do ducto colédoco.
10. Secção da veia porta supra-pancreática.
11. Liberação final de aderências, retirada da peça e hemostasia.
12. Preparo da aorta abdominal infra-renal para reconstrução arterial.
13. Confecção de conduto arterial: anastomose término-lateral de segmento de aorta do doador com aorta abdominal infra-renal; sutura contínua, polipropileno 4.0 ou 5.0
14. Colocação do enxerto na cavidade abdominal.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

15. Confecção de anastomose término-terminal entre a veia porta do receptor com a veia porta supra-pancreática do enxerto; sutura contínua, polipropileno 6.0.
16. Confecção de anastomose término-terminal entre o conduto arterial do receptor ao conduto arterial do enxerto (preparado na bandeja), sutura contínua, polipropileno 4.0 ou 5.0.
17. Revascularização do enxerto.
18. Revisão hemostasia.
19. Colédoco-colédoco anastomose, término-terminal, sutura contínua, fio polidioxanona 5.0 ou 6.0.
20. Confecção de anastomose esôfago-gástrica, término-lateral, 2 planos: total com fio poliglactina 4.0, contínuo; adventícia-seromuscular com polipropileno 4.0, contínuo; poderá ser associada válvula anti-refluxo parcial.
21. Deslocamento de todo conteúdo luminal do enxerto para o cólon direito do mesmo; secção ao nível da válvula íleo-cecal com grampeador intestinal linear 75mm, com remoção do cólon direito, evitando assim contaminação da cavidade
22. Confecção de anastomose ileocólica, látero-lateral, em 2 planos: total com fio poliglactina 4.0, sutura contínua; seromuscular com polipropileno 4.0, sutura contínua.
23. Exteriorização da ileostomia em quadrante inferior direito da parede abdominal.
24. Gastrostomia a Stamm, com colocação de sonda dupla (gastro-jejunal); suturas em bolsa do estômago e fixação à parede abdominal com polipropileno 3.0.
25. Drenagem da cavidade abdominal com 2 drenos " tipo JP ", como vigilância da sutura esofágica e intestinal.
26. Fechamento com fio polidioxanona1 ou 0.
27. Maturação da ileostomia com fio polidioxanona 4.0 ou fio poliglactina 4.0.

Os transplantes de órgãos abdominais são tratamentos complexos. A técnica operatória tem um papel fundamental como uma das etapas do tratamento como um todo. Como aprendizado, lembramos que o Dr. Starzl sempre insistia com a equipe que muitas das complicações pós-operatórias eram conseqüências de imperfeições na técnica cirúrgica.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

http://www.abto.org.br/abtov02/portugues/populacao/rbt/anoXVI_n4_completo/index.aspx

Raia S, Nery JR, Mies S. Liver transplantation from live donors. Lancet. 1989 26;2(8661):497

Petroianu A, Ferraz-Neto BH, Baia CES, D'Albuquerque LAC, Zanotelli ML, Mies S, Pereira WA. Critérios para a Retirada do Fígado de Doador Falecido, Diretrizes básicas para captação e retirada de múltiplos órgãos e tecidos. ABTO. 2009 Capítulo 5:87

Petrowsky H, Busuttil RW. Evolving surgical approaches in liver transplantation. Semin Liver Dis. 2009 29(1):121-33.

Tzakis AG, Kato T, Levi DM, Defaria W, Selvaggi G, Weppler D, et al. 100 multivisceral transplants at a single center. Ann Surg. 2005; 242:480-493.

Sudan D. Long term outcomes and quality of life after intestine transplantation. CurrOpin Organ Transplant. 2010;15:357-60.

Abu-Elmagd KM, Costa G, Bond GJ, Soltys K, Sindhi R, Wu T, et al. Five hundred intestinal and multivisceral transplantations at a single center: major advances with new challenges. Ann Surg. 2009; 250:567-581.

Horslen S. Organ allocation for liver-intestine candidates. Liver Transpl. 2004; 10:S86-S89.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 130

Princípios Técnicos da Cirurgia Minimamente Invasiva Robô Assistida. Videocirurgia e Robótica

Ricardo Zugaib Abdalla

HISTÓRICO

O conceito de cirurgia de invasão mínima e pouca agressão aos órgãos hígidos começou a ser difundido no final da década de 80 e início dos anos 90. A tecnologia que permitiu tal pensamento veio com o uso de ópticas iluminadas para visão da cavidade abdominal já conhecidas na urologia e ginecologia. O desenvolvimento destas ópticas melhorou a capacidade visual humana e, a partir daí, mostrou detalhes anatômicos em tempo real transformando o olho humano em "super olho". O desafio foi quebrar o aforisma "grandes incisões, grandes cirurgiões" e aplicar ópticas, fontes de luz, insufladores de gás carbônico, pinças de consistência firme de 0,5cm de diâmetro, geradores de energia para reproduzir todos os princípios cirúrgicos consagrados ao longo do último século da cirurgia moderna. Começa a ganhar corpo o cirurgião dotado de habilidade aumentada e melhorada através do uso da informática.

A vídeo cirurgia exigiu uma série de adaptações e mudanças de postura dos cirurgiões (vide capítulo de laparoscopia). Tais mudanças ficaram e ficarão ainda mais fáceis de serem utilizadas e acessíveis conforme o desenvolvimento tecnológico das máquinas que se interpõem entre o cirurgião e o doente. Os novos instrumentos incorporam, também, programas eletrônicos, sequência de comandos informatizados, computadores dedicados e uma infraestrutura de transmissão de dados e malha de comunicação não experimentados antes na história da cirurgia, mas já incorporados no dia a dia das pessoas. Não estamos nos distanciando do doente, mas sim conhecendo detalhes deste que não teríamos sem esta interposição.

Operar sempre foi um ato artesanal, e sempre será para o cirurgião, mas este deverá aprender a usar tais ferramentas para atingir a melhor assistência ao doente, que continua sendo o mesmo motivo e objetivo de todo seu empenho.

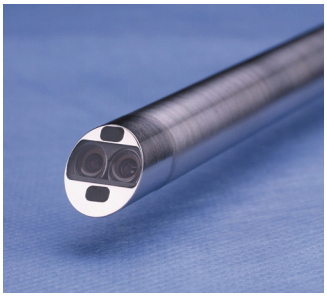


FIGURA 130.1 – Óptica dupla permite visão em 3D.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

APLICABILIDADE

A evolução da robótica em cirurgia geral tem início em 2008 quando do reconhecimento e liberação por órgãos oficiais reguladores do governo americano como FDA, mas a uma velocidade intensa, adaptada aos novos tempos, onde a facilidade as informações permitiu uma imediata análise crítica do método. Como na vídeo exigiu um aprendizado para seu uso, quase a ponto de formar uma subespecialidade, impondo uma dedicação intensiva mesmo em indivíduos treinados e com experiência tanto em vídeo quanto em cirurgia aberta. Muda radicalmente a posição do cirurgião. Na cirurgia faz-nos entender que a visão minuciosa do que estamos dissecando deve ser buscada como uma obsessão. Movimentos para apresentar o órgão ou estrutura, incisar e hemostasia são em sequência repetitiva e contínua. As dificuldades devem ser informadas e novas plataformas desenvolvidas para solucionar problemas. Revisões sistemáticas no desenvolvimento do método vão torná-lo, provavelmente, indispensável em pouco tempo, na cirurgia eletiva. Curva de aprendizado, programas de treinamento, popularização e familiarização do método farão parte da formação do cirurgião geral e gastro intestinal, assim como novos procedimentos surgirão a medida que o domínio tecnológico avançar, dentro da exigência do novo tempo que vivemos.

Em junho de 2006 foi realizada no Hospital Mount Sinai de Nova Iorque uma Conferência de Consenso Internacional entre a Associação Robótica Minimamente Invasiva (MIRA) e a Sociedade de Cirurgiões Gastro Intestinais Endoscópicos (SAGES) sobre treinamento e acreditação, aplicações clínicas da cirurgia robótica, risco da cirurgia e análise do custo benefício e investigação. Os resultados desta conferência se traduziram em um documento publicado em fevereiro de 2008. De acordo com este, a cirurgia robótica tem especial aplicação nos seguintes procedimentos:

- Miotomia Heller
- Reparação Hérnia Hiatal
- Gastroplastia Bariátrica ("Bypass" Gástrico)
- Gastrectomia por neoplasia
- Cirurgia Biliar Reconstrutiva
- Esofagectomia Transhiatal
- Cirurgia Esofágica Trans-torácica
- Pancreatectomia distal com preservação do baço
- Procedimentos de Cirurgia Colorretal
- Linfadenectomias por neoplasia

Ainda menciona a sua utilidade em procedimentos mais comuns como a colecistectomia e a gastro fundoplicatura para o início da curva de aprendizagem.

Muito interessante é a parte deste documento dedicada a investigação, que faz um resumo das projeções para o futuro: desenvolvimento de instrumentos inteligentes, avanços nas ópticas, com microscópio acoplado em tempo real, cirurgia integrada com as técnicas de diagnóstico por imagem (ecografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética), fluorescência vascular, simulação dos procedimentos cirúrgicos, redimensionamento dos robôs e outras várias possibilidades.

Quanto aos equipamentos atuais tem-se adotado o Sistema Cirúrgico *da Vinci*® (único existente no mercado Mundial, no momento e adotado em todas as Instituições que praticam este procedimento). O Sistema Cirúrgico *da Vinci*® consiste de um ou dois consoles, para o cirurgião e um tutor (caso necessário) ergonomicamente projetados, um carrinho que fica ao lado do paciente com quatro braços robóticos interativos, tendo um deles, o sistema de visão

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de alto desempenho e os outros três, instrumentos exclusivos *EndoWrist*®, que mimetizam os movimentos cirúrgicos por transmissão mestre-escravo do primeiro console. Impulsionado pela mais moderna tecnologia robótica, programas de informática, transmissão sem atrito dos comandos manuais, os movimentos em escala e filtrados feitos pelo cirurgião no console do Sistema *da Vinci*® são traduzidos em movimentos precisos dos instrumentos *EndoWrist*®. Para os cirurgiões, o Sistema *da Vinci*® oferece visualização superior em 3 dimensões (3D), maior destreza, estabilidade, precisão cirúrgica e conforto ergonômico.

TÉCNICA

O robô atualmente em uso é composto de uma parte semelhante a da vídeo cirurgia com insuflador, sistema de insuflação, sistema de luz e aparelho de vídeo câmera, colocados em uma torre próxima ao paciente. Uma segunda parte que sustenta os braços mecânicos onde irão as pinças cirúrgicas, que também fica junto ao paciente, forma arco em "C" que aponta sua concavidade para a mesa cirúrgica. Uma terceira parte que é o console do cirurgião, que fica um pouco afastada do paciente e onde uma combinação de pedais e manoplas revezam comandos ativos e estáticos dos quatro braços da outra torre. Os comandos são realizados nas manoplas no console pelo cirurgião e os movimentos, transmitidos para as pinças no campo cirúrgico passam por um filtro que limita, ou restringe, sua amplitude. Isto impede movimentos bruscos ou incompatíveis com os movimentos da mão humana dando maior segurança ao procedimento.

Considera-se e respeita-se a parede abdominal como um órgão íntegro, muscular, de função fisiológica própria a partir das camadas musculares e aponeuróticas antero-laterais formadoras desta cobertura estruturada. Desde que se mantenha tal integridade, o preparo desta cavidade para o procedimento exige sua distensão com um gás de fácil absorção e inerte na sua reação com o organismo. Através de uma punção por agulha especial insuflamos

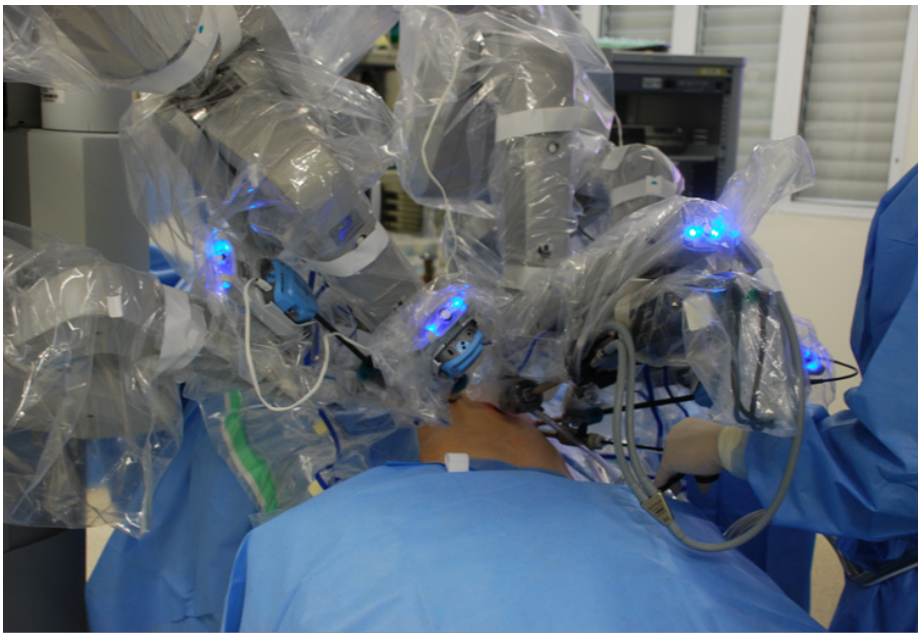


FIGURA 130.2: *Docking* sobre o paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gás carbônico no espaço peritoneal, que passa de virtual a real e cria uma área segura para as invasões de trocarteres e pinças desenvolvidas especialmente para este fim.

Com a cavidade peritoneal insuflada a partir de no mínimo um litro de gás, realizamos a punção com trocarter de diâmetro correspondente ao da óptica do robô, atualmente, de 12mm. É o braço da óptica que determina o acoplamento da torre do paciente, seu maior eixo fica perpendicular ao maior eixo de movimentação necessária para o procedimento cirúrgico. A aproximação da torre em forma de letra cê (C) se encaixa ao redor do corpo do paciente. O termo "docking" em inglês é o mais usado. Os braços robóticos ficam suspensos pela torre do paciente e não fazem peso sobre o mesmo. A abertura dos braços ao redor da câmera tem de ser ampla e considerar as amplitudes dos braços individualmente e no conjunto da torre para que eles não colidam internamente na cavidade e externamente nas extremidades afastadas do paciente. A torre em posição deve prever uma área de livre acesso para o cirurgião junto ao paciente em caso de emergência, a imagem se assemelha as patas articuladas de uma aranha sobre uma presa. O "docking" é muito importante para a liberdade de movimentos e aproveitamento das características do método.

O racional do posicionamento dos trocarteres no abdome visa manter uma distância apropriada do objeto de interesse cirúrgico, a um mínimo que permita o movimento da mão com a articulação do punho nas pinças, dentro da cavidade, além do limite do trocarter até a lesão. Deve-se planejar estas distâncias projetando a cavidade peritoneal insuflada, ou seja, com seu diâmetro antero posterior aumentado pelo gás. O trocarter da óptica fica entre os trocarteres dos braços direito e esquerdo. O quarto braço, que alterna os movimentos com o braço ao seu lado, pode ficar tanto junto ao braço direito, quanto ao esquerdo. Esta escolha pode corresponder ao lado do corpo que se está operando. Portanto, a disposição dos braços, ou dos trocarteres onde eles entrarão, formam uma linha curva, suave, com a concavidade para o objeto operado. O ponto de convergência desta linha curva tende a encontrar o eixo da torre do robô junto do paciente. É como se as pinças apontassem para um centro, o eixo vertical da torre, e todos os comandos eletrônicos obedecessem a orientação direita e esquerda desta referência.



FIGURA 130.3: Os braços se abrem para permitir movimentos amplos do lado de fora do paciente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ÓPTICA

O conjunto óptico é composto de duas ópticas separadas fisicamente, mas combinadas em um sistema de visão no console do cirurgião. São duas imagens que simulam os olhos direito e esquerdo e no visor criam a sensação de terceira dimensão. O endoscópio desenhado para uso no sistema robótico, tem características técnicas melhores que o sistema endoscópico habitual e utiliza um programa de informática que prevê imagens de alta definição e transmissão de dados por um cabo óptico. O endoscópio tem a câmera e botões de controle na sua parte móvel, como um componente de três partes (endoscópio, adaptador e câmera) que fica junto ao paciente na torre dos braços do robô. A imagem transmitida pelo endoscópio é compatível com câmeras de alta resolução, iluminadores e feixes de luz guiados e direcionáveis. As lentes tem angulação de 0º e 30º com possibilidade de ampliar o ângulo de alcance do endoscópio e nivelar em um plano inteligível a visão em três dimensões, com iluminação acoplada, na cavidade cirúrgica. As novas gerações trazem ajustes automáticos e melhorias das próprias câmeras, lentes e fontes de luz.

PINÇAS

As pinças se destinam a realizar procedimentos delicados, específicos. Elas são mais precisas e ao mesmo tempo mais restritas, com poucas variações e possibilidades de uso. Esta especificidade é motivo de sua precisão. Os movimentos a partir da combinação das articulações da extremidade das pinças permitem 7 graus de liberdade em todas as direções e a rotação do eixo mais longo das pinças permite um giro de 360º ao redor de si mesmas.

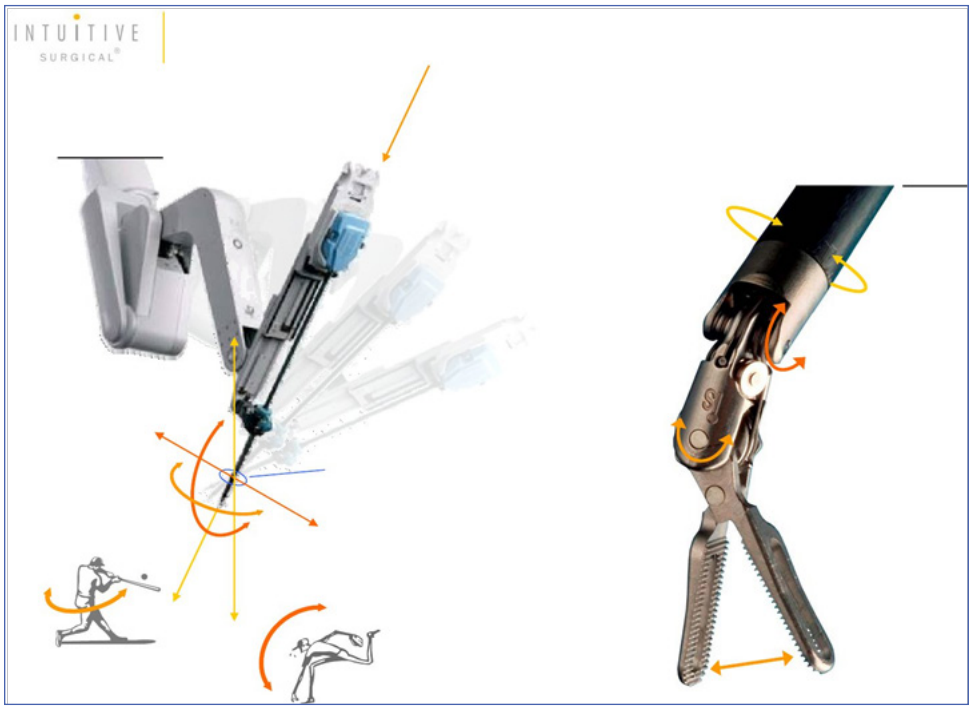


FIGURA 130.4 – Movimentos de rotação, arco, abre-fecha conforme combinação entre articulações e eixos mecanizados.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIGURA 130.5 – Combinação de movimentos entre articulação e eixos

Obedecem direita a direita e esquerda a esquerda, não repetindo direções inversas como na vídeo cirurgia. Este capítulo está sendo escrito no início da história do uso e aprendizado da cirurgia robótica assistida, novas pinças serão criadas e novas fontes de energia serão aplicadas neste tipo de cirurgia, como se a bioengenharia, robótica e nanotecnologia estivessem invadindo a sala cirúrgica; daí, a tentativa de nestas palavras submeter conceitos sacramentados da cirurgia ao desenvolvimento tecnológico moderno e atual de nossas vidas.



FIGURA 130.6 – 7º de liberdade nos movimentos de punho.

O limite da cirurgia minimamente invasiva é sobrepujado pela robótica. O cirurgião manipula órgãos, disseca, faz hemostasia e sutura com manipuladores informatizados, podendo ser por telemanipuladores especiais na forma de manetes, como nos jogos eletrônicos, ou diretamente por comandos computadorizados, como um roteiro de conduta escrito no computador. É claro, que para facilitar e popularizar tais movimentos os manetes são construídos respeitando a ergonomia cirúrgica. Os telemovimentos transferem os comandos do cirurgião para um braço robótico junto ao doente, onde estão conectadas as pinças. A troca das pinças é possível conforme a necessidade e feita manualmente por um auxiliar.

As possibilidades são muitas e limitadas tecnologicamente pela velocidade dos sistemas de comunicação, onde hoje, o mais eficaz fica a cargo dos cabos de fibra ópticos. A presença do cirurgião na sala pode ser dispensada e o mesmo poderia estar operando via remota.

O principal objetivo do sistema é reduzir a agressão tecidual e permitir trabalho minucioso, delicado e preciso inatingíveis pela capacidade humana.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU



FIGURA 130.7 – Relação Pinça x Mão Humana.

O futuro deve trazer pinças inteligentes, com sensores de segurança, de transmissão de sensibilidade, reconhecimento de odores e diferenciação celular em tempo real.

As pinças tem movimento de punho e foram desenhadas para promover uma adaptação imediata em todas as manobras cirúrgicas. São exclusivas do sistema e tem um limite de uso controlado por chip eletrônico. Os diâmetros das pinças variam de 8mm a 5mm o que permite menores incisões na parede abdominal.

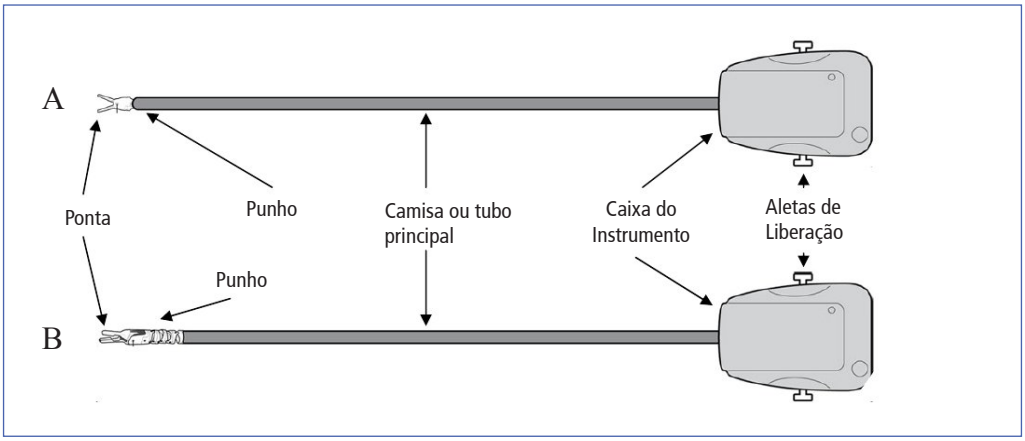


FIGURA 130.8 – Descrição esquemática de pinça a ser acoplada no braço robótico, 8 mm (A) e 5 mm (B).

- São elas
  - dissector com sistema bipolar;
  - tesoura com sistema monopolar;
  - ganchos monopolares;
  - manipulador de tecidos delicados;
  - pinças de preensão;
  - porta agulhas robustos e delicados;
  - afastadores articulados, sistema ultrassônico;
  - prendedores vasculares;
  - aplicadores de grampos hemostáticos e de sutura mecânica;
  - pontas com sistema laser e tantas pinças dedicadas quantas forem necessárias a se criar.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A manutenção e limpeza destas pinças não serão abordadas neste capítulo.



FIGURA 130.9 – Variedade de pinças com diferentes características e utilizações.

VALIDAÇÃO CLÍNICA

No fim da década de 1980, a cirurgia laparoscópica, criou o conceito de cirurgia minimamente invasiva (CMI) ou do menor trauma para os tecidos ósteo musculares de sustentação, mantendo-os quase que intactos e exigindo menos esforço de recuperação e desgaste na cicatrização. Os benefícios sócio-econômicos e clínicos foram evidentes e sem precedentes no meio cirúrgico. A despeito da proliferação da tecnologia laparoscópica a adoção da técnica foi de início, na maioria dos casos, limitada a procedimentos de rotina como colecistectomia e fundoplicatura para tratamento da doença do refluxo gastro esofágico. Os aumentos da capacitação e adaptação ao método trouxeram o resultado da pouca agressão a outros procedimentos mais complexos e ao longo de 20 anos fizeram-se presentes cirurgias como tumores pancreáticos, gastroplastias para obesidade, hérnias complexas da parede abdominal, toracoscopia e seus desdobramentos nas cirurgias do mediastino e pulmonar, prostatectomias, operações na pequena pelve, alcançando locais e órgãos de difícil acesso, ou acesso impossível sem mutilar articulações ou outras estruturas sadias. Mesmo assim algumas limitações poderiam ser vencidas e alguns procedimentos difíceis eram passíveis de serem facilitados caso um movimento específico da pinça fosse desenvolvido. Daí da revolução da vídeo cirurgia seguiu-se a evolução da robótica. Surge, então, um movimento forte e ordenado, com controle mecatrônico, comandado por programa de computador (como em qualquer atividade do nosso cotidiano, telefone, telecomunicação, automação de máquinas e equipamentos). Com o aumento das facilidades oferecidas pela tecnologia robótica, cirurgiões de todas as especialidades passaram a, também, utilizar o sistema robótico, conforme veremos a seguir.

Procedimentos Cardiotorácicos

O tórax tem o comportamento anatômico de uma caixa rígida, estruturada pelo gradil costal e a coluna. As pinças robóticas ao penetrarem no tórax ou mediastino fazem seus movimentos junto ao órgão que deverá ser operado. Como estes órgãos estão "presos" a pontos fixos a dissecção minuciosa e milimétrica é facilitada pelos graus de liberdade das pinças e estabilidade da visão. Desse modo, pode evitar-se a esternotomia, ter menos complicações, beneficiar o paciente de uma internação significativamente reduzida, bem como o seu retorno mais rápido à sua atividade cotidiana. Além disso, o sistema robótico possibilita realizar um maior número de reparos da valva mitral versus substituição, pela viabilidade do método. O reparo oferece aos pacientes um risco reduzido de complicações cirúrgicas, sobrevivência mais alta a longo prazo, força e função cardíaca melhoradas, menor necessidade de re-operação, menos complicações, menor uso de anticoagulantes e internação hospitalar

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mais curta.O método, também, pode fornecer melhores resultados clínicos em procedimentos de revascularização. A Universidade de Maryland (EUA) publicou que comparada à esternotomia, a revascularização robótica resultou em:

- 99% de permeabilidade em 1 ano contra 80% com cirurgia aberta;
- 3 a 7 dias a menos no hospital;
- 25% de redução em eventos adversos graves coronarianos e vasculares cerebrais, pós-cirurgia de um ano;
- 83% de redução do período de intubação traqueal, em média, no pós operatório;
- Nenhum aumento no custo de internação, e frequentemente, queda nos custos hospitalares nos doentes mais graves (baseado em dados Americanos).

Os procedimentos cardiotorácicos robóticos que estão sendo, atualmente, realizados incluem:

- Correção da valva mitral.
- Dissecção da artéria mamária interna.
- CIA (comunicação interatrial ou reparo do septo atrial).
- Revascularização.
- Ablação do tecido cardíaco.

Procedimentos de Urologia

Com um comportamento anatômico semelhante a uma caixa fixa, do tórax, a pequena pelve tem seu limite osteo articular bem definido. Em se tendo a próstata na base desta caixa rígida, fica fácil entender porque a prostatectomia robótica rapidamente ganhou papel de escolha para o tratamento de câncer de próstata por um grande número de urologistas. Em uma comparação prospectiva da prostatectomia "aberta" convencional e a prostatectomia laparoscópica, o uso do robô demonstrou, na mão de cirurgiões bem treinados, um controle superior do câncer, enquanto reduzia de forma significativa lesões dos nervos do assoalho pélvico e a incidência de impotência e incontinência urinária. Além disso, pacientes submetidos ao procedimento robótico beneficiaram-se com menos complicações, necessidade reduzida de transfusões de sangue e redução do tempo geral de internação.Ademais, procedimentos de nefrectomia total, nefrectomia parcial e cistectomia radical robóticos têm demonstrado um alto nível de aceitação clínica e crescimento exponencial pelo mundo.

Os procedimentos de urologia robótica comumente realizados incluem:

- Prostatectomia radical.
- Nefrectomia total/Nefrectomia parcial.
- Pieloplastia.
- Reimplantação ureteral.
- Cistectomia.

Procedimentos Ginecológicos

Desde que recebeu liberação da FDA em 2005, a histerectomia robótica tem recebido grande atenção como uma promissora nova abordagem que pode superar muitas das limitações técnicas da laparoscopia convencional. Tempos cirúrgicos mais complexos, como dissecção das artérias uterinas e dos ligamentos cardinais, a realização de uma colpotomia precisa e oclusão da cúpula vaginal são realizados com maior facilidade, proporcionando, assim, as vantagens desta técnica para mais especialistas.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Além disso, ao oferecer visualização superior, destreza melhorada, maior precisão e conforto ergonômico, a robótica possibilita que os cirurgiões oncologistas realizem uma cirurgia minimamente invasiva ampla e completa para os tumores em estágio inicial.

Ressecar miomas isoladamente ao meio do tecido uterino, com preservação do órgão, através do robô facilita o controle do sangramento durante todo o procedimento, considerada uma técnica cirúrgica avançada para o tratamento de fibromas uterinos. A robótica possibilita, também, uma dissecção e enucleação meticulosa e uma sutura precisa das três camadas da parede uterina, criando, assim, uma nova opção minimamente invasiva para o tratamento de leiomioma.

A robótica pode tratar o prolapso da cúpula vaginal, a sacrocolpopexia – um procedimento junto a pequena pelve, de difícil acesso, facilitando o reconhecimento e preparação das estruturas anatômicas e reconstrução do assoalho pélvico. Atualmente, um número extremamente pequeno de sacrocolpopexias é realizado de forma laparoscópica porque envolve dissecções difíceis e suturas extensas, ambas difíceis de executar por este método. A robótica evidenciando as referências anatômicas da cúpula vaginal e o promontório sacral para o posicionamento mais preciso de enxertos, próteses e sutura ideal do material de enxerto à parede vaginal anterior-posterior e à superfície anterior do sacro, bem como sistematizando todas as suturas necessárias para o procedimento passou a ser excelente opção para esta abordagem.

Os procedimentos ginecológicos robóticos comumente realizados incluem:

- Histerectomia para condições benignas.
- Histerectomia para câncer em estágio inicial.
- Sacrocolpopexia.
- Miomectomia.

Procedimentos em Cirurgias do Aparelho Digestivo

A cirurgia robótica está nos seus primeiros passos, mas sua expansão para todos as áreas cirúrgicas **é** evidente e inevitável. Os residentes de hoje, terão que reconhecer os seus benefícios e lançar mão e oferecer, depois de sua formação completa, das novas maneiras de tratar antigas doenças. Os instrumentos de movimentos articulados dentro da cavidade abdominal através de pequenas incisões, guiados por computador, são cada vez mais usados nas cirurgias de vísceras e órgãos sólidos como vesícula biliar, esôfago, estômago, intestinos, pâncreas, baço, adrenais, colon e reto. A proposta é minimizar a agressão e maximizar a qualidade de vida do doente desde o procedimento. Varias publicações relatam a recuperação em um espaço curto de tempo, menos dor no pós operatório, melhor resultado cosmético, menos reação inflamatória, mínima alteração da função imunológica, rápida restituição da motilidade visceral e do trânsito intestinal, menor tempo de internação e rápido retorno a rotina social. Até os dias de hoje, a complexidade de certos procedimentos laparoscópicos limitou tal escolha pelos cirurgiões. Com o método robótico, alguns procedimentos cirúrgicos previamente não considerados para uma abordagem minimamente invasiva, agora podem ser realizados segura e efetivamente associados as vantagens descritas.Por exemplo, em uma comparação da laparoscopia com miotomia de Heller na laparoscopia e a robô assistida, não ocorreu perfuração de mucosa esofágica, complicação potencialmente séria associada ao procedimento. Além disso, operações complexas de câncer como ressecção pancreática, esofagectomia transhiatal e ressecção gástrica e de cólon agora, tamb**ém,** estão sendo realizadas assistida por robô, em serviços de cirurgia geral.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Os procedimentos do aparelho digestivo robóticos comumente realizados incluem:

Cardiomiotomia para acalasia Esplenectomia

Fundoplicatura para doença do refluxo gastroesofageano

- Bypass gástrico.
- Nefrectomia do doador.
- Ressecção de intestino.
- Colecistectomia.
- Adrenalectomia.

Mais recentemente procedimentos para transplante inter-vivos de fígado e para os já citados para o tratamento do câncer do aparelho digestivo (esofagectomia, gastrectomia, hepatectomia e pancreatectomia) estão sendo realizados.

Benefícios Universais para o Paciente

A evidência clínica de valor da cirurgia minimamente invasiva é bem estabelecida. Com o sistema robótico, essas vantagens são agora aplicáveis a um número maior de pacientes cirúrgicos e um número maior de serviços de cirurgia. Os benefícios para o paciente, independentemente da especialidade cirúrgica, podem incluir:

- Tempo reduzido de internação.
- Menor intensidade inflamatória da terapêutica cirúrgica.
- Menor perda sanguínea e subsequente necessidade de transfusão.
- Menos dor e desconforto pós-operatórios.
- Menor risco de infecção.
- Recuperação e retorno à função normal mais rápido.
- Necessidade de menos cuidados de enfermagem e maior satisfação do paciente.

RETIRADA DO ROBÔ

Algumas situações de emergência ou dificuldade técnica podem exigir uma retirada do sistema e a continuação da cirurgia com o vídeo comum ou até cirurgia aberta. Neste caso a retirada, ou desconecção da máquina, se faz necessário. A abertura simples das aletas que seguram os trocarteres é muito fácil e permite afastar a torre correspondente do doente, em menos de um minuto, estando os trocarteres em seus lugares demarcados.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Gould J, Melvin WS. Advances and Controversies in Minimally Invasive Surgery. Surgical Clinics of North America, october 2008, volume 88, Number 5.

Neidhart JPH (1994) Les muscles de l'abdomen. In: Chevrel JP (ed) Le Tronc: anatomie Clinique. Springer-Verlag, Paris, pp 93-122

Robotic laparoscopic surgery: cost and training. Amodeo A, Linares Quevedo A, Joseph JV, Belgrano E, Patel HR. Minerva Urol Nefrol. 2009 Jun;61(2):121-8. Review.

Robotic surgery and cancer: the present state, problems and future vision. Hashizume M, Tsugawa K. Jpn J Clin Oncol. 2004 May;34(5):227-37. Review.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Capítulo 131

Urgências Ortopédicas e Lesões Associadas

Alberto Ofenhejm Gotfryd
Mauricio W. Moral Sgarbi

INTRODUÇÃO

Os traumatismos musculoesqueléticos que resultam em fraturas, luxações e lesões de partes moles produzem graves alterações inflamatórias e metabólicas tanto locais quanto sistêmicas. Além de poderem levar à disfunção neurológica, à perda da função articular e à amputação, essas lesões desencadeiam impacto psicológico, social e econômico negativos. O conhecimento da gravidade do trauma obtido pelas informações no local do acidente, o tipo de ossos envolvidos e as características das lesões orientam o médico socorrista sobre a extensão do dano tecidual. Além disso, o conhecimento da intensidade do trauma e da região anatômica envolvida é uma valiosa ferramenta para a suspeição de lesões torácicas, cranianas e abdominais que podem estar associadas.

O objetivo deste capítulo é auxiliar o médico no reconhecimento e no manejo inicial das mais frequentes afecções musculoesqueléticas de origem traumática, na priorização do atendimento de acordo com critérios de gravidade e na prevenção de potenciais complicações imediatas e tardias.

TERMINOLOGIA ORTOPÉDICA BÁSICA

- **Ossos longos:** tipo de ossos que apresentam o comprimento maior que a largura e a espessura. Dividem-se anatomicamente em: epífises (extremidades articulares proximal e distal), metáfises (zonas transicionais) e diáfise (corpo). O fêmur, o úmero e a clavícula são exemplos de ossos longos.
- **Compartimento:** espaço anatômico fechado, delimitado pelo osso e a fáscia que nele se insere.
- **Fratura exposta ou aberta:** fratura que apresenta comunicação óssea (ou do seu hematoma) com o meio exterior.
- **Luxação:** perda total da congruência articular.
- **Redução:** realinhamento de uma fratura desviada ou de uma articulação luxada.
- **Osteossíntese:** estabilização cirúrgica de uma fratura com implantes metálicos.
- **Consolidação primária:** reparo ósseo sem a formação prévia de cartilagem, obtida cirurgicamente com a estabilização absoluta entre os fragmentos.

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

- **Consolidação secundária:** reparo ósseo fisiológico que leva à formação de calo ósseo. Pode ser obtida com o tratamento conservador (imobilizações) ou com o cirúrgico, quando há estabilidade relativa entre os fragmentos.

ENFOQUE ORTOPÉDICO DO EXAME FÍSICO PRIMÁRIO NO POLITRAUMATIZADO (ABCDE)

Durante o exame primário, a presença de lesões ortopédicas pode fornecer pistas para o diagnóstico de lesões viscerais (abdominais, torácicas e do encéfalo). Os danos causados aos veículos envolvidos, a altura da queda e o calibre da arma de fogo, por exemplo, também sugerem ao socorrista a energia transmitida ao sistema musculoesquelético. As situações ortopédicas de potencial gravidade no exame físico primário são:

Na abordagem das vias aéreas, é necessário proteger a coluna cervical como se houvesse, hipoteticamente, uma fratura ou luxação. As lesões neurológicas nessa região podem levar à paraplegia e ao óbito.

A crepitação grosseira da caixa torácica e a presença de enfisema subcutâneo são sinais indiretos de fraturas de arcos costais. A ocorrência de pneumotórax, hemotórax, tórax instável e contusão pulmonar são frequentemente associadas às fraturas de costelas.

As lesões da bacia (anel pélvico) podem levar ao óbito por hemorragia em até 20% dos casos. As fraturas de maior gravidade são aquelas relacionadas ao mecanismo de trauma anteroposterior com disjunção da sínfise púbica ("livro aberto") e o trauma vertical com ascensão da hemipelve (Figura 131.1). Nesses casos, a luxação da articulação sacroilíaca leva à ruptura de vasos retroperitoneais, especialmente ramos das veias e artérias ilíacas internas. A instabilidade da pelve pode ser diagnosticada com uma única manobra de abertura manual da sínfise púbica. Quando houver abertura pélvica maior que 2 cm associada a uma instabilidade hemodinâmica, deve ser tentada a compressão imediata do anel pélvico, com o auxílio de lençóis ou talas metálicas, em procedimento a ser efetuado na sala de urgência. Isto promoverá o controle da hemorragia até a realização da cirurgia definitiva (fixação externa).

Durante a exposição, é necessária a inspeção do dorso à procura de hematomas, crepitações ou dor, sugestivas de fraturas da coluna.

EXAME FÍSICO SECUNDÁRIO (ORTOPÉDICO): IDENTIFICAÇÃO DE FRATURAS E LUXAÇÕES

No exame secundário, deve-se inspecionar a pele à procura de escoriações, hematomas e deformidades. A coluna vertebral deve ser palpada do occipício ao sacro e qualquer crepitação ou hematomas devem ser investigados. As extremidades devem ser palpadas por completo (incluindo as falanges das mãos e dos pés), à procura de deformidades ou crepitações. As articulações devem ser mobilizadas e a amplitude de movimento comparada bilateralmente.

As luxações traumáticas mais frequentes são as de:

- **Ombro:** a luxação anterior é a mais comum e mais facilmente visualizada pelo "sinal da dragona" (o ombro perde seu contorno arredondado e o acrômio se torna proeminente). A luxação posterior é mais frequente em choques elétricos e convulsões.
- **Cotovelo:** deve ser suspeitada uma luxação, no caso de proeminência dolorosa do olecrano na região posterior.
- **Quadril:** traumatismos frontais de alta energia podem levar à luxação posterior do quadril. É um quadro altamente doloroso no paciente consciente. O quadril assume uma posição de flexão, rotação interna e adução. A redução muitas vezes é difícil e deve ser feita sob anestesia geral.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

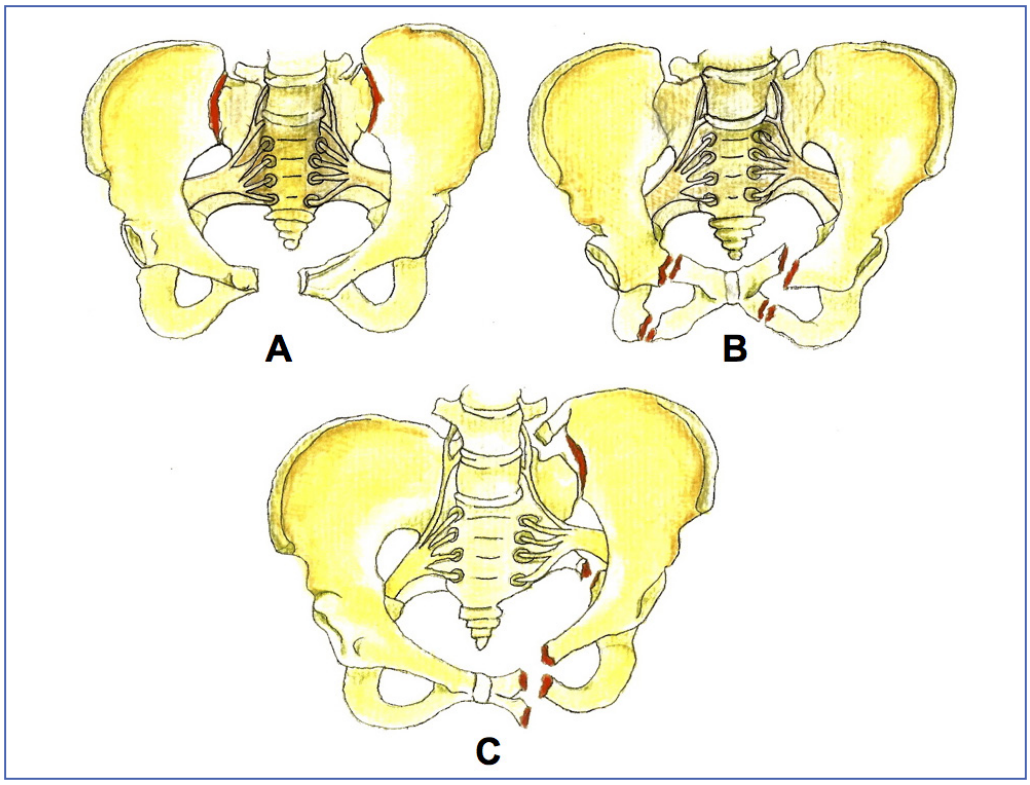


FIGURA 131.1 – Tipos de fraturas da pelve de acordo com o mecanismo do trauma (em vermelho). A: anteroposterior; B: lateral e C: cisalhamento vertical. Os subtipos A e C possuem maior correlação com lesões vasculares pélvicas.

- **Joelho:** a lesão pode ser óbvia quando a articulação se mantém luxada, ou oculta, quando a redução ocorre espontaneamente após o trauma. O tratamento se baseia em dois momentos distintos: o primeiro visa à redução e à estabilização primária do joelho para evitar lesões adicionais, especialmente vasculonervosas. O tratamento definitivo visa à reconstrução ligamentar e à reabilitação fisioterapêutica. Na fase de urgência, é recomendado o estudo vascular desses pacientes, devido à possível associação com lesões da artéria poplítea.

Fraturas Expostas

As fraturas expostas são motivo de preocupação devido ao elevado risco de infecção. Sua completa avaliação faz parte do exame físico secundário. A classificação de Gustilo e Anderson (1984) auxilia na padronização de condutas e no prognóstico da lesão. De acordo com esses autores, a lesão pode ser classificada em:

- **Grau I:** ferimento da pele de até 1,0 cm; baixa energia do trauma e baixa contaminação.
- **Grau II:** ferimento da pele entre 1,0 e 10 cm; moderada energia do trauma e moderada contaminação.
- **Grau III:** ferimento da pele maior que 10 cm: alta energia do trauma e alta contaminação. O tipo III é subdividido em A, B ou C, de acordo, respectivamente, com: a possibilidade de fechamento cutâneo; a impossibilidade do mesmo; e a presença de lesão vascular maior, necessitando de reparo.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

A antibioticoterapia e a profilaxia do tétano deverão ser iniciadas assim que o diagnóstico da fratura exposta seja estabelecido (Quadro 131.1). A ferida deve ser tamponada por meio de um curativo estéril com solução salina e enfaixamento compressivo do membro. O tratamento da fratura exposta deve ser realizado em ambiente cirúrgico em caráter de urgência e inclui limpeza copiosa com solução salina, desbridamento dos tecidos desvitalizados e estabilização óssea.

QUADRO 131.1 – Antibioticoterapia atualizada para as fraturas expostas de acordo com a classificação de Gustilo e Anderson.

Classificação	Tipo I	Tipo II	Tipo IIIA	Tipo IIIB	TIPO IIIC
Cefazolina*	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Aminoglicosídeos**	Não	Não	Sim	Sim	Sim
Penicilina***	Não	Não	Sim	Sim	Sim

* (proteção Gram-positiva): 1 g a cada 8 h
** (proteção Gram-negativa): 360 mg/24 h
*** (proteção anaeróbia – Clostrídea): 2.000.000 4/4h. Para essa finalidade também pode ser utilizado o Flagyl.

Conduta na Lesão Vascular

O diagnóstico de lesão vascular sempre deve ser considerado nos casos de traumatismos de membros com sinais de insuficiência vascular.

Distalmente à lesão, o membro apresentará redução da temperatura e alongamento do tempo de enchimento capilar e diminuição dos pulsos periféricos. Os pulsos devem ser palpados e descritos como "normais", "diminuídos" ou "ausentes". Em pacientes em choque, a palpação dos pulsos, apesar de prejudicada, será simétrica e diminuída nos quatro membros.

As lesões arteriais decorrentes de fraturas geralmente ocorrem nas áreas onde os vasos se encontram numa posição fixa, ou próximos a estruturas ósseas (Quadro 131.2).

A interrupção do aporte sanguíneo deve ser reconhecida e tratada imediatamente para que sejam evitadas lesões isquêmicas adicionais. A partir de 6 horas de isquemia, inicia-se o processo de necrose da musculatura e dos tecidos neurais e, após 8 horas de interrupção arterial, quase sempre a amputação do membro se faz necessária.

Uma vez que o tempo exato entre o acidente e o início da reconstrução vascular muitas vezes não é desconhecido, a restituição da patência vascular assume um papel prioritário. No caso de vasos maiores, ao invés da anastomose imediata, pode ser realizada uma derivação temporária, de modo que a adequada limpeza, o desbridamento e a fixação externa da fratura sejam feitos. Isso permitirá a restituição do comprimento do membro, com menor risco de lesão iatrogênica do reparo vascular.

QUADRO 131.2 – Locais anatômicos de maior vulnerabilidade às lesões traumáticas arteriais

Artéria	Local de Maior Vulnerabilidade
Subclávia	Desfiladeiro torácico (entre a clavícula e a primeira costela)
Braquial	Cotovelo (lesões por estiramento ou laceração)
Femoral	Toda a diáfise femoral, especialmente no canal adutor
Poplítea	Hiato adutor ou arco solear (pontos de fixação arterial)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Amputação Traumática na Urgência

Os traumatismos de extremidades que impõem a necessidade de amputação são ocorrências relativamente comuns nos dias atuais. As indicações absolutas para a amputação de um membro gravemente traumatizado são: completa avulsão da extremidade, lesão neurológica maior (ex. nervo tibial), isquemia maior que seis horas, impossibilidade anatômica da restauração vascular e gangrena gasosa.

Por razões médico-legais, recomenda-se anexar, no prontuário do paciente, imagens fotográficas (clínicas e radiográficas) das lesões e a justificativa por escrito do procedimento, assinada por, pelo menos, dois médicos.

Embora a possibilidade de reimplante do membro sempre deva ser considerada, suas principais indicações são lesões únicas e limpas, em ferimentos de bordas regulares. O doente portador de múltiplas lesões e que necessita de outras intervenções cirúrgicas de urgência não é, via de regra, um candidato ao reimplante.

Exame Neurológico das Extremidades

Aproximadamente 95% das compressões nervosas de nervos periféricos associadas a fraturas ocorrem no membro superior. As formas mais comuns são a paralisia do nervo radial secundária à fratura diafisária do úmero e a disfunção do nervo axilar após a luxação glenoumeral. No membro inferior, a luxação do quadril é acompanhada de paralisia do ciático em 13% dos casos; e a luxação do joelho por lesão do nervo tibial, em 18%. Pacientes com lesão aguda de nervo periférico geralmente apresentam defeito na condução neural, que se manifesta por diminuição da sensibilidade e/ou da função motora.

Uma vez reconhecida a lesão neural, é importante a documentação da localização exata do déficit sensitivo e do tipo de disfunção motora (Quadro 131.3). O exame físico deve ser repetido a curtos intervalos a fim de se identificarem as lesões progressivas.

A maioria das lesões neurais são temporárias (neuropraxias) e de tratamento conservador. Nesses casos é esperado que ocorra a recuperação parcial ou total do défice sensitivo e motor em cerca de três meses após o trauma. Os casos que não apresentarem recuperação satisfatória dentro desse prazo deverão ser investigados e poderão ser necessários procedimentos cirúrgicos adicionais.

QUADRO 131.3 – Avaliação dos principais nervos do membro superior e inferior e as lesões mais frequentemente associadas a eles.

Nervo	Sensibilidade	Motricidade	Lesão
Radial	Face dorsal da mão entre o polegar e o indicador	Extensão do polegar e dos dedos	Diáfise do úmero, luxação anterior do ombro
Mediano	Dedo indicador	Oponência dos dedos	Luxação do punho
Ulnar	Dedo mínimo	Abdução dos dedos	Lesão do cotovelo
Axilar	Face lateral do ombro	Deltoide	Luxação anterior do ombro, fratura proximal do úmero
Femoral	Face anterior do joelho	Extensão do joelho	Fraturas de ramos púbicos
Tibial posterior	Face plantar do pé	Flexão do hálux	Luxação do joelho
Fibular superficial	Face dorsolateral do pé	Eversão do tornozelo	Fratura do colo da fíbula
Fibular profundo	Dorso do pé entre o hálux e o segundo dedo	Dorsiflexão do tornozelo e hálux	Fratura do colo da fíbula
Ciático	Pé	Flexão plantar do tornozelo	Luxação posterior do quadril

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

As principais causas de aumento da pressão intracompartimental são o edema muscular e a hemorragia decorrentes de fraturas. A perna e o antebraço são os locais mais afetados, podendo também ocorrer nos pés e nas mãos. O aumento da pressão compartimental gera um quadro altamente doloroso, ainda que a extremidade esteja adequadamente imobilizada. Decorrente disso, pode haver diminuição da perfusão, dos pulsos arteriais e parestesia do membro. Na suspeita da síndrome o tratamento deverá ser cirúrgico, com a abertura da fáscia (fasciotomia descompressiva) em caráter de urgência.

ESTUDO RADIOGRÁFICO

- **Quando solicitar**: após a estabilização hemodinâmica, o paciente deverá ser submetido ao estudo radiográfico. Além das radiografias básicas da "Série Trauma" do ATLS – *Advanced Trauma Life Support* (coluna cervical, tórax e pelve), toda lesão com suspeita de fratura ou luxação deve ser radiografada antes de qualquer manobra de redução.
- **Como solicitar:** o estudo radiográfico mínimo deve apresentar duas incidências ortogonais (anteroposterior e lateral). Imagens em um único plano não devem ser aceitas por não oferecerem informações suficientes. Em fraturas de ossos longos, as articulações adjacentes proximal e distal devem ser radiografadas em busca de lesões associadas, como na "Fratura-Luxação de Monteggia" (fratura da diáfise da ulna e luxação da cabeça do rádio).
- **Incidências radiográficas especiais:** em algumas situações, o estudo radiográfico com imagens ortogonais é insuficiente e incidências especiais devem ser solicitadas. Na suspeita de fratura do acetábulo, as radiografias oblíquas fornecem informações adicionais sobre a integridade das paredes e colunas anterior e posterior, sendo realizadas com o paciente em posição supina e com rotação do tronco em 45 graus para ambos os lados. No trauma pélvico, incidências específicas são capazes de mostrar desvios verticais e cisalhamento da articulação sacroilíaca e devem ser realizadas inclinando-se a ampola em 40 graus cranial e caudalmente. A coluna cervical alta é mais bem avaliada pela incidência transoral, que mostra a relação entre as massas laterais de C1 e C2, além de fornecer informação sobre o processo odontoide de C2. Essas situações devem ser avaliadas e conduzidas por um médico ortopedista.

Estudo Complementar por Imagens

- **Tomografia computadorizada:** é o exame de escolha para o estudo das fraturas articulares. É fundamental para a avaliação das fraturas da coluna.
- **Ressonância magnética:** é o exame "padrão ouro" para identificação de lesões de partes moles, como rupturas musculares, tendinosas e de ligamentos. As rupturas ligamentares do joelho (lesão do ligamento cruzado anterior) e tendinosas do ombro (lesão do manguito rotador) são frequentemente diagnosticada pelo método.
- **Ultrassonografia:** útil para a identificação de lesões musculares, tendinosas e coleções líquidas como hematomas e pioartrites. É menos sensível e específica que a ressonância magnética, entretanto, possui menor custo. Possui a desvantagem de ser examinador-dependente.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

TRATAMENTO DEFINITIVO DAS FRATURAS

A decisão sobre o tratamento conservador ou cirúrgico de uma fratura deve respeitar as seguintes prioridades:

- Prioridade 1: Salvar a vida do paciente.
- Prioridade 2: Salvar o membro do paciente (evitar a amputação).
- Prioridade 3: Salvar a função do membro (evitar rigidez das articulações adjacentes).
- Prioridade 4: Evitar deformidades estéticas.

Descartada a fratura exposta, o tratamento conservador deve ser, hipoteticamente, considerado para todos os outros casos. Se essa opção não colocar em risco a vida, o membro, a função e a estética, ela deverá ser a escolhida. A fratura extra-articular estável da extremidade distal do rádio e as fraturas dos ossos do antebraço em crianças podem ser tratadas conservadoramente. Caso uma prioridade (ou mais de uma) não possa ser obtida com o tratamento clínico e exista um melhor prognóstico com a cirurgia, justifica-se a realização do procedimento. As fraturas articulares, em geral, são de tratamento cirúrgico, pois não aceitam qualquer desvio dos fragmentos. Fraturas do fêmur e dos ossos do antebraço dos adultos também são exemplos de fraturas tratadas cirurgicamente.

LESÕES DE PARTES MOLES

As lesões de partes moles são fundamentais para o prognóstico do membro no trauma. São elas que, muitas vezes, orientam no tratamento inicial ou mesmo definitivo da extremidade traumatizada. A grande variedade de lesões torna difícil a utilização de algoritmos padronizados de condutas, sendo cada decisão individualizada. Alguns conceitos, entretanto, são importantes no atendimento inicial:

- **Anatomia:** as partes moles são compostas por: pele, tecido subcutâneo, fáscia, músculo, periósteo, unidades tendinosas e feixes neurovasculares. Os três primeiros constituem o "envelope de partes moles" e seu reparo é fundamental para a consolidação de uma fratura e para a restauração dos movimentos articulares ativos.
- **Objetivos do tratamento:** o tratamento das lesões de partes moles tem como objetivos a restauração do suprimento sanguíneo da extremidade, a preservação da função do membro e a prevenção de infecções.
- **Desbridamento:** deve ser realizado minuciosamente e todo tecido inviável precisa ser removido. Para as lesões musculares devem ser avaliadas a contratilidade, a consistência, a cor e a capacidade de sangrar. Recomenda-se agressividade menor na excisão da pele e maior na excisão de tecidos profundos inviáveis.
- **Fechamento da ferida:** após o desbridamento, o reparo vascular e a estabilização óssea, deve-se proceder ao fechamento da ferida. A preocupação maior deve ser a cobertura de feixes neurovasculares, tendões e ossos fraturados. Na perda tecidual ou no caso de edema que impossibilite a cobertura primária da lesão, incisões laterais de relaxamento, enxertos cutâneos ou rotação de retalhos poderão ser realizados com tal finalidade. Nos casos de dúvida sobre a viabilidade tecidual, revisões cirúrgicas devem ser realizadas após o procedimento inicial.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

OUTRAS LESÕES ORTOPÉDICAS FREQUENTES

Membro Superior e Cintura Escapular

- **Fraturas da falange da mão:** ocorrem por trauma direto de baixa energia. Geralmente são de tratamento conservador com talas metálicas.
- **Fraturas do metacarpo:** ocorrem por trauma direto de baixa energia. Os casos que apresentam rotação do fragmento distal necessitam de tratamento cirúrgico.
- **Fraturas da extremidade distal do rádio:** resultam da queda com mão espalmada. No idoso, recebem o epônimo de "Fratura de Colles". O tratamento, clínico ou cirúrgico, é definido pela redutibilidade, estabilidade e envolvimento articular.
- Fraturas da diáfise do rádio e da ulna: geralmente são desviadas por ação muscular. No adulto são tratadas com redução cruenta e osteossíontese com placas e parafusos.
- Fraturas da diáfise do úmero: geralmente tratadas conservadoramente. A angulação em varo maior que 30 graus e o encurtamento maior que 2 cm são critérios para o tratamento cirúrgico.
- Fraturas do terço proximal do úmero: resultantes de trauma indireto com a mão espalmada. São fraturas comuns nos idosos em decorrência da osteoporose. A maioria é tratada de forma conservadora, com imobilização em tipóia.
- Fraturas da clavícula: resultantes por trauma indireto com a mão espalmada, são comuns em jovens. Geralmente são tratadas de forma conservadora, com aparelho em "8" ou tipóia.

Membro Inferior e Cintura Pélvica

- **Fraturas da falange do pé:** comuns por trauma direto de baixa energia. A maioria é tratada conservadoramente, com estabilização por meio de tiras de esparadrapo.
- **Fraturas dos metatarsos, resultantes de trauma de alta energia**: deve ser observada uma atenção especial à fratura luxação de "Lisfranc" - base do primeiro e do segundo metatarso - associada à luxação dos demais metatarsos e ossos do tarso. O tratamento é cirúrgico. Sempre deve ser afastada a síndrome compartimental.
- **Fraturas do tornozelo:** comuns em traumas torcionais de baixa energia. As fraturas bimaleolares e as fraturas luxações são instáveis e requerem osteossíntese.
- **Fraturas da patela:** podem ocorrer por trauma direto ou indireto. Os casos desviados são tratados cirurgicamente para o restabelecimento da função do aparelho extensor.
- **Fraturas dos ramos isquiopúbicos:** comuns em idosos e em politraumatizados. O tratamento inclui repouso relativo até a melhora dos sintomas, geralmente no período de seis semanas.
- **Fraturas do fêmur:** nos adultos devem ser tratadas cirurgicamente. As hastes intramedulares bloqueadas (fixadas com parafusos) são consideradas o "padrão ouro" de osteossíntese. Em crianças opta-se, em geral, pelo tratamento clínico.
- **Fraturas da tíbia:** nos casos sem desvio, o tratamento é conservador com imobilização gessada. Nas com desvio o tratamento é cirúrgico.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

- **Fratura do quadril em idosos:** as fraturas do quadril em idosos levam a uma mortalidade que varia entre 15 a 30 % no primeiro ano. Nesse grupo, incluem-se as fraturas do colo do fêmur, as transtrocantéricas e as subtrocantéricas. Todas devem ser operadas o

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

mais breve possível, para reduzir o índice de complicações clínicas, que são as responsáveis pela morbi-mortalidade As fraturas do colo de fêmur, em geral, são tratadas com artroplastia e as transtrocantéricas e subtrocantéricas com redução cruenta e osteossíntese (placa e parafusos ou hastes intramedulares).

- **Fratura do colo femoral em jovens**: as fraturas do colo femoral em jovens, ao contrário daquelas nos idosos, são decorrentes de traumatismos de alta energia. Essas lesões, geralmente, se apresentam com desvio e possuem elevado risco da interrupção da irrigação da cabeça femoral, podendo levar à osteonecrose. Por esse motivo, são consideradas urgências ortopédicas e a osteossíntese deve ser realizada imediatamente.
- **Lesão da placa de crescimento em crianças:** as lesões da placa de crescimento podem levar à deformidade progressiva ou à diminuição de crescimento do membro. Salter e Harris (1963) classificaram essas fraturas em 5 tipos. As lesões estáveis são tratadas conservadoramente com redução incruenta e imobilização gessada. As instáveis requerem redução e estabilização cirúrgica.. Deve ser realizado o acompanhamento periódico de todos os pacientes durante a fase de crescimento ósseo à procura de deformidades secundárias.
- **Síndrome da criança espancada**: em crianças, fraturas não sugeridas pelo mecanismo de trauma referido pelos pais ou responsáveis devem levar à suspeita de maus tratos. As lesões mais comuns são: fratura de escápula, fraturas em diversos estágios de consolidação e fraturas metafisárias. Na suspeita de maus tratos, a criança deverá ser internada e o Conselho Tutelar avisado.
- **Fratura supracondiliana do úmero em crianças:** fratura comum e que deve ser suspeitada nos casos de cotovelos edemaciados e deformados após queda de altura. É uma lesão grave, pois pode levar à compressão arterial pelo foco de fratura e à síndrome compartimental. As fraturas com desvio devem ser submetidas à osteossíntese percutânea o mais breve possível.

A Figura 131.2, mostrado na página seguinte, sintetiza os principais procedimentos recomendados nas lesões ortopédicas no politraumatizado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

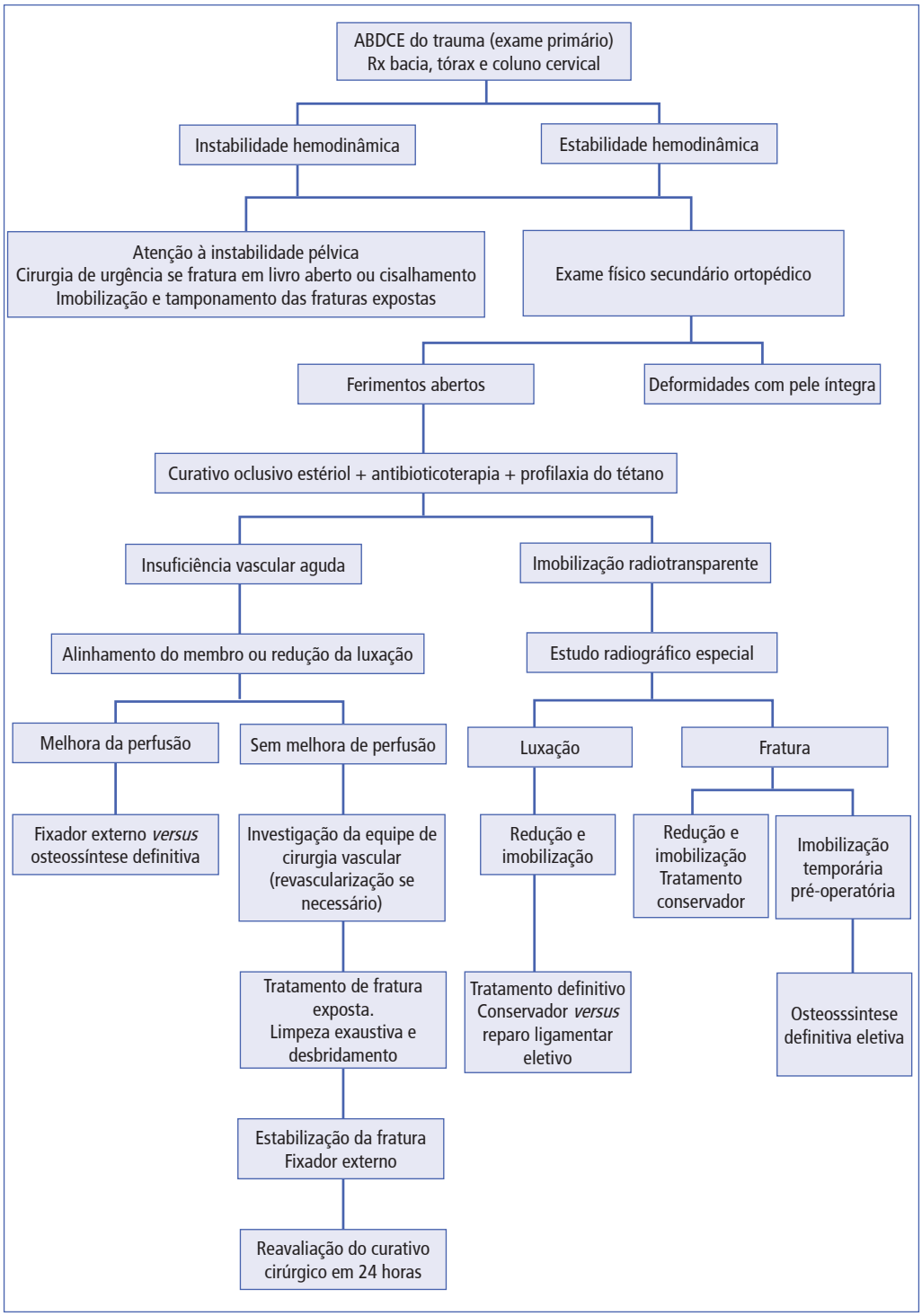


FIGURA 131.2 – Sintetiza os principais procedimentos recomendados nas lesões ortopédicas no politraumatizado.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

BIBLIOGRAFIA SUGERIDA

Blaogh Z, King KL, Mackay P. The epidemiology of pelvic ring fractures: a population-based study. J. Trauma. 2007;63:1066-1073.

Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty five open fractures of long bones. J. Bone Joint Surg. Am.1976;58(A):453-458.

Handoll HH, Parker MJ. Conservative versus operative treatment for hip fractures in adults. Cochrane Database Syst. Rev., 2008:CD000337.

Naique SB, Pearse M, Nanchahal J. Management of severe open tibial fractures: the need for combined orthopaedic and plastic surgical treatment in specialist centres. J. Bone Joint Surg. (Br). 2006;88(3):351-357.

Papakostidis C, Grotz M, Papadokostakis G, Dimitriou R, Gianoudis P. Femoral biologic plate fixation. Clin. Orthop. Relat. Res. 2006;450:193-202.

Sgarbi MWM, Gotfryd AO. Amputação ou reconstrução da extremidade esmagada: utilização do índice da síndrome da extremidade esmagada. Acta Ortop. Bras. 2006;14(5):264-267.

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Índice Remissivo

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Índice Remissivo

A

Abdome, 338
- agudo, 540
  - ginecológico, 521-528
    - complicações de tumores do ovário, 522
    - conduta, 527
    - diagnóstico diferencial, 525
    - diagnóstico, 523
    - gravidez ectópica, 523
    - perfuração uterina, 521
    - prognóstico, 528
  - hemorrágico, 540
- exame de, 338
- lesões provenientes do, 761
- radiografia de, 382
- radiografia simples do, 1097
- ressonância magnética do, 409
- tomografia do, 408
  - computadorizada do, 383
- traumatismo do, 377-392
  - abordagem inicial, 379
  - exames auxiliares, 381
  - exames de imagem, 382

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

exames laboratorial, 381
mecanismos de lesão, 378
procedimentos, 384
exploração local do ferimento, 385
laparoscopia, 385
lavagem peritoneal diagnóstica, 384
regiões anatômicas, 377
tratamento do, 385
cirurgia de controle de dano, 390
específico de lesões das vísceras abdominais mais comumente atingidas, 390
fechado, 388
penetrante, 385
ultrassonografia do, 408
Ablação com bisturi de plasma de argônio, 461
Abortamento intencional, complicações de, 525
Abscesso(s), 230
abdominais, drenagem percutânea de coleções e, orientada por imagem, 1485-1495
cuidados com o cateter, 1490
histórico, 1485
instrumentação, 1485
planejamento do procedimento, 1486
preparo do paciente, 1486
resultados, 1490
técnicas de drenagem, 1488
tipos específicos de coleções, 1491
anorretais, 1195-1198
classificação, 1195
cuidados pós-operatórios, 1197
diagnóstico, 1196
tratamento, 1196
do fígado, 419-428
amebiano, 425
complicações, 427
diagnóstico, 426
patogênese, 425
quadro clínico e exame físico, 426
tratamento e prognóstico, 427
piogênico, 419

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

agente etiológico, 421
complicações, 423
diagnóstico diferencial, 423
diagnóstico laboratorial, 422
métodos de imagem, 422
patogênese, 420
quadro clínico e exame físico, 421
tratamento e prognóstico, 424
hepáticos, 1491
intra-abdominal, 415
uso de antibiótico no, 416
intraperitoneais, 1344
peritonites agudas e, 405-417
anmnese, 405
diagnóstico clínico, 405
exames complementares, 407
exames de imagem, 408
tratamento, 410
tratamento antimicrobiano, 412
tratamento e controle do foco infeccioso e da doença de base, 413
tratamento e suporte hemodinâmico, imunológico e metabólico, 410
perianais, drenagem simples de, 1086
pulmonar, 742
fatores predisponentes para, 743
tratamento do, 743
renal e perirrenal, 549
subfrênico, derrame pleural no, 713
testicular, 561
Acalasia, 1483
Ácido(s), 410
graxos, 126
de cadeia curta, 124
ômega 3, 126, 410
linoleico, 126
linolênico, 126
Aconselhamento genético, objetivos do, 69
anemia de Fanconi, 75
ataxia-telangiectasia, 69

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

câncer, 74
colorretal sem polipose hereditário, 74
de mama, 74
de ovário, 74
de pâncreas familial, 76
gástrico familial, 75
carcinoide familial, 74
doenças, 75
de Hodgkin familial, 75
de von-Hippel-Lindau, 77
melanoma familial, 75
neoplasia endócrina múltipla, 76
tipo 1, 76
tipo 2 A e 2 B e câncer medular da tireoide familial, 76
neurofibromatose tipo 1, 76
polipose adenomatose familiar, 69
retinoblastoma, 77
síndromes, 75
de Bloom, 74
de Li-Fraumeni, 75
de Peutz-Jeghers, 76
de Werner, 77
tilose com câncer de esôfago, 74
tumor de Wilms, 77
xeroderma pigmentoso e grupo complementar, 77
Adenocarcinoma, 781
da junção esofagogástrica, 795
do esôfago, 781
gástrico, 1588
classificação anatomopatológica do, 876
da cárdia, 884
Adenoma hepático, 1032
achados clínicos, 1032
conduta, 1034
diagnóstico, 1032
incidência, 1032
Aderências intestinais, 477
Adrenalina, 296

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Afecção(ões)
da parede abdominal, 615
da unha, 232
das vias biliares, malignas, 1572
do aparelho digestivo, métodos de imagem nas, 763-772
estudos, 764
angiográficos, 770
radiológicos contrastados, 764
medicina nuclear, 770
radiografia simples do abdome, 763
ressonância magnética, 769
tomografia computadorizada, 766
ultrassonografia, 765, 769
esofágicas, 1483
pulmonares, 739-745
exame ecoendoscópico nas, 1600
infecciosas, 739-745
abscesso pulmonar, 742
diagnóstico, 741
fatores de bom prognóstico, 742
infecções, 740
pneumonia necrotizante, 745
quadro clínico, 740
tratamento cirúrgico, 742
Afecção(ões) cirúrgica(s), 579-619, 621-631
de urgência do recém-nascido, 579-619
abdominais, 601
anomalias anorretais, 610
atresia intestinal, 602
da parede abdominal, 615
enterite necrosante, 612
hérnia inguinal, 618
íleo meconial, 609
moléstia de Hirschsprung, 604
obstrução intestinal por rolha meconial, 610
perfurações do tubo digestivo, 615
peritonite meconial, 609
volvo do intestino médio, 607

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

apresentação, 579
diafragma, anomalias do, 594
eventração diafragmática, 596
hérnia diafragmática póstero-lateral, 594
esôfago, 597
atresia do, 597
fístula esofagotraqueal congênita sem atresia de esôfago, 601
obstrução das vias aéreas superiores, 579
atresia da laringe, 582
atresia de coana, 579
cervicais, 581
da faringe por cistos e tumores, 581
fissura laringotraqueoesofágica, 582
macroglossia, 580
síndrome de Pierre-Robin, 580
pulmão, 585
agenesia ou hipoplasia pulmonar, 590
cistos congênitos e malformação adenomatoide cística, 586
embriologia, 586
enfisema lobar congênito, 587
hemotórax, 594
pneumotórax, 591
quilotórax, 593
seqüestro pulmonar, 589
traqueia e brônquios, 583
de urgência na criança, 621-631
apendicite aguda, 629
divertículo de Meckel, 631
estenose hipertrófica do piloro, 621
hérnia inguinal encarcerada, 623
lesão inadvertida do ducto deferente, 625
obstrução intestinal por áscaris, 627
do baço, 1060
Agenesia pulmonar, 590
Agentes antirradicais livres, 303
Agonistas alfa-2 adrenérgico, 150
Agregação plaquetária, 175
Água, 37

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

desbalanço hídrico, 39
distribuição corpórea da, 37
funções da, 37
ganhos de, 39
perdas de, 38
Agulha de COPE para biópsia pleural, 715
Alça(s)
intestinal(is), 1398
cuidados na manipulação das, 476
perfuração inadvertida de, 1398
jejunal anastomótica, torção da, 1372
Alergias, 1619
Alfa-1-antitripsina, deficiência de, 1309
Algia pélvica crônica, tratamento escalonado da, 520
Altemeier, operação de, 1208
Alterações congênitas da coagulação, 180
Ambulatório, cirurgia de (v. Cirurgia ambulatorial)
American Joint Committee on Cancer, 990, 997
Amiloidose sistêmica, 1310
Amiodarona, 297
Amputação, 92
Analgesia, 167
pós-anestésica, 224
sedação e, 167
Anastomose(s), 1109
biliobiliar com dreno de Kehr em T, 1362
colédocoduodenal, 1362
látero-lateral, 1366
término-lateral, 1362
colorretal mecânica término-lateral, técnica de retocolectomia abdominal com, 1109
pancreatojejunais, 1369, 1375
longitudinal em Y de Roux, seqüência da, 984
tubojejunal, estenose da, 1406
Anatomia vascular venosa dos membros inferiores, 1245
Anemia(s), 1351
de Fanconi, 75
Anestesia, 224
e cirurgia, 219-225

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

analgesia pós-operatória, 224
preparo do paciente, 219
recuperação pós-anestésica, 224
geral, efeito da, na função respiratória, 1453
realizável pelo cirurgião, 229
Aneurisma(s), 1334
da aorta, 1334
roto de artéria esplênica, 540
Angiodisplasia, 1521
Angiografia, 383
por cateter com subtração digital, 1276
Angiotomografia por tomógrafo com multidetectores, 1276
Anomalia(s)
anorretais, 610
do diafragma do recém-nascido, 594
Anorexia, 406, 1557
Anormalidades extracerebrais, 300
Antiagregantes, 150
Antiarrítmicos, 297
Antibiótico(s), uso de, 130
diarreia associada ao, 130
no abscesso intra-abdominal, 416
relação de, comumente usados em obstetrícia e ginecologia e seus efeitos, 531
Antibioticoprofilaxia, 193
Antibioticoterapia, 1478
princípios de, não profilática em cirurgia, 201-206
antimicrobianos, 201
importância do controle no uso de, 202
seleção dos, 203
uso inadequado, 201
Anticoagulante oral, 1269
Antidiabéticos, 938
Antimicrobianos, 412
Antrectomia associada a vagotomia seletiva, 865
Antropometria, 90
circunferência do braço, 93
estatura, 91
índice de massa corpórea, 93

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

pregas cutâneas, 94
Ânus, biópsia de, 244
Anuscopia, 1613
Aorta, 373
aneurismas da, 1334
ruptura da, 373
Aparelho digestivo, 901-906
afecções do, métodos de imagem nas, 763-772
estudos, 764
angiográficos, 770
radiológicos contrastados, 764
medicina nuclear, 770
radiografia simples do abdome, 763
ressonância magnética, 769
tomografia computadorizada, 766
ultrassonografia, 765, 769
divertículos do, 859-862
do delgado, 860
do duodeno, 859
do estômago, 859
neoplasias do, carcinomatose peritoneal das, tratamento da, 279-288
aspectos técnicos das peritoniectomias, 282
avaliação da extensão da carcinomatose, 281
história natural, 280
quimio-hipertermia intraperitoneal, 284
racionalização científica, 283
da hipertermia intraperitoneal, 284
da quimioterapia intraperitoneal, 283
resultados e discussões, 285
seleção dos pacientes, 281
tumores do, 257-268
carcinoides, 267
colorretais, 262
do esôfago, 258
do estômago, 260
do pâncreas exócrino, 261
estromais, 901-906
características clínicas, 902

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

diagnóstico, 902
tratamento, 904
tratamento adjuvante e neoadjuvante, 265
Apêndice(s), 913
doenças cirúrgicas do, 1091-1104
anatomia, 1092
diagnóstico, 1095
avaliação diagnóstica na criança, 1098
diferencial, 1098
diferencial na criança, 1099
diferencial no adulto, 1099
exames laboratoriais, 1095
exames radiológicos, 1096
etiopatogenia, 1092
exame físico, 1094
manifestações clínicas, 1093
tratamento, 1101
do câncer, 1102
testiculares, torção dos, 560
tumores carcinoide do, 913
Apendicite, 1103
aguda, 526, 532, 1483
complicações obstétricas e fetais, 534
diagnóstico diferencial, 533
exames de imagem, 533
exames de laboratório, 533
incidência, 532
sintomas e sinais, 532
tratamento, 533
antibioticoterapia, 534
laparoscópico, 534
laparotomia, 534
avaliação clínica para suspeita de, 1103
Aperistalse, manometria de corpo esôfago demonstrando, 810
Arginina, 124, 411
Argônio, ablação com bisturi de plasma de, 461
Arma, ferimento por, 380
branca, 380

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de fogo, 381
Arritmia(s), 9
e distúrbios de condução, 147
pós-pneumonectomias, 1322
Artéria(s), 540
do membro superior, 1427
esplênica, aneurisma roto de, 540
hepática, trombose da, 1388
Árvore respiratória, compressões vasculares da, 584
Asbesto, 720
Ascite, 713
quilosa, 1372
refratária, 1534, 1541
Assistência clínica, 3-36
pós-operatória, 30
pré-operatória, 4
abordagem da coagulação no pré-operatório, 29
avaliação do risco cirúrgico, 24
cardíaco associado a procedimentos cirúrgicos, 26
complicações cardíacas, 25
complicações pulmonares, 24
da capacidade funcional, 28
estratificação de risco cardiovascular para cirurgia não cardíaca, 27
indicações de investigação coronariana pré-operatória, 27
preditores clínicos de risco cardiovascular perioperatório, 27
profilaxia de endocardite infecciosa, 29
profilaxia de trombose venosa profunda, 29
tromboembolismo pulmonar, 24
na cardiopatia, 4
arritmia cardíaca, 9
coronariopatia, 4
estenose aórtica, 6
estenose mitral, 7
insuficiência aórtica, 7
insuficiência mitral, 8
miocardiopatia dilatada, 5
valvopatia, 6
na doença pulmonar, 11

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

na endocrinopatia, 18
diabete melito tipo I, 18
diabete melito tipo II, 18
hipertireoidismo, 21
hipotireoidismo, 20
na hepatopatia, 22
na hipertensão arterial sistêmica essencial, 10
na nefropatia, 14
Ataxia-telangiectasia, 69
Atelectasias, 1325
Atonia gástrica crônica, 1347
Atresia, 601
da laringe, 582
de coana, 579
de vias biliares, 1308
do esôfago, 597, 601
anomalias associadas, 597
fisiopatologia, 598
quadro clínico e diagnóstico, 598
tratamento, 599
pós-operatório, 600
pré-operatório, 599
do intestino, 602
Atropina, 297
Azatioprina, 1077

B

Baço, , 1057-1068
afecções cirúrgicas do, 1060
definição, 1057
doenças do, 1058
diagnóstico, 1058
diferencial, 1060
tratamento, 1060
cirúrgico pós-operatório, 1064
cirúrgico pré-operatório, 1061

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lesões do, 391
Balanço nitrogenado, 99
cálculo das perdas e do, em pacientes queimados, 502
Balão
esofágico, 1050
gástrico, 1050
Bandagem gástrica ajustável, 933
Barbitúricos, 302
Barrett, esôfago de, 842
Benzodiazepínicos, 168
Bernstein, teste de, 853
Beta-bloqueadores, 149
Beta-gonadotrofina coriônica, dosagem da, 524
Bezoar, formação de, 1352
Bicarbonato de sódio, 297
Billroth, reconstrução a, 1573
Bioética (v. Humanização, bioética e tecnologia)
Bioimpedância elétrica, 97
Biologia molecular, bases para o cirurgião, 65-78
aconselhamento genético, objetivos do, 69
anemia de Fanconi, 75
ataxia-telangiectasia, 69
câncer(es), 76
colorretal sem polipose hereditário, 74
de mama, 74
de ovário, 74
de pâncreas familial, 76
gástrico familial, 75
carcinoide familial, 74
doença(s), 75
de Hodgkin familial, 75
de von-Hippel-Lindau, 77
melanoma familial, 75
neoplasia endócrina múltipla, 76
tipo 1, 76
tipo 2 A e 2 B e câncer medular da tireoide familial, 76
neurofibromatose tipo 1, 76
polipose adenomatosa familiar, 69

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

retinoblastoma, 77
síndrome(s), 75
de Bloom, 74
de Li-Fraumeni, 75
de Peutz-Jeghers, 76
de Werner, 77
tilose com câncer de esôfago, 74
tumor de Wilms, 77
xeroderma pigmentoso e grupo complementar, 77
como deve ser a anotação da história familiar atualmente, 67
dados que devem ser coletados para cada familiar com câncer, 67
definição de parentes de primeiro, segundo e terceiro graus, 67
diferença entre padrão autossômico dominante e recessivo, 68
fatores que permitem a suspeita de doença hereditária, 67
mudanças recentes na prática clínica, 66
Biópsia(s), 238
de lesões intraluminares, 243
boca e faringe, 243
brônquio, 244
cavidades sinusais, 244
colo uterino e útero, 245
esôfago, estômago, duodeno, papila de Vater, 244
estadiamento da doença de Hodgkin, 245
fossas nasais, 244
intestino delgado, 244
laringe, hipofaringe e fossas nasais posteriores, 244
sigmoide, reto, ânus, 244
uretra, 244
vagina, 245
de órgãos extracavitários, 239
de linfonodos, 240
de músculo, 240
de ossos, 241
de rim, 242
dirigidas por ultrassonografia e tomografia computadorizada, 241
mama, 242
pele, 239
técnica, 240

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

testículos, 241
tireoide, 241
de órgãos intracavitários, 242
coração, 243
fígado, 242
ovário, 243
pâncreas, 242
pericárdio, 243
peritônio parietal, 242
pleura, 243
pulmão, 243
tubo digestivo, 242
do linfodono-sentinela, 1296
do pâncreas, 1006
estudo endoscópico com, 785
pleural, agulha de COPE para, 715
BIPAP, 163
Bisturi, ablação com, de plasma de argônio, 461
Bloom, síndrome de, 74
Bloqueador(es), 303
de canais de cálcio, 150
do influxo celular de cálcio, 303
Boca, 243
anastomótica, úlcera de, 1406
câncer de, 681
e faringe, biópsia de, 243
Bócio(s), 760
e neoplasias da tireoide malignas, 689-702
classificação, 701
diagnóstico, 692
biópsia por punção aspirativa de agulha fina, 697
clínico, 692
exame físico, 692
exames de imagem, 696
exames de laboratório de análise clínica, 694
exames endoscópicos, 697
exames subsidiários, 694
patologia, 690

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

seguimento, 702
tratamento, 697
cirúrgico, 698
clínico, 697
complementar, 700
intratorácico, 760
Borrmann, classificação macroscópica de, no câncer gástrico, 877
Botropase, tempo de, 175
Bouveret, síndrome de, 963
Braço, circunferência do, 93
Broncoaspiração, 1618
Broncoplastia, 1330
Broncoscopia, 717, 722
Bronquiectasia, 740
Brônquio, biópsia de, 244
Bronquiomalácia, 583
Brônquios, 583
lesões traumáticas dos, 372
traqueia e, afecções da, 583
Budd-Chiari, síndrome de, 1306, 1535
Bypass gastrojejunal, 925

C

Cabeça e face, exame da, 337
Cálcio, 209
bloqueador de canais de, 150
fisiologia do, 49
influxo celular de, bloqueadores do, 303
influxo intracelular de, 300
ionizado normal, hipocalcemia com, 50
perdas de, 50
Cálculos biliares, 1569
em forma de Y, 961
Calculose pieloureteral, 526
Calorias, 209
Câncer(es)
colorretal, 1167
sem polipose hereditário, 74

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

da hipofaringe, 684
da laringe, 685
da orofaringe, 683
da rinofaringe, 682
da tireoide, medular familial, 76
dados que devem ser coletados para cada familiar com, 67
de boca, 681
de cólon, 1140
de esôfago, 779-804, 1583
anatomia patológica, 781
diagnóstico, 784
disseminação do, 783
estadiamento, 786
laringotraqueobroncoscopia, 788
tomografia computadorizada, 786
tomografia por emissão de pósitrons, 788
ultrassonografia endoscópica, 788
fatores de risco e afecções predisponentes, 780
histórico, 779
incidência, 780
rastreamento, 786
tilose com, 74
tratamento, 789
complementar, 797
paliativo, 789
perspectivas, 799
por ressecção, 790
de estômago, 1588
de mama, 74
de ovário, 74
de pâncreas, 1003-1007, 1573
diagnóstico e estadiamento, 1004
epidemiologia, 1003
familial, 76
fatores de risco, 1003
quadro clínico, 1003
de pulmão, 719-737
diagnóstico, 721

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

broncoscopia, 722
citologia de escarro, 722
manifestações clínicas, 722
mediastinoscopia e mediastinotomia anterior, 724
punção aspirativa percutânea, 724
toracoscopia, 725
toracotomia, 725
estadiamento, 725
completo, 726
em relação a extensão do tumor primário, linfonodos regionais e metástases a distância, 726
fatores prognósticos, 728
inicial, exames e procedimentos necessários, 725
probabilidade de sobrevida conforme o, clínico em vários centros oncológicos, 727
recomendações para o manejo de pacientes, por estádio, 728
fatores de risco, 720
incidência, 719
mortalidade, 719
de reto, 1142
de vesícula biliar, 987-, 994
apresentação clínica, 988
diagnóstico, 988
estadiamento, 990
etiopatogenia, 987
patologia, 987
prognóstico, 994
tratamento, 990
cirúrgico, 991
paliativo, 993
do apêndice, 1102
gástrico, 75
avançado, estratégia cirúrgica no, 878
familial, 75
precoce, 877
Caquexia, 1557
Carbono, 504
dióxido de, gradientes tecido-arteriais de, 317

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

monóxido de, intoxicação por, 504
Carbúnculo, 232
Carcinoide familial, 74
Carcinoma(s)
da vesícula biliar, 993
estadiamento do, de acordo com o *American Joint Committee on Cancer*, 990
planejamento terapêutico do, 989
procedimentos diagnósticos do, 989
de mama, 544, 1279-1302
carcinogênese e história natural, 1279
diagnóstico, 1281
ductal *in situ*, 1287
estadiamento, 1286
histopatologia, 1286
infiltrativo, 1291
tratamento, 1289
do remanescente gástrico, 1352
espinocelular, 780
hepatocelular, 265, 1311 (v.t. Hepacocarcinoma)
Carcinomatose peritoneal das neoplasias do aparelho digestivo, tratamento da, 279-288
aspectos técnicos das peritoniectomias, 282
avaliação da extensão da carcinomatose, 281
história natural, 280
quimio-hipertermia intraperitoneal, 284
racionalização científica da hipertermia intraperitoneal, 284
racionalização científica da quimioterapia intraperitoneal, 283
resultados e discussões, 285
seleção dos pacientes, 281
Cárdia, adenocarcinoma gástrico da, 884
Cardiomiopatia, 147
Cardiopatia, assistência pré-operatória na, 4
arritmia cardíaca, 9
coronariopatia, 4
estenose, 6
aórtica, 6
mitral, 7
insuficiência, 7
aórtica, 7

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

mitral, 8
miocardiopatia dilatada, 5
valvopatia, 6
Cateter(es), 161
angiografia por, com subtração digital, 1276
cuidados com o, 1490
venoso central, complicações associadas ao, 133
Cavidade(s)
peritoneal, 378
pleurais, anatomia das, 715
sinusais, biópsia de, 244
Células germinativas, tumores de, 756
Celulite, 230
Choque, 164, 307-320
avaliação sistêmica do transporte de oxigênio aos tecidos, 312
déficit de bases, 315
gradientes tecido-arteriais de dióxido de carbono, 317
oferta, consumo e taxa de extração de oxigênio, 313
intervenções terapêuticas e medidas de avaliação, 318
modalidades de, 312
quadro clínico, 307
respostas homeostáticas ao, 309
em hipovolemia, 309
de primeiro grau, 309
de segundo grau, 310
de terceiro grau, 311
Cineangiocoronariografia, 146
Cintilografia, 145
com gálio, 409
de perfusão miocárdica, 145
em oncologia com marcador tumoral, 84
Circulação, 336
artificial, 294
colateral, 395
extracorpórea, 182
Cirrose(s), 1022
alcoólica, 1305
biliar primária, 1308

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

derrame pleural na, 710
hepática, 1378
virais, 1304
Cirurgia(s) (v.t. Operação)
abdominal, derrame pleural pós, 713
afecções de (v. Afecções cirúrgicas)
anestesia e, 219-225
bariátrica, 1401-1413
análise crítica das, 929-940
alternativas operatórias consagradas, 931
indicação cirúrgica, 930
novas propostas cirúrgicas, 940
complicações pós-operatórias em, 1401-1413
da ferida operatória, 1408
deiscência do tubo gástrico, 1402
deslizamento do anel de contenção, 1405
erosão do anel de contenção, 1406
estenose da anastomose tubojejunal e úlcera de boca anastomótica, 1406
evisceração, 1408
fístula gastrogástrica espontânea, 1409
hemorragia digestiva, 1408
hérnia incisional, 1408
impactação alimentar, 1409
obstrução intestinal, 1404
sangramentos, 1407
no tratamento da obesidade mórbida e do diabetes tipo 2, 923-928
biliopancreática, complicações da, 1355-1376
anastomoses pancreatojejunais, 1375
biliar, 1355
colecistectomia, 1355
colecistostomia, 1363
derivações biliodigestivas, 1364
pancreatectomia total, 1375
pancreática, 1367
duodenopancreatectomia, 1368
fístula pancreática, 1368
hemorrágicas, 1371
pancreatectomia esquerda, 1374

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

precoces, 1368
ressecções pancreáticas centralizadas e enucleação de tumores, 1374
tardias, 1373
vasculares, 1372
colorretal, 1484
complexidade da, 1161
complicações da, 1393-1400
fatores de risco, 1393
patologia, 1394
de Merendino, 820
distúrbios hemorrágicos e, 173-184
exames complementares, 173
história clínica, 173
principais síndromes hemorrágicas, 176
e queimaduras, 507
gastroduodenal, complicações da, 1337-1354
peroperatórias, 1337
pós-operatórias precoces, 1338
deiscências e fístulas anastomóticas, 1339
disfagia, 1342
funcionais, 1340
hemorrágicas, 1338
hepatobiliares e pancreáticas, 1342
necrose de pequena curvatura, 1343
necrose do remanescente gástrico, 1343
obstrutivas, 1341
relacionadas as gastrostomias, 1343
pós-operatórias tardias, 1344
alterações disabsortivas e nutricionais, 1350
carcinoma do remanescente gástrico, 1352
colecistolitíase, 1353
formação de Bezoar, 1352
funcionais, 1345
obstrutivas, 1348
refluxo gastroesofágico, 1353
remanescente gástrico pequeno, 1352
úlceras anastomóticas, 1344
hepática, complicações da, 1377-1392

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

do transplante hepático, 1382
hepatectomia, 1377
fatores que influenciam a morbidade e mortalidade operatória em pacientes submetidos a, 1377
intervivos, 1390
respiratórias, 1381
não cardíaca, considerações sobre os determinantes clínicos cardiológicos antes de uma, 139
estado funcional do paciente, 141
fatores de risco para eventos cardíacos perioperatórios baseados em dados clínicos, 141
tipos, 140
oncológica, as bases da, 269-277
aspectos históricos, 270
diagnóstico, 272
estadiamento, 273
perspectivas futuras, 276
planejamento cirúrgico, 271
tipos, 273
princípios de antibioticoterapia não profilática em, 201-206
pulmonar, complicações da, 1321-1331
cardíacas, 1322
hemorrágicas e relacionadas a drenagem, 1328
histórico, 1321
infecciosas, 1329
respiratórias, 1324
tardias, 1330
vascular, complicações em, 1333-1336
de aneurismas da aorta, 1334
de revascularização, 1333
de varizes, 1335
endovascular, 1336
videolaparoscópica, 477
Cirurgia ambulatorial, 227-248
afecções da unha, 232
anestesia realizável pelo cirurgião, 229
biópsias, 238
de lesões intraluminares, 243
boca e faringe, 243

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

brônquio, 244
cavidades sinusais, 244
colo uterino e útero, 245
esôfago, estômago, duodeno, papila de Vater, 244
estadiamento da doença de Hodgkin, 245
fossas nasais, 244
intestino delgado, 244
laringe, hipofaringe e fossas nasais posteriores, 244
sigmoide, reto, ânus, 244
uretra, 244
vagina, 245
de órgãos extracavitários, 239
de linfonodos, 240
de músculo, 240
de ossos, 241
de rim, 242
dirigidas por ultrassonografia e tomografia computadorizada, 241
mama, 242
pele, 239
técnica, 240
testículos, 241
tireoide, 241
de órgãos intracavitários, 242
coração, 243
fígado, 242
ovário, 243
pâncreas, 242
pericárdio, 243
peritônio parietal, 242
pleura, 243
pulmão, 243
tubo digestivo, 242
fimose, 235
infecções, 230
da pele e do tecido celular subcutâneo, 230
da superfície corpórea, 230
junto aos anexos da pele, 231
preparo pré-operatório, 227

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

retirada de corpo estranho, 237
tumores superficiais localizados na pele e no tecido celular subcutâneo, 233
urológica, 249-255
cistostomia por punção, 254
hidrocelectomia, 252
ligadura da veia espermática interna, 253
meatotomia, 249
orquidopexia, 252
postectomia, 251
Cistadenoma hepático, 1041
diagnóstico, 1041
quadro clínico, 1041
tratamento, 1043
Cistite, 551
bacteriana aguda, 551
hemorrágica, 552
Cisto(s), 1039
de ovário, rotura de, 543
do mediastino, 583, 754
localização comum de tumores e, 751
do pulmão, congênitos, 586
hepáticos, 1039
modalidades de tratamento dos, 1041
pilonidal, 1211-1219
aspectos clínicos e patológicos, 1214
etiopatogenia, 1212
incidência, 1211
técnica da incisão e curetagem, 1217
tratamento, 1214
Cistoadenoma, 1010
Cistostomia por punção, 254
Citologia, 173
de escarro, 722
Citomegalovírus, 1387
Citotoxicidade dos radicais livres, 401
Citrato de magnésio, 1608
Clipe metálico, aplicação de, 461
Coagulação, 29

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

alterações congênitas da, 180
fatores de, 176
no pré-operatório, abordagem da, 29
plasmática, alterações adquiridas da, 178
por corrente elétrica, 461
Coagulopatia, 135
dilucional, 183
pós-circulação extracorpórea, 182
Coana, atresia de, 579
Colangiocarcinoma, 1311
ductal biliar, 996
Colangiografia, 943
endoscópica, 1005
intraoperatória, técnica da, 943
transparieto-hepática, 1500
Colangiopancreatografia, 948
endoscópica, 384, 980
e papilotomia, 1565-1575
complicações, 1573
contraindicações, 1565
definição, 1565
dificuldades técnicas, 1573
equipamentos e principais acessórios utilizados, 1565
indicações, 1565
papel da colangiopancreatografia retrógrada nas doenças biliares e pancreáticas, 1569
procedimentos, 1567
por ressonância magnética, 1006
Colangiorressonância magnética, 948
Colangite, 955
aguda, 1569
esclerosante primária, 1307, 1571
Coleção(ões)
drenagem percutânea de, e abscessos abdominais orientada por imagem, 1485-1495
intrabdominal, 1381
pancreáticas, 1494
Colecistectomia laparoscópica, 993
papel da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica na, 1569

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Colecistite, 944
aguda, 534
complicações e prognóstico materno e fetal, 537
diagnóstico diferencial, 535
exames de imagem, 535
exames de laboratório, 535
incidência, 535
sintomas e sinais, 535
tratamento, 536
antibioticoterapia, 537
crônica calculosa, 941
Colecistolitíase, 1353
Colecistostomia, 1363
com sonda de Pezzer, 1364
Colectomias, 1164
Colédoco distal, exploração instrumental do, 1366
Coledocolitíase, 947
residual e recidivante, 951
Colelitíase (v. Litíase biliar)
Colestase intra-hepática familiar progressiva, 1308
Cólica ureteral, 554
Colite ulcerativa, tratamento da, 1165
Colo, 391
lesões do, e reto, 391
uterino e útero, biópsia de, 245
Cólon(s), 1606
câncer de, 1140
moléstia diverticular dos, 1113-1129
conceito, 1113
epidemiologia, 1114
etiologia e fisiopatologia, 1114
quadro clínico e diagnóstico, 1115
diverticulite aguda, 1117
doença diverticular não complicada, 1115
hemorragia digestiva, 1121
tratamento, 1123
cirúrgico de urgência, 1124
cirúrgico eletivo, 1125

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

neoplasia maligna do, e do reto, 1131-1149
anatomia patológica, 1133
complicações, 1137
diagnóstico, 1136
doenças predisponentes, 1133
etiologia, 1132
idade, sexo e cor, 1132
incidência, 1131
quadro clínico, 1135
topografia, 1131
tratamento, 1137
cirúrgico, 1138
pseudo-obstrução aguda do, 467
tumores carcinoide do, 914
Colonoscopia, 472, 1610
diagnóstica e terapêutica, 1603-1619
complicações, 1615
definição, 1603
equipamentos e acessórios, 1604
indicações e contraindicações, 1604
preparo do cólon, 1606
técnica de exame, 1610
indicações e limites da, 460
Coloplastia, 822
Coluna cervical, 334
e pescoço, exame da, 338
proteção da, 334
Coma, 1659
Competência imunológica, avaliação da, 100
Complicações pré-operatórias gerais e seu tratamento, 129-137
associadas ao cateter venoso central, 133
cardíacas, 132
diarreia associada ao uso de antibióticos, 130
endócrinas, 136
febre e infecção, 129
hematológicas, 135
hipotermia, 131
íleo, 131

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

insuficiência renal aguda, 133
manejo de fluidos, 133
náusea e vômito, 130
pulmonares, 132
Composição corpórea, 95
bioimpedância elétrica, 97
método especializado de avaliação compartimental, 96
pletismografia de deslocamento aéreo, 98
prega cutânea, 97
Compressão(ões)
pneumática intermitente, 1267
vasculares da árvore respiratória, 584
Condução, distúrbios de, arritmias e, 147
Conjuntivite traumática, 1618
Constipação, 1189, 1466, 1557
diagnóstico, 1469
tratamento, 1470
Controle glicêmico, 170
recomendações gerais para, 151
Contusão pulmonar, 371
Convulsão, 1619
COPE, agulha de, 715
Coração, biópsia de, 243
Córnea, úlcera de, 1618
Coronariopatia, 4, 166
Corpo
esofágico, 847
manometria de, demonstrando aperistalse, 810
estranho, 237
do esôfago e do estômago, 1598
retirada de, 237
Corticoide crônico, uso de, 154
Corticosteroides, 303
Coto
brônquico, granulomas de, 1330
duodenal, 1339
Couinaud-Hepp, técnica de, 1362
Coumadin, 1269

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

CPAP, 163
Creatinina, 100
Criança(s)
afecções cirúrgicas de urgência na, 621-631
apendicite aguda, 629
divertículo de Meckel, 631
estenose hipertrófica do piloro, 621
hérnia inguinal encarcerada, 623
lesão inadvertida do ducto deferente, 625
obstrução intestinal por áscaris, 627
pré e pós-operatório na, 207-218
hidratação parenteral, 208
cálcio, 209
calorias, 209
eletrólitos, 209
esquema prático de, 210
vitaminas, 210
nutrição parenteral prolongada, 211
administração das soluções, 215
aspectos técnicos, 214
avaliação clínica e laboratorial, 216
complicações, 216
composição das soluções, 211
indicações, 211
tumores abdominais na, 1229-1243
de Wilms, 1237
diagnóstico, 1238
estadiamento, 1239
prognóstico, 1241
quadro clínico, 1237
situações especiais, 1242
tratamento, 1239
neuroblastoma, 1229
diagnóstico, 1230
estadiamento pré-operatório, 1233
prognóstico, 1236
quadro clínico, 1229
situações especiais, 1236
tratamento, 1234

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Crigler-Najjar, doença de, tipo 1, 1310
Criptorquidia, 252
Crohn, doença de, 1160, 1165 (v.t. Doenças inflamatórias intestinais)
  tratamento cirúrgico da, 1165
Cuidados paliativos, 1549-1564
  avaliação do paciente, 1550
  avaliação psicológica, social e espiritural, 1562
  comunicação, 1563
  controle da dor e dos sintomas, 1554
    anorexia-caquexia, 1557
    constipação, 1557
    delírio, 1561
    dispneia, 1560
    dor, 1554
    fadiga, 1556
    náuseas e vômitos, 1558
    obstrução intestinal, 1559
    xerostomia, 1559
  controle de secreções, 1561
  introdução, 1549
  pacientes que podem se beneficiar de, 1550
Curativos de ferida cirúrgica, 1435-1443
Curetagem, 1217
Currieri, fórmula de, 501

D

Defecação obstruída, tratamento da, 1471
Defecograma, 1468
Deficiência(s)
  de alfa-1-antitripsina, 1309
  de imunoglobulinas, leucose por, 1059
Delírio, 137, 1561
  e queimaduras, 505
Delorme, operação de, 1208
Densitometria por duplo fóton, 96
Derivação

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

biliar, supressão ácida e, 819
biliodigestivas, 1364
biliopancreática, 925
com duodenal *switch*, 939
de Scopinaro, 939
gástrica, 934
em Y de Roux com anel, 934
porto-sistêmicas, 1052
não seletivas, 1052
seletivas, 1052
Dermatite periestoma, 1450
Derrames pleurais, 703-717
causas de, 705
diagnóstico dos, 706
diferencial, 707
exame do líquido pleural, 706
líquido pleural, 703
quadro clínico, 705
tratamento dos, 707
ascite e neoplasia benigna do ovário, 713
colesterínico, 711
eosinofílico, 710
malignos, 708
na cirrose, 710
na doença reumatoide, 710
na insuficiência cardíaca, 710
na pancreatite, 711
na síndrome de unha amarela, 712
nas micoses, 708
nas pneumonias bacterianas, 708
nas viroses e pneumonias por Mycoplasma, 708
no abscesso subfrênico, 713
no infarto pulmonar, 710
no lúpus eritematosos, 710
pós-cirurgia abdominal, 713
pós-infarto do miocárdio, 710
quiloso, 711
Desbalanço hídrico, 39

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Descenso perineal, 1469
Descompensação diabética, 1478
Descompressão abdominal, 1421
Desconexões ázigo-portais, 1054
Desfibriladores implantados, 148
Diabete melito, 136, 151, 1274
tipo I, 18
tipo II, 18
cirurgia bariátrica no tratamento da obesidade mórbida e do, 923
Diafragma, 594
afecções cirúrgicas de urgência do, do recém-nascido, 594
eventração diafragmática, 596
hérnia diafragmática póstero-lateral, 594
ruptura do, 374
transecção mediana do, 814
Diarreia, 1562
associada ao uso de antibióticos, 130
pós-vagotomia, 1350
Diatermia, 1185
Dieta(s), 721
roteiro de, na clínica cirúrgica, 1625-1638
em situações que exigem esquemas dietéticos específicos, 1630
fundamentos, 1625
nutrição enteral, 1630
pós-operatório, 1627
pré-operatório, 1626
Dilatação de lesões biliares benignas, 1506
Dióxido de carbono, gradientes tecido-arteriais de, 317
Disfagia, 1342
de causa indeterminada, 851
Dispneia, 1560
Dissecção
arterial, 1336
linfonodal torácica por toracoscopia, 794
Disseminação metastática linfonodal, 1281
Distúrbio(s)
de condução, arritmias e, 147
de evacuação, 1466

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

do equilíbrio ácido-básico, 167
hemorrágicos e cirurgia, 173-184
exames complementares, 173
história clínica, 173
principais síndromes hemorrágicas, 176
alterações da coagulação, 178
situações especiais, 182
trombocitopenias, 176
trombopatias, 178
metabólicos, 1351
Diurese, 161
Diverticulite aguda, 1117
Divertículo(s), 1573
do aparelho digestivo, 859-862
do delgado, 860
do duodeno, 859
do estômago, 859
do tubo digestivo, 825-833
esofágicos, 830
de pulsão, 830
de tração, 830
diverticulose intramural, 832
faringoesofágico, 825
anatomia da junção cricofaríngea e mecanismos de formação do divertículo, 825
diagnóstico diferencial, 827
manifestação clínica e diagnóstico, 826
tratamento, 827
duodenais, 1573
esofágicos, 1580
Doença(s)
biliares, métodos de imagem nas, 1497
cardíaca valvular, 147
cirúrgicas, 529-545, 1091-1104
do apêndice, 1091-1104
anatomia, 1092
diagnóstico, 1095
etiopatogenia, 1092

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

exame físico, 1094
manifestações clínicas, 1093
tratamento, 1101
na gestação, 529-545
abdome agudo, 540, 543
apendicite aguda, 532
carcinoma de mama, 544
colecistite aguda, 534
considerações gerais, 529
fetais, 530
hemorroidas, 542
hérnias, 540
maternas, 529
obstrução intestinal aguda, 539
pancreatite aguda, 537
tumores de ovário, 544
úlcera péptica perfurada, 541
urolitíase, 540
colestáticas, 1307
colorretais, videolaparoscopia no tratamento das, 1157-1170
aspectos técnicos gerais, 1158
benignas, 1166
câncer, 1167
complicações das ressecções colorretais, 1160
diverticular dos cólons, 1162
indicações e limitações da videocirurgia, 1157
inflamatórias intestinais, 1162
de base, 413
de Crigler-Najjar tipo 1, 1310
de Crohn, 1160, 1165 (v.t. Doenças inflamatórias intestinais)
tratamento, 1165
de Gaucher, 1059, 1309
de Hodgkin, 245
estadiamento da, 245
familial, 75
de Niemann-Pick, 1309
de von-Hippel-Lindau, 77
diverticular não complicada, 1115

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

do armazenamento de glicogênio, 1310
do baço, 1058
diagnóstico, 1058
diferencial, 1060
tratamento, 1060, 1065
do esôfago, 1577
do refluxo gastroesofágico, 835-846, 851, 1483
definição, 835
indicações e limitações dos principais métodos diagnósticos, 837
manifestações clínicas e diagnóstico, 836
prevalência, 835
tratamento, 839
hemorroidária, hemorroidas e, 1171-1194
classificação, 1173
diagnóstico diferencial, 1174
em situações especiais, 1191
etiopatogenia, 1172
quadro clínico e diagnóstico, 1173
tratamento, 1174
cirúrgico, 1177
não cirúrgico, 1174
hepáticas, 155, 1635
policística, 1043, 1536
hepatocelulares, 1304
hereditária, fatores que permitem a suspeita de, 67
inflamatória intestinal, 1191, 1492
tratamento cirúrgico das, 1081-1090
da doença de Crohn, 1081
da retocolite ulcerativa, 1089
tratamento clínico das, 1069-1080
óssea, 1351
policística, 1311
pulmonar, assistência pré-operatória na, 11
renal, 153
reumatoide, derrame pleural na, 710
sistêmicas, estudo do acometimento esofágico em, 853
tireoideas, tratamento cirúrgico em, 695
vasculares, 753
venoclusiva, 1535

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Doente(s)
cirúrgico adulto, 115-127
terapia nutricional no, 115-127
ácidos graxos, 126
arginina, 124
como calcular gasto energético e necessidades nutricionais, 118
complicações, 121
ferro, 123
fibra solúvel e ácidos graxos de cadeia curta, 124
glutamina, 122
no pós-operatório, 117
no pré-operatório, 115
nucleotídeos, 125
nutrição enteral, 120
quando indicar, 118
vitamina A, 123
vitamina C, 126
vitamina E, 126
zinco, 124
e o hospital, 1655-1659
Doppler, ultrassonografia com, venoso femoral comum, 1255
Dor(es), 502
abdominal, 405
controle da, e dos sintomas, 1554
anorexia-caquexia, 1557
constipação, 1557
delírio, 1561
dispneia, 1560
fadiga, 1556
náuseas e vômitos, 1558
obstrução intestinal, 1559
xerostomia, 1559
em queimados, 502
escrotal testicular, 560
torácica não coronariana, 852
Dorso, ferimentos do, e flanco, 387
Douglas, saco de, 525
Drenagem percutânea, 1502

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

das vias biliares, 1502
de coleções e abscessos abdominais orientada por imagem, 1485-1495
cuidados com o cateter, 1490
histórico, 1485
instrumentação, 1485
planejamento do procedimento, 1486
preparo do paciente, 1486
resultados, 1490
técnicas, 1488
tipos específicos de coleções, 1491
Dreno(s), 1328
de Kehr, 1362
torácicos, 1328
Dressler, síndrome de, 710
Drogas
teratogênicas ou fetotóxicas, 531
vasoativas, 165
Ducto(s)
biliares, neoplasias dos, 994-1001
apresentação clínica, 995
diagnóstico, 995
estadiamento, 997
etiopatogenia, 994
incidência, 994
patologia, 995
prognóstico, 1000
tratamento, 998
cirúrgico, 998
paliativo, 1000
de Stenon, 330
Dumping, 1347
precoce, 1346
síndrome de, 1346
tardio, 1347
Duodeno, 859
biópsia de, 244
divertículo do, 859
estudo radiológico do, 785

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lesões do, e pâncreas, 390
Duodenopancreatectomia, 1005, 1368
cefálica, 984

E

Ecocardiografia de estresse, 145
Ecodopplercardiografia, 146
Ecoendoscopia, 516
endoscopia digestiva e, 1577-1601
achados endoscópicos, 1591
afecções digestivas e pulmonares, 1600
avaliação endoscópica, 1585
câncer de estômago, 1588
classificação macroscópica, 1583
doenças do esôfago, 1577
hemorragia digestiva alta varicosa e não varicosa, 1591
úlcera péptica gastroduodenal hemorrágica, 1594
retal, 516
Edema, 349
pós-pneumonectomia, 1326
Ejaculação retrógrada, 1335
Eletrocardiografia, 144
Eletrodos de pHmetria, posicionamento adequado de, 852
Eletrofisiologia anal, testes de, 1467
Eletrólitos, 209
Embolia pulmonar, profilaxia e tratamento da trombose venosa profunda e da, 1265-1271
métodos farmacológicos, 1268
métodos não farmacológicos, 1266
recomendações, 1269
tratamento, 1270
Emergência(s)
abdominais, 601
afecções da parede abdominal, 615
anomalias anorretais, 610
atresia intestinal, 602
enterite necrosante, 612

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hérnia inguinal, 618
íleo meconial, 609
moléstia de Hirschsprung, 604
obstrução intestinal por rolha meconial, 610
perfurações do tubo digestivo, 615
peritonite meconial, 609
volvo do intestino médio, 607
hepatectomia de, 1380
terapia de, na vigência de sangramento por hipertensão portal, 1048
cirúrgico, 1051
derivação porto-sistêmica por via transjugular, 1050
endoscópica, 1049
farmacológica, 1049
tamponamento esofágico, 1050
Êmese, náusea e, 406
Empiema, 714
algoritmos do, 714
tardio, 1329
Encefalopatia hepática, 1546
grave, 1537
Endocardite infecciosa, profilaxia de, 29
Endocrinopatia, assistência pré-operatória na, 18
diabete melito, 18
hipertireoidismo, 21
hipotireoidismo, 20
Endométrio, biópsia de, 245
Endometriose, 513-520
achados clínicos, 514
classificação, 514
diagnóstico, 515
etiologia, 513
tratamento, 517
Endoscopia digestiva, 837
alta, 837
e ecoendoscopia, 1577-1601
achados endoscópicos, 1591
afecções digestivas e pulmonares, 1600
avaliação endoscópica, 1585

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

câncer de estômago, 1588
classificação macroscópica, 1583
doenças do esôfago, 1577
hemorragia digestiva alta varicosa e não varicosa, 1591
úlcera péptica gastroduodenal hemorrágica, 1594
Enfisema lobar congênito, 587
Enterite necrosante, 612
diagnóstico, 613
epidemiologia, 612
patogenia, 612
tratamento, 614
Enterolitotomia, 966
Enxertia de pele e queimaduras, 508
Enxerto, não funcionamento primário do, 1390
Equilíbrio
ácido-básico, distúrbios do, 167
hidroeletrolítico, manutenção do, e correção dos desvios no paciente cirúrgico, 37-58
água, 37
desbalanço hídrico, 39
distribuição corpórea da, 37
funções da, 37
ganhos de, 39
perdas de, 38
fósforo, 57
hiperfosfatemia, 57
hipofosfatemia, 57
hipercalcemia, 52
hipercalemia, 47
hipernatremia, 42
definição, 42
etiologia, 42
fisiopatologia, 42
manejo e tratamento, 43
quadro clínico, 42
hipocalcemia, 49
hipocalemia, 45
hiponatremia, 40
magnésio, 54

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hipermagnesemia, 56
hipomagnesemia, 55
princípios da terapia de reposição de fluidos, 39
Erisipela, 230
Erros inatos do metabolismo, 1309
Escala de Katz, 1551
Escarectomia, 508
Escarotomia descompressiva, 508
Escarro, citologia de, 722
Escleroterapia, 1176
Escroto agudo, 556
abscesso testicular, 561
orquiepididimite, 560
torção de cordão, 556
diagnóstico diferencial, 559
etiologia, 556
exames de imagem, 559
exames subsidiários, 559
fisiopatologia, 558
quadro clínico, 558
tratamento, 560
Esfíncter esofágico, 831
Esfincterótomo, 1568
Esofagectomia, 821, 1630
distal, 818
por videotoracoscopia, 793
radical com linfadenectomia, 791
subtotal, 819
transdiafragmática, 794
Esôfago, 597
atresia do, 597
anomalias associadas, 597
fisiopatologia, 598
quadro clínico e diagnóstico, 598
tratamento, 599
pós-operatório, 600
pré-operatório, 599
biópsia de, 244

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

corpo estranho do, e do estômago, 1598
de Barrett, 842
doenças do, 1577
estenoses do, 817-823
cáustica, 820
dilatação endoscópica, 820
tratamento cirúrgico, 821
péptica, 817
dilatação endoscópica, 817
tratamento cirúrgico, 818
estudos, 785
manométrico, (v. Manometria esofágica)
radiológico, 785
contrastado, 838
fístula esofagotraqueal congênita sem atresia de esôfago, 601
lesões do, 760
cáusticas, 773-777
complicações imediatas, 775
complicações tardias, 775
diagnóstico, 774
patogênese, 773
quadro clínico, 774
tratamento, 775
tumores do, 258
varizes hemorrágicas do, 1593
Esôfago, câncer de, 779-804, 1583
anatomia patológica, 781
de acordo com a localização, 782
de acordo com a profundidade da lesão, 783
de acordo com o tipo histológico, 781
diagnóstico, 784
disseminação do, 783
estadiamento, 786
laringotraqueobroncoscopia, 788
tomografia, 786
por emissão de pósitrons, 788
ultrassonografia endoscópica, 788
fatores de risco e afecções predisponentes, 780

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

histórico, 779
incidência, 780
rastreamento, 786
tilose com, 74
tratamento, 789
complementar, 797
paliativo, 789
tumores de terço inferior e junção esofagogástrica, 789
tumores de terço superior e médio, 789
perspectivas, 799
por ressecção, 790
adenocarcinoma da junção esofagogástrica, 795
esofagectomia por videotoracoscopia, 793
esofagectomia radical com linfadenectomia, 791
esofagectomia transdiafragmática, 794
estado nutricional, 790
mucosectomia endoscópica, 790
Esofagocoloplastia, 822
Espaço
retroperitoneal, 378
subfrênico, 764
Espasmo, 394
Esplenectomia, 1054, 1483
Esplenomegalia, 1059
Esquistossomose mansônica, 1055
Estado
neurológico, 336
nutricional, 790
Estase, 1347
síndrome da, de Roux, 1347
venosa crônica, úlcera de, 1254
Estatinas, 150
Estatura, avaliação da, 91
Esteatose hepática, 1307, 1380
Estenose(s), 1406
anal, 1189
aórtica, 6
biliares, 1381

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

benignas pós-operatórias, 1571
da anastomose tubojejunal, 1406
de meato uretral, 237
do esôfago, 775, 817-823
cáustica, 820
péptica, 817
mitral, 7
pós-broncoplastia, 1330
traqueais e membranas traqueais, 583
Estômago, 859
biópsia de, 244
câncer de, 1588
corpo estranho do esôfago e do, 1598
divertículo do, 859
estudo radiológico do, 785
neoplasias do, malignas, 871-889
classificação anatomopatológica do adenocarcinoma gástrico, 876
diagnóstico e estadiamento, 873
fatores de riscos, 871
ambientais, 872
associados a pré-condições hereditárias, 871
incidência, 871
manifestações clínicas, 872
procedimentos paliativos, 886
terapêutica adjuvante e neoadjuvante, 888
tratamento cirúrgico, 878
adenocarcinoma gástrico da cárdia, 884
estratégia cirúrgica no câncer gástrico avançado, 878
técnica cirúrgica, 880
tumores do, 260
Estomas, cuidados com, 1445-1451
pós-operatório, 1447
tardio, 1448
pré-operatório, 1445
Estresse, 169
ecocardiografia de, 145
lesão mucosa associada ao, 169
Estudo(s)

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

angiográficos na avaliação do aparelho digestivo, 770
endoscópico com biópsia, 785
radiológico, 785
contrastados, 764, 838
do duodeno, 785
do esôfago, 785, 838
do estômago, 785
Esvaziamento gástrico retardado, 1373
Ética médica (v. Responsabilidade médica)
Euglobulina, *lise* da, 175
Evacuação, distúrbios de, 1466
Eventos cardíacos perioperatórios, fatores de risco para, baseados em dados clínicos, 141
Eventração diafragmática, 596
Evisceração, 669-673
quadro clínico, 670
suturas de retenção, 672
tratamento, 671
Exames
bioquímicos, variedade de, 101
cardiológicos na avaliação pré-operatória, 144
cineangiocoronariografia, 146
ecodopplercardiografia, 146
eletrocardiografia, 144
radiografia de tórax, 144
teste não invasivo para isquemia, 144
neurológico, 339
Excreção renal diminuído, 47
Exercício respiratório (v. Fisioterapia respiratória)
Expansão volêmica, 164
Expressão fimbrial, 527

F

Face, 337
cabeça e, exame da, 337
traumatismo da, 357-366
atendimento inicial ao traumatizado, 357

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fraturas, 362
da órbita, 363
diagnóstico, 360
do zigoma, 363
fixação intermaxilar, 362
mandibulares, 365
maxilares, 363
nasais, 363
tratamento, 362
lesão de partes moles, 358
Fadiga, 1556
Falência da perfusão cerebral, 299
Fanconi, anemia de, 75
Faringe, 581
boca e, biópsia de, 243
obstrução da, por cistos e tumores, 581
Fatores de coagulação, 176
Febre e infecção,129
Ferguson-Heaton, técnica de, 1182
Ferida cirúrgica, 1389, 1408
curativos e cuidados com, 1435-1443
Ferimento(s), 380
de partes moles, 321-332
classificação dos, 321
terapêutica dos, 325
abertos, 326
em áreas específicas, 328
fechados, 325
do dorso e flanco, 387
penetrante, 380
abdominal, 380
no mediastino, 374
por arma, 380
branca, 380
de fogo, 381
por cartucheira, 387
Ferro, 123
Fibra solúvel e ácidos graxos de cadeia curta, 124

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fibrilação ventricular, 295
Fibrina, produtos de degradação da, 175
Fibrinogênio, dosagem de, 174
Fibroplasia, 1436
Fibrose, 1306
    cística, 1310
    hepática congênita, 1306
Fígado, 242
    abscessos do, 419-428
        amebiano, 425
            complicações, 427
            diagnóstico, 426
            patogênese, 425
            quadro clínico e exame físico, 426
            tratamento e prognóstico, 427
        piogênico, 419
            agente etiológico, 421
            complicações, 423
            diagnóstico diferencial, 423
            diagnóstico laboratorial, 422
            métodos de imagem, 422
            patogênese, 420
            quadro clínico e exame físico, 421
            tratamento e prognóstico, 424
    biópsia de, 242
    cirrótico, 1022
    lesões de, e vias biliares, 392
    policístico, 1043
    transplante de, 1054, 1304-1317
        aspectos da imunossupressão, 1314
        complicações cirúrgicas pós-operatórias, 1316
        condições raras, 1312
        contra-indicações ao, 1312
        cuidados em longo prazo e papel do médico acompanhante, 1317
        doenças, 1304
            colestáticas, 1307
            hepatocelulares, 1304
            malignas, 1311

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

erros inatos do metabolismo, 1309
momento de realização do, 1312
tumores do, benignos, 1029-1044
adenoma, 1032
achados clínicos, 1032
conduta, 1034
diagnóstico, 1032
incidência, 1032
avaliação radiológica dos, 1031
cistadenoma, 1041
diagnóstico, 1041
quadro clínico, 1041
tratamento, 1043
cistos hepáticos, 1039
classificação histológica dos, 1030
doença policística, 1043
hemangiomas, 1035
achados clínicos, 1035
conduta, 1037
diagnóstico, 1035
hiperplasia nodular focal, 1037
achados clínicos, 1037
conduta, 1039
diagnóstico, 1038
princípios gerais de investigação e condução de casos, 1029
Filtro na veia cava inferior, 1268
Fimose, 235, 251
Fisiologia anorretal, 1466
Fisioterapia respiratória, 1453-1464
administração da, 1454
pós-operatória, 1455
pré-operatória, 1454
avaliação pré-operatória, 1455
efeito da anestesia geral na função respiratória, 1453
Fissura, 582
anal, 1086, 1190
laringotraqueoesofágica, 582
Fístula(s), 1372

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

anastomóticas, 1339
anorretais, 1198-1202
classificação, 1199
cuidados pós-operatórios, 1202
diagnóstico, 1199
preparo pré-operatório, 1200
regra de Goodsall-Salmon, 1198
tratamento, 1200
arteriovenosas, 1428
biliares, 957-969, 1372, 1381, 1571
colecistocólica, 966
com trato gastrointestinal, 962
síndrome de Mirizzi, 957
broncopleural, 1329
da anastomose gastrointestinal, 1372
digestivas, 429-443
classificação, 430
complicações, 439
conseqüências ou problemas determinados pelas, 431
cuidados locais, 436
diagnóstico, 430
exames radiológicos contrastados, 431
fatores que dificultam o fechamento espontâneo da, 433
orientação inicial, 432
terapia nutricional para o doente com, 435
tratamento da, 438
operatório, 438
operatório eletivo, 440
uso da terapia de pressão tópica negativa no, enterocutâneas, 440
esôfago-pleural, 1330
esofagotraqueal congênita sem atresia de esôfago, 601
gastrogástrica espontânea, 1409
pancreática, 1368
perianais, múltiplas, 1087
Fixação intermaxilar, 362
Flanco(s), 377
ferimentos do dorso e, 387
Flebites, 1619

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Fleimão, 231
Fluidos, 39
    manejo de, 133
    terapia de reposição de, 39
Foco infeccioso, controle do, 413
Foley, sonda de, 359
Formaldeído, 461
Fórmula
    de Currieri, 501
    de Harris Benedict, 501
Fosfato de sódio, solução de, 1608
Fósforo, 57
Fossas nasais, biópsia de, 244
Fotocoagulação por radiação infravermelha, 1177
Fóton, densitometria por duplo, 96
Fournier, gangrena de, 561
Frantz, tumor de, 1013
Fraturas da face, 362
    diagnóstico das, 360
    tratamento das, 362
        da órbita, 363
        do zigoma, 363
        fixação intermaxilar, 362
        mandibulares, 365
        maxilares, 363
        nasais, 363
Freio balanoprepucial, 237
Freqüência e ritmo cardíaco, 160
Frey, operação de, 985
Função respiratória, efeito da anestesia geral na, 1453
Fundoplicatura, 812, 818
Furúnculo, 231

G

Gálio, cintilografia com, 409
Gangrena de Fournier, 561

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Gasto energético e queimaduras, 501
Gastrectomia, 1631
com reconstrução a Billroth II, 1573
Gastrinomas, 916
Gastrite de refluxo alcalino, 1345
Gastroileostomia inadvertida, 1344
Gastrojejunostomia, diagrama da, com partição gástrica, 887
Gastroparesia aguda, 1340
Gastroplastia, 167, 822, 1634
cervical, grampeamento mecânico da sutura na, 796
vertical com bandagem, 932
Gastroscópio, 1082
Gastrostomias, 1343
Gaucher, doença de, 1059, 1309
Genitália, lesão da, 568
Gestação, doenças cirúrgicas na, 529-545 (v.t. Gravidez)
abdome agudo, 543
causas ginecológicas, 543
causas obstétricas, 544
hemorrágico, 540
apendicite aguda, 532
complicações obstétricas e fetais, 534
diagnóstico diferencial, 533
exames de imagem, 533
exames de laboratório, 533
incidência, 532
sintomas e sinais, 532
tratamento, 533
antibioticoterapia, 534
cirúrgico, 533
laparoscópico, 534
laparotomia, 534
carcinoma de mama, 544
colecistite aguda, 534
complicações e prognóstico materno e fetal, 537
diagnóstico diferencial, 535
exames de imagem, 535
exames de laboratório, 535

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

incidência, 535
sintomas e sinais, 535
tratamento, 536
antibioticoterapia, 537
considerações gerais, 529
fetais, 530
maternas, 529
hemorroidas, 542
hérnias, 540
obstrução intestinal aguda, 539
pancreatite aguda, 537
complicações, 538
diagnóstico diferencial, 538
exames de imagem, 538
exames de laboratório, 537
incidência, 537
prognóstico materno e fetal, 538
sintomas e sinais, 537
tratamento, 538
tumores de ovário, 544
úlcera péptica perfurada, 541
urolitíase, 540
Glândulas uropígeas, 1212
Glicemia, controle da (v. Controle glicêmico)
Glicogênio, doenças do armazenamento de, 1310
Glote, 685
Glucagonomas, 917
Glutamina, 122, 411
Goma de Karaya, 438
Goodsall-Salmon, regra de, 1198
Gordura pré-escalênica, linfonodos e, 240
Gradientes tecido-arteriais de dióxido de carbono, 317
Grande queimado (v. Queimaduras)
Granulomas de coto brônquico, 1330
Gravidez, 523 (v.t. gestação)
doença hemorroidária, 1191
ectópica, 523
conduta cirúrgica conservadora na, 527

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

conduta cirúrgica radical na, 527
tubárea íntegra, 527
conduta expectante na, 527
conduta medicamentosa na, 527
Greenfield, filtro de, 1268

H

Halsted, técnica de, 1292
Harris Benedict, fórmula de, 501
Helicobacter, 898
Hemangiomas hepáticos, 1035
achados clínicos, 1035
conduta, 1037
diagnóstico, 1035
gigante com sintomas compressivos, 1035
volumoso, 1036
Hemicolectomia, 1139, 1163
Hemocromatose genética, 1306
Hemodiálise, 1428
Hemograma, 173
Hemorragia(s), 1338
gastrointestinal, investigação da, 1517
intragástrica, 1338
intraperitoneal, 1338
Hemorragia digestiva, 1408
alta, 445-456, 1522
diagnóstico, 449
fisiopatologia, 447
profilaxia da, 454
péptica no doente crítico, 454
varicosa, nos portadores de hipertensão portal, 456
tratamento da, 450
péptica, 451
reposição volêmica, 450
varicosa, 453
varicosa e não varicosa, 1591

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

baixa, 457-462, 1525
indicações e limites da colonoscopia, 460
técnicas de hemostasia transcolonoscópica, 461
trabalho diagnóstico e terapêutico, 459
papel da radiologia intervencionista na, 1517-1547
no diagnóstico e tratamento de, 1517-1531
no tratamento da, venosa, 1534-1547
por doença diverticular, 1121
tratamento, 1128
Hemorroidas, 542
e doença hemorroidária, 1171-1194
classificação, 1173
diagnóstico diferencial, 1174
em situações especiais, 1191
etiopatogenia, 1172
quadro clínico e diagnóstico, 1173
tratamento cirúrgico, 1177
avaliação pré-operatória, 1179
indicações, 1178
pós-operatório, 1187
resultados, 1190
técnicas cirúrgicas, 1179
tratamento não cirúrgico, 1174
escleroterapia, 1176
fotocoagulação por radiação infravermelha, 1177
ligadura elástica, 1176
Hemorroidectomia, 1183
aberta, 1180
amputativa de Whitehead, 1183
com uso de equipamentos especiais, 1184
em regime ambulatorial, 1186
fechada, 1182
submucosa, 1183
Hemostasia transcolonoscópica, técnicas de, 461
Hemotórax, 371, 594
Heparina, 1268
aplicação subcutânea da, 1269
de baixo peso molecular, 1269

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

não fracionada, 1268
sintética, 1269
Hepatectomia, 1635
de emergência, 1380
Hepaticojejunoanastomose, 1362
Hepatite(s), 185-190
aspectos epidemiológicos, 185
autoimune, 1305
B, 186
prevenção, 187
roteiro diagnóstico básico, 188
transmissão, 186
C, 186
prevenção, 187
roteiro diagnóstico básico, 188
transmissão, 186
terapia antiviral, 189
Hepatocarcinoma, 1017-1028
diagnóstico clínico e laboratorial, 1018
por imagens, 1020
quadro clínico, 1018
quadro laboratorial, 1020
investigação diagnóstica, 1018
tratamento, 1022
métodos terapêuticos, 1027
modalidades de, 1027
morbimortalidade operatória, 1026
ressecção hepática, 1022
sobrevida tardia, 1026
Hepatopatia, assistência pré-operatória na, 22
Herança autossômica, 68
dominante, 68
recessiva, 68
Hérnia(s), 540
cardíaca, 1323
da parede abdominal, 1484
anterior, 635-642
da linha branca, 635

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de Spiegel, 639
umbilical do adulto, 636
das regiões inguinal e crural, 618, 657-667
bases anatômicas, 657
anatomia da região inguinal pela face peritoneal, 660
causas da formação de, 661
complicações, 662
diagnóstico diferencial, 662
quadro clínico, 662
tratamento cirúrgico das, 664
avaliação pré-operatória, 664
complicações, 666
tática cirúrgica, 664
diafragmática póstero-lateral, 594
externas e internas, 477
incisionais, 643-655, 1408
complicações, 645, 652
correção videolaparoscópica, 652
exame físico, 647
medidas preventivas, 644
preparo pré-operatório, 648
quadro clínico, 646
tática cirúrgica, 648
técnica da correção com prótese, 650
técnica de hernioplastia, 649
via laparoscópica, 655
Hernioplastia, técnica de, 649
Herpes simples, 1386
Hidradenite supurativa, 232
Hidratação parenteral, 208
cálcio, 209
calorias, 209
eletrólitos, 209
esquema prático de, 210
vitaminas, 210
Hidrocelectomia, 252
Hidrodensitometria, 96
Hidrotórax cirrótico, 1535

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Higroma cístico, 760
Hipercalcemia, 52
Hipercalemia, 47
Hiperemia, 349
Hiperfosfatemia, 57
Hiperglicemia perioperatória, 151
Hiperlipidemia, 1274
Hipermagnesemia, 56
Hipermetabolismo em queimados, 498
Hipernatremia, 42
  definição, 42
  etiologia, 42
  fisiopatologia, 42
  manejo e tratamento, 43
  quadro clínico, 42
Hiperoxalúria primária tipo 1, 1309
Hiperpigmentação, 1254
Hiperplasia, 1037
  e tumores do timo, 755
  nodular focal hepática, 1037
    achados clínicos, 1037
    conduta, 1039
    diagnóstico, 1038
Hipertemia maligna, 1619
Hipertensão, 10
  arterial, 1274
    sistêmica, 147
      essencial, assistência pré-operatória na, 10
  intra-abdominal, 1419
  intracraniana, 349
    aguda, tratamento clínico da, 354
  venosa crônica, 1249
Hipertensão portal, 1045-1055, 1191, 1378
  diagnóstico, 1047
  etiopatogenia, 1046
  fisiopatologia, 1045
  profilaxia da hemorragia digestiva alta varicosa nos portadores de, 456
  tratamento, 1048

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

cirúrgico, 1052
derivações porto-sistêmicas não seletivas, 1052
derivações porto-sistêmicas seletivas, 1052
desconexões ázigo-portais, 1054
transplante de fígado, 1054
clínico, 1052
na esquistossomose mansônica, 1055
terapia de emergência na vigência de sangramento, 1048
cirúrgico, 1051
derivação porto-sistêmica por via transjugular, 1050
endoscópica, 1049
farmacológica, 1049
tamponamento esofágico, 1050
terapia eletiva, 1052
terapia profilática, 1054
Hipertermia intraperitoneal, 284
Hipertireoidismo, 21
Hipocalcemia, 49
com cálcio ionizado normal, 50
sintomática, 52
Hipocalemia, 45
Hipofaringe, 684
biópsia de, 244
câncer da, 684
Hipofosfatemia, 57
Hipomagnesemia, 55
sintomática, 56
Hiponatremia, 40
Hipoparatireoidismo com paratormônio baixo, 50
Hipoplasia pulmonar, 590
Hipotermia, 131, 303
Hipotireoidismo, 20
Hipovolemia, 164, 309
Hipoxemia, 1618
Hipóxia, 395
Hirschsprung, moléstia de, 604
diagnóstico, 605
diferencial, 607

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fisiopatologia, 604
manometria anorretal, 606
tratamento, 607
Histerossonografia, 516
HIV positivo, 1191, 1312
Hodgkin, doença de, 75
estadiamento da, 245
Homeostase intracraniana, 302
Hormonioterapia, 1301
Hospital, o doente e o, 1655-1659
Humanização, bioética e tecnologia, 1649-1654
como ajudar os jovens médicos, 1650
mensagem aos clientes, 1649
mensagem aos jovens médicos, 1651
o que a escola deve dar ao jovem, 1652

I

Icterícia, 1342, 1378
Idiossincrasias, 1619
Íleo, 609
biliar, 964
funcional, 467
meconial, 609
pós-operatório, 131, 474
Ileostomia, 1164
Impactação fecal, 1189
Impedanciometria esofágica, 838, 854
Implante de *stents* biliares, 1511
Imunidade e queimaduras, 499
Imunoglobulinas, deficiência de, 1059
Incisão(ões), 476
abdominal, 476
e cervical, 814
técnica de, 1217
Incontinência fecal, 1466
tratamento da, 1471

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Índice
catabólico, 101
creatinina-altura, 100
de massa corpórea, 93
de prognóstico nutricional, 101
Infarto, 710
do miocárdio, derrames pleurais após, 710
omental, 1344
pulmonar, derrames pleurais no, 710
Infecção(ões)
cirúrgicas, profilaxia das, 191-200
antibioticoprofilaxia, 193
fatores de risco relacionados ao doente, 192
fatores relacionados a técnica operatória, 193
da pele e do tecido celular subcutâneo, 230
da superfície corpórea, 230
do mediastino crônica, 753
e queimduras, 505
febre e, 129
intra-hepática, 1537
junto aos anexos da pele, 231
pulmonares de tratamento cirúrgicos mais comuns, 740
Inflamação e queimaduras, 495
Influxo celular de cálcio, bloqueadores do, 303
Injeções submucosas de soluções de efeito mecânico ou esclerosante, 461
Injúria, 493
elétrica, 494
térmica, 493
Inquérito alimentar, 90
Insuficiência(s)
aórtica, 7
cardíaca, 1323
derrame pleural na, 710
hepática, 1380, 1545
fulminante, 1305
grave, 1537
mitral, 8
pulmonar, 1324

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

renal, 1335
aguda, 133, 506
respiratória aguda, 502
Insulinomas, 915
Intervenção percutânea coronária, 149
Intestino, 607
curto, síndrome do, 1632
delgado, 860
biópsia de, 244
divertículo do, 860
lesão do, 390
Intestino, doenças inflamatórias do, 1069-1090
tratamento cirúrgico das, 1081-1090
da doença de Crohn, 1081
de urgência, 1088
indicações, 1081
localizada em intestino delgado e grosso, 1085
localizada exclusivamente em intestino delgado, 1082
localizada exclusivamente em intestino grosso, 1083
perianal, 1085
da retocolite ulcerativa, 1089
tratamento clínico das, 1069-1080
alternativos, 1078
de manutenção, 1076
do surto de atividade, 1071
Intoxicação por monóxido de carbono, 504
Intubação orotraqueal, 296
Intussuscepção, 479
jejunogástrica, 1349
Invaginação intestinal, 625
Investigação coronariana pré-operatória, indicações de, 27
Isótopos, diluição de, 96
Isquemia, 395
intestinal, 1334
medular, 1335
mesentérica, 483-492
fisiopatologia, 483
não-oclusiva, 489

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

quadro clínico e diagnóstico da, 484
aguda, 486
crônica, 484
trombose venosa mesentérica, 488
tempo de, 395
teste não invasivo para, 144

J

Junção esofagogástrica, adenocarcinoma da, 795

K

Karaya, goma de, 438
Katz, escala de, 1551
Kehr, dreno de, 1362

L

Laceração hepática durante venografia hepática encravada, 1544
Laparoscopia, 385, 516, 1473-1484
antibioticoterapia, 1478
aspectos técnicos, 1474
características, 1474
complicações, 1480
contraindicações, 1478
cuidados pós-operatórios, 1478
definição e histórico, 1473
diagnóstica, 409, 1481
operações das vias biliares, 1483
preparo pré-operatório, 1476
sistema genitourinário, 1478
trauma cirúrgico, 1477
trombose venosa profunda, 1478
videolaparoscopia terapêutica, 1482

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

Laparotomia, 409
Laringe, 685
atresia da, 582
biópsia de, hipofaringe e fossas nasais posteriores, 244
câncer da, 685
lesões traumáticas da, 372
Laringotraqueobroncoscopia, 788
Laser, uso do, 1184
Laurel, radiografia de, 716
Lavagem peritoneal diagnóstica, 384
Laxantes osmóticos, 1607
LeFort, fratura de, 364
Leiomiossarcoma, 1224
Leito esofágico, transposição gástrica pelo, 815
Lesão(ões) (v.t. Traumatismo)
arterial hepática, 1544
biliares benignas, 1498
dilatação de, 1506
císticas pancreáticas neoplásicas, 1009-1016
diagnóstico, 1013
patologia, 1009
quadro clínico, 1013
tratamento, 1015
da laringe, 372
da traqueia, 372
das vísceras abdominais, 390
de envoltórios, 348
de fígado e vias biliares, 392
de partes moles, 358
de ureter, 1398
de via biliar, 1342
do baço, 391
do colo e reto, 391
do duodeno e pâncreas, 390
do esôfago, 760
cáusticas, 773-777
do intestino delgado, 390
dos brônquios, 372

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

gástricas penetrantes e contusas, 390
genital, 568
hepáticas, 1544
arterial, 1544
císticas, 1042
inalatória, 504
intracranianas, 348
intraluminares, biópsias de, 243
boca e faringe, 243
brônquio, 244
cavidades sinusais, 244
colo uterino e útero, 245
esôfago, estômago, duodeno, papila de Vater, 244
estadiamento da doença de Hodgkin, 245
fossas nasais, 244
intestino delgado, 244
laringe, hipofaringe e fossas nasais posteriores, 244
sigmoide, reto, ânus, 244
uretra, 244
vagina, 245
mucosa associada ao estresse, 169
por reoxigenação, 300
provenientes do abdome, 761
simulando tumores do mediastino, 760
traumáticas, 372
vasculares, 1363
Leucemia, 1192
Leucose por deficiência de imunoglobulinas, 1059
Lidocaína, 297
Li-Fraumeni, síndrome de, 75
Ligadura da veia espermática interna, 253
Linfadenectomia, esofagectomia radical com, 791
Linfadenite aguda, 231
Linfócitos, contagem total de, 100
Linfoma(s), 891-900
do mediastino, 758
gástrico, 1588
primário, 893

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

do tecido linfoide associado a mucosa, 893
estadiamento do, 895
etiologia e patogenia dos, 892
racional cirúrgico do, 896
racional clínico do, 896
tratamento do, de baixo grau *Helicobacter* positivo, 898
gastrointestinais, 266
classificação, 893
diagnóstico, 893
estadiamento, 893
tratamento, 894
Linfonodo(s), 726
biópsia de, 240
e gordura pré-escalênica, 240
regionais, 726
Linfonodo-sentinela, 1281
biópsia do, 1296
Lipossarcoma, 1224
de mediastino, 752
Líquido pleural, exame do, 706
Litíase biliar, 941-955
colangite, 955
colecistite, 941
aguda, 944
crônica calculosa, 941
coledocolitíase(s), 947
residual e recidivante, 951
intra-hepática, 952
pancreatite aguda leve de origem biliar, 953
tratamento, 952
Lugano, sistema de, 896
Lúpus eritematoso, derrame pleural no, 710

M

Má absorção, 1350
Macroglossia, 580

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Magnésio, 54, 297
citrato de, 1608
hipermagnesemia, 56
hipomagnesemia, 55
Malformação adenomatoide cística, 586
Mama(s), 544
biópsia de, 242
câncer de, 74
carcinoma de, 544, 1279-1302
carcinogênese e história natural, 1279
diagnóstico, 1281
ductal *in situ*, 1287
estadiamento, 1286
histopatologia, 1286
infiltrativo, 1291
biópsia do linfodono-sentinela, 1296
cirurgia, 1291
hormonioterapia, 1301
mastectomia, 1291
quimioterapia, 1300
radioterapia, 1299
ressecção segmentar, 1294
terapia biológica, 1302
tratamento, 1289
Mamografia, 1282
Mandíbula, fratura de, 365
Manobra de Valsalva, 1255
Manometria, 838
anal, 1467
anorretal, 606
esofágica, 838, 847
demonstrando aperistalse, 810
aplicações na prática clínica, 850
disfagia de causa indeterminada, 851
doença do refluxo gastroesofágico, 851
dor torácica não coronariana, 852
estudo do acometimento esofágico em doenças sistêmicas, 853
posicionamento adequado de eletrodos de pHmetria, 852

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

avaliação do esfíncter inferior, corpo esofágico, esfíncter superior e faringe, 847
Marcadores tumorais, 79-86, 515, 1006
cintilografia em oncologia com, 84
classificação dos, 81
selecionados para uso clínico em cancerologia, 81
definição, 79
histórico, 79
ideal, 80
usos potenciais dos, na clínica, 80
Marca-passo, 148
Massa corpórea, índice de (v. Índice de massa corpórea)
Massagem cardíaca, 296
Mastectomia radical, 1292
Maxila, fraturas de, 364
Meato uretral, estenose de, 237
Meatotomia, 249
Meckel, divertículo de, 860
Mediastinite fibrosante, 753
Mediastino, 583
alargamento do, 750
difuso, 751
focal 750
cistos do, 583, 751, 754
ferimentos penetrantes no, 374
infecção crônica do, 753
linfomas do, 758
lipossarcoma de, 752
tumores do, 583, 747-761
aspectos clínicos, 748
causas infecciosas, 753
crônica, 753
mediastinite fibrosante, 753
cistos e, 754, 759
de células germinativas, 756
definições, 747
diagnóstico diferencial, 753
divisão em três compartimentos proposta por Shields, 748
divisão tradicional em quatro compartimentos, 747

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

divisão tradicional em três compartimentos, 748
doenças vasculares, 753
exames complementares, 750
hiperplasia e tumores do timo, 755
lesões que simulam, 760
linfomas, 758
neurogênicos, 758
Mediastinoscopia, 724
Mediastinotomia anterior, 724
Medicina nuclear, 770
Megacólon chagásico, 1105-1111
diagnóstico, 1106
etiologia, 1105
patogenia, 1105
patologia, 1106
quadro clínico, 1106
tratamento, 1107
Megaesôfago, 805-816, 1580
complicações e afecções associadas, 807
diagnóstico, 807
etiologia, 805
exames complementares, 808
fisiopatologia, 806
quadro clínico, 807
tratamento, 810
Meias de compressão pneumática, uso de, 1267
Melanoma familial, 75
Membranas traqueais, estenoses e, 583
Membro(s)
inferior(es), 1265
sistema venoso profundo dos, 1265
varizes dos, 1245-1264
anamnese e exame físico, 1252
anatomia vascular venosa, 1245
apresentação clínica, 1250
classificação, 1256
complicações das, 1252
diagnóstico complementar, 1255

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

etiopatogenia, 1247
fisiopatologia, 1248
recidivadas, 1262
telangiectasias, 1262
tratamento, 1263
tratamento cirúrgico, 1259
tratamento conservador, 1256
superior(es), 1427
artérias do, 1427
veias superficiais do, 1427
Mercaptopurina, 1077
Merendino, cirurgia de, 820
Metabolismo, erros inatos do, 1309
Metástases, 919
a distância, 726
linfonodais, 876
hepáticas e doença disseminada, 919
Metotrexate, 10977
Micoses, derrame pleural nas, 708
Microelementos, 214
Milligan, técnica de, 1180
Miocárdio, 149
infarto do, derrames pleurais pós, 710
revascularização cirúrgica do, 149
Miocardiopatia dilatada, 5
Mioglobinúria, 401
Mioma, degeneração e torção de, 543
Miotomia, demarcação da, 812
Mirizzi, síndrome de, 957
classificação, 958
diagnóstico, 958
e carcinoma de vesícula biliar, 962
etiopatogenia, 958
orientação terapêutica, 961
tratamento não cirúrgico, 961
Moléstia(s)
de Hirschsprung, 604
diagnóstico, 605

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

diferencial, 607
fisiopatologia, 604
manometria anorretal, 606
tratamento, 607
diverticular dos cólons, 1113-1129
conceito, 1113
epidemiologia, 1114
etiologia e fisiopatologia, 1114
quadro clínico e diagnóstico, 1115
tratamento, 1123
inflamatória pélvica, 525
Monitoração
cardíaca perioperatória, 148
da pressão intracraniana, 353
Monóxido de carbono, intoxicação por, 504
Morbimortalidade operatória, 1026
Mucosectomia, 790, 1615
Músculo(s), 240
biópsia de, 240
cricofaríngeo, 829
Mycoplasma, pneumonias por, derrame pleural nas viroses e, 708

N

Narcoanalgesia, complicações decorrentes de, 1618
Narcose, 525
Náusea(s), 130
e êmese, 406
e vômito, 1558
pós-operatório, 130
Nefropatias, assistência pré-operatória na, 14
Neoplasia(s)
do cólon e do reto, malignas, 1131-1149
anatomia patológica, 1133
complicações, 1137
diagnóstico, 1136
doenças predisponentes, 1133

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

etiologia, 1132
idade, sexo e cor, 1132
incidência, 1131
quadro clínico, 1135
topografia, 1131
tratamento, 1137
do estômago, malignas, 871-889
classificação anatomopatológica do adenocarcinoma gástrico, 876
diagnóstico e estadiamento, 873
fatores de riscos, 871
ambientais, 872
associados a pré-condições hereditárias, 871
incidência, 871
manifestações clínicas, 872
procedimentos paliativos, 886
terapêutica adjuvante e neoadjuvante, 888
tratamento cirúrgico, 878
do ovário, benigna, 713
dos ductos biliares, 994-1001
apresentação clínica, 995
diagnóstico, 995
estadiamento, 997
etiopatogenia, 994
incidência, 994
patologia, 995
prognóstico, 1000
tratamento, 998
endócrina múltipla, 76
tipo 1, 76
tipo 2, 76
mucinosa intraductal, 1012
obstrução intestinal por, 478
Neoplasia(s) da tireoide, bócios e, malignas, 689-702
classificação, 701
diagnóstico, 692
clínico, 692
exame físico, 692
exames subsidiários, 694

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

biópsia por punção aspirativa de agulha fina, 697
de imagem, 696
endoscópicos, 697
laboratório de análise clínica, 694
patologia, 690
seguimento, 702
tratamento, 697
cirúrgico, 698
complicações pós-operatórias, 700
cuidados pós-operatórios, 699
indicação, 698
preparo pré-operatório, 698
técnica, 698
tempos cirúrgicos, 699
tipos de tireoidectomia, 698
clínico, 697
complementar, 700
radioiodoterapia, 700
radioterapia externa e quimioterapia, 700
Nervo pudendo, 1468
Neuroblastoma, 77, 1229
diagnóstico, 1230
estadiamento pré-operatório, 1233
grupos de risco em pacientes portadores de, 1235
prognóstico, 1236
quadro clínico, 1229
situações especiais, 1236
tratamento, 1234
Neurofibromatose tipo 1, 76
Neuropeptídeos, 300
Neurotransmissores, 300
Nêutrons, análise de ativação de, 96
Niemann-Pick, doença de, 1309
Nitratos, 150
Nitrogênio ureico da urina de 24 horas, dosagem de, 101
Normotermia, 151
Nucleotídeos, 125
Nutrição, 168

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

em queimados, 501
enteral, 1630
no doente cirúrgico adulto, 120
ácidos graxos, 126
arginina, 124
complicações, 121
ferro, 123
fibra solúvel e ácidos graxos de cadeia curta, 124
glutamina, 122
nucleotídeos, 125
vitamina A, 123
vitamina C, 126
vitamina E, 126
zinco, 124
parenteral, 105-114, 211
central e periférica, 215
complicações, 107
indicações, 105
prolongada, 211
administração das soluções, 215
aspectos técnicos, 214
avaliação clínica e laboratorial, 216
complicações, 216
composição das soluções, 211
indicações, 211
recomendações nutricionais, 105

O

Obesidade, 1634
comorbidades freqüentes na, de grandes proporções, 930
mórbida, cirurgia para tratamento da, 1634
e do diabetes tipo 2, 923-928
Obstrução(ões)
arteriais crônicas, 1273-1278
epidemiologia, 1274
exame físico, 1275

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

exames complementares de imagem, 1276
fisiopatologia, 1274
história clínica, 1275
sinais e sintomas, 1275
tratamento, 1276
brônquica, 717
das vias aéreas superiores do recém-nascido, 579
afecções cervicais, 581
atresia, 579
da laringe, 582
de coana, 579
da faringe por cistos e tumores, 581
fissura laringotraqueoesofágica, 582
macroglossia, 580
síndrome de Pierre-Robin, 580
gastroduodenal tardia, 1349
intestinal, 465-481, 1399, 1404, 1559
aguda, 539
estrangulamento, 466
exame clínico, 465
exames de imagem, 468
contrastados, 472
radiografia simples, 468
tomografia computadorizada, 471
exames endoscópicos, 472
exames laboratoriais, 468
fisiopatologia, 464
íleo, 474
funcional, 467
pós-operatório, 474
indicação da operação, 475
mecânica, 464
do adulto, 477
incidência das causas de, 464
parcial do intestino delgado, 473
medidas de prevenção, 479
por neoplasias, 478
por rolha meconial, 610

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

pós-operatória precoce, 474
prognóstico, 479
pseudo-obstrução aguda do cólon, 467, 474
pilórica ou duodenal, 866
Oclusões arteriais agudas, 393-403
complicações, 399
alterações enzimáticas, 400
citotoxicidade dos radicais livres, 401
fase de isquemia, 400
fase de revascularização, 400
mioglobinúria, 401
síndrome compartimental, 401
tratamento das, 402
diagnóstico diferencial, 399
etiopatogenia, achados clínicos e tratamento, 396
embolia, 396
trombose arterial, 397
fisiopatologia, 393
Oncologia, cintilografia em, com marcador tumoral, 84
Onfalocele, recém-nascido com, 616
Operação(ões) (v.t. Cirurgia)
de Altemeier, 1208
de Delorme, 1208
de Frey, 985
de Puestow, 984
de Ripstein, 1209
de Sugiura, 1054
de vias biliares, 1483
de Warren, 1053
normas gerais de descrição da, 1621-1624
Órbita, fratura da, 363
Órgão(s)
biópsias de, 239
extracavitários, 239
dirigidas por ultrassonografia e tomografia computadorizada, 241
linfonodos, 240
mama, 242
músculo, 240

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

ossos, 241
pele, 239
rim, 242
técnica, 240
testículos, 241
tireoide, 241
intracavitários, 242
coração, 243
fígado, 242
ovário, 243
pâncreas, 242
pericárdio, 243
peritônio parietal, 242
pleura, 243
pulmão, 243
tubo digestivo, 242
extracerebrais, suporte das funções dos, 301
Orifício anal, estreitamento do, 1206
Orofaringe, câncer da, 683
Orquidopexia, 252
Orquiepididimite, 559
Ossos, biópsia de, 241
Ostomias, 1151-1155
aspectos técnicos, 1152
complicações, 1154
cuidados pós-operatórios, 1153
indicações, 1151
posição habitual da, 1152
reconstituição do trânsito, 1154
Ovário(s), 544
biópsia de, 243
câncer de, 74
cisto de, rotura de, 543
neoplasia benigna do, 713
tumores de, 544
complicações de, 522, 526
Oxigênio, 161
avaliação sistêmica do transporte de, aos tecidos, 312

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

saturação de, 161
venosa central, 162
Oxigenoterapia hiperbárica, 1442

P

Paciente(s)
amputado, estimativa do peso ideal para, 92
deveres dos, 1657
direitos dos, 1656
em estado terminal ou em coma, 1659
graves na UTI, normas e condutas para o atendimento de, 157-172
anamnese, 158
avaliação hemodinâmica, 164
choque, 164
drogas vasoativas, 165
expansão volêmica, 164
hipovolemia, 164
síndrome da resposta inflamatória sistêmica, 164
controle da glicemia, 170
exame(s), 159
clínico, 159
coronariopatia, 166
gastroplastia, 167
laboratoriais, 166
subsidiários, 166
lavagem das mãos, 171
monitorização, 160
cateteres, 161
diurese, 161
freqüência e ritmo cardíaco, 160
pressão arterial sistêmica, 160
pressão intra-abdominal, 162
pressão venosa central, 160
saturação de oxigênio, 161
saturação venosa central de oxigênio, 162
variação da pressão de pulso, 162

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

nutrição, 168
profilaxia, 169
protocolo de admissão, 157
sedação e analgesia, 167
ventilação mecânica, 163
prontuário do, 1657
recusa ao tratamento, 1658
Paciente(s) cirúrgico(s), 59-63
avaliação clínica no, escalas de gravidade, 139-156
considerações sobre determinantes clínicos cardiológicos antes de uma cirurgia não cardíaca, 139
estado funcional do paciente, 141
fatores de risco para eventos cardíacos perioperatórios baseados em dados clínicos, 141
tipo de cirurgia, 140
estratégias protetoras cardiológicas no perioperatório, 149
exames cardiológicos na avaliação pré-operatória, 144
cineangiocoronariografia, 146
ecodopplercardiografia, 146
eletrocardiografia, 144
radiografia de tórax, 144
teste não invasivo para isquemia, 144
monitoração cardíaca perioperatória, 148
padronização da avaliação pré-operatória cardíaca da clínica geral, 142
problemas cardiológicos específicos na avaliação pré-operatória, 147
situações especiais, 151
avaliação de risco pulmonar, 152
diabetes melito, 151
doença hepática, 155
doença renal, 153
hiperglicemia perioperatória, 151
avaliação nutricional no, 87-103
anamnese, 88
antropometria, 90
circunferência do braço, 93
estatura, 91
índice de massa corpórea, 93
pregas cutâneas, 94

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

composição corpórea, 95
bioimpedância elétrica, 97
método especializado de avaliação compartimental, 96
pletismografia de deslocamento aéreo, 98
prega cutânea, 97
considerações sobre o trauma, 101
dosagem de nitrogênio ureico da urina de 24 horas, 101
exame físico, 89
índice catabólico, 101
índice de prognóstico nutricional, 101
inquérito alimentar, 90
parâmetros bioquímicos, 99
balanço nitrogenado, 99
competência imunológica, 100
índice creatinina-altura, 100
proteína plasmática, 99
subjetiva global, 88
triagem nutricional, 87
avaliação respiratória no, 59-63
manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e correção dos desvios no, água, 37
água, 37
desbalanço hídrico, 39
distribuição corpórea da, 37
funções da, 37
ganhos de, 39
perdas de, 38
fósforo, 57
hiperfosfatemia, 57
hipofosfatemia, 57
hipercalcemia, 52
hipercalemia, 47
hipernatremia, 42
definição, 42
etiologia, 42
fisiopatologia, 42
quadro clínico, 42
hipocalcemia, 49
hipocalemia, 45

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

hiponatremia, 40
magnésio, 54
hipermagnesemia, 56
hipomagnesemia, 55
princípios da terapia de reposição de fluidos, 39
Pâncreas, 1572
biópsia de, 242
câncer do, 1003-1007, 1573
diagnóstico e estadiamento, 1004
biópsia percutânea, 1006
colangiografia endoscópica, 1005
marcadores tumorais, 1006
ressonância magnética, 1005
tomografia computadorizada, 1004
ultrassonografia abdominal, 1004
epidemiologia, 1003
fatores de risco, 1003
quadro clínico, 1003
divisum, 1572
exócrino, tumores do, 261
lesões císticas neoplásicas do, 1009-1016
diagnóstico, 1013
patologia, 1009
cistoadenoma mucinoso, 1010
cistoadenoma seroso ou adenoma microcístico, 1010
neoplasia mucinosa intraductal, 1012
tumor de Frantz, 1013
tumor sólido cístico, 1013
tumor sólido pseudopapilar, 1013
quadro clínico, 1013
tratamento, 1015
lesões do duodeno e, 390
síndrome de, 76
tumores neuroendócrinos do, 915
gastrinomas, 916
glucagonomas, 917
insulinomas, 915
polipeptidomas pancreáticos, 919

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

somatostatinoma, 918
vipomas, 918
Pancreatectomia, 1375
esquerda, 1374
total, 1375
Pancreatite, 1635
aguda, 537, 971-980
biliar, 1569
e colangiopancreatografia endoscópica, 980
complicações, 538
diagnóstico diferencial, 538
etiologia, 971
exames, 537
de imagem, 538, 973
de laboratório, 537
fisiopatologia, 971
incidência, 537
leve de origem biliar, 953
prognóstico materno e fetal, 538
quadro clínico, 972
sintomas e sinais, 537
tratamento da, 538, 974
grave, 977
leve, 976
crônica, 768, 981-986, 1572
definição, 981
etiologia, 981
patologia, 981
propedêutica, 982
quadro clínico, 982
sinais e sintomas da, 983
tratamento, 983, 985
derrame pleural na, 711
pós-operatória, 1342
Papila de Vater, 244, 1007
Papilotomia, colangiopancreatografia endoscópica e, 1565-1575
complicações, 1573
contraindicações, 1565

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

definição, 1565
equipamentos e principais acessórios utilizados, 1565
indicações, 1565
o papel da colangiopancreatografia retrógrada nas doenças biliares e pancreáticas, 1569
procedimento, 1567
Parada cardiorrespiratória, 291-305
diagnóstico, 291
fisiopatologia, 291, 299
tratamento, 292, 300
abertura das vias aéreas, 292
circulação artificial, 294
hipotermia, 303
homeostase intracraniana, 302
medicamentoso, 302
específico, 296
medidas gerais, 292
respiração boca a boca ou boca a nariz, 293
suporte avançado, 295
suporte das funções dos órgãos extracerebrais, 301
Parafimose, 562
Paratormônio baixo, hiporatireoidismo com, 50
Parede abdominal, 615
afecções da, 615
hérnias da, 1484
anterior, 635-642
da linha branca, 635
de Spiegel, 639
umbilical do adulto, 636
Parênquima pancreático, 985
Parks, técnica de, 1183
Partes moles, 358
ferimentos de, 321-332
classificação dos, 321
terapêutica dos, 325
abertos, 326
em áreas específicas, 328
fechados, 325

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

lesão de, 358
Pele, 231
biópsia de, 239
enxertia de, e queimduras, 508
infecções da, 231
do tecido celular subcutâneo, 230
junto aos anexos da, 231
tumores superficiais localizados na, e no tecido celular subcutâneo, 233
Pelve, 382
exame da, 338
radiografia da, 382
Pentassacarideo, 1269
Perfuração(ões), 521
arterial, 1336
cardíaca, 1544
do tubo digestivo, 615
uterina, 521
Perfusão
ácida, teste da (v. Teste de Bernstein)
cerebral, falência da, 299
miocárdica, cintilografia de, 145
Pericárdio, biópsia de, 243
Períneo, exame do, 339
Peritoniectomias, 282
Peritônio parietal, biópsia de, 242
Peritonite(s), 609
agudas e abscessos intraperitoneais, 405-417
anmnese, 405
diagnóstico clínico, 405
exames complementares, 407
exames de imagem, 408
tratamento, 410
antimicrobiano, 412
controle do foco infeccioso e da doença de base, 413
suporte hemodinâmico, imunológico e metabólico, 410
meconial, 609
primária, 413
secundária, 414

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

terciária, 415
Pescoço, coluna cervical e, exame da, 338
Peso corpóreo, 91
estimativa do, ideal para paciente amputado, 92
Peutz-Jeghers, síndrome de, 76
Pezzer, sonda de, 1364
pHmetria esofágica prolongada, 837, 853
Picossulfato sódico, 1608
Pielonefrite, 547
aguda, 526, 547
enfisematosa, 548
Pierre-Robin, síndrome de, 580
Plasma, ablação com bisturi de, 461
Pletismografia de deslocamento aéreo, 98
Pleura, biópsia de, 243
Plicomas perianais, 1088
Pneumonectomias, 1322, 1326, 1330
Pneumonia(s), 1618
bacterianas, 708
derrame pleural nas, 708
necrotizante, 745
por *Mycoplasma*, 708
Pneumoperitônio, 764
Pneumotórax, 370, 591
Polietilenoglicol, solução eletrolítica com, 1607
Polipectomia, 1614
complicações decorrentes de, 1617
Polipeptidomas pancreáticos, 919
Pólipos da vesícula biliar, 991
Polipose, 74
adenomatose familiar, 69
câncer colorretal sem, hereditário, 74
Politraumatizado, 333-340
abordagem inicial, 334
circulação, 336
estado neurológico, 336
exposição, com controle do ambiente, 337
procedimentos auxiliares na, 337

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

respiração e ventilação, 335
vias aéreas e proteção da coluna cervical, 334
atendimento pré-hospitalar e transporte, 333
exames, 337
abdome e pelve, 338
cabeça e face, 337
coluna cervical e pescoço, 338
neurológico, 339
períneo, 339
sistema musculoesquelético, 339
tórax, 338
tratamento definitivo e reabilitação, 339
Postectomia, 251
etapa da, 237
Potássio, 47
contagem total de, 96
saída do, do intracelular, 47
Predisposição genética, 721
Prega cutânea, 94
avaliação da, 97
Pressão
abdominal, aumento da, 1415
arterial sistêmica, 160
de pulso, variação da, 162
intra-abdominal, 162
intracraniana, monitoração da, 353
positiva contínua em vias aéreas (v. CPAP)
venosa central, 160
Priapismo, 563
Procidência retal, prolapso e, 1203-1209
Proctografia, 1468
Prognóstico nutricional, índice de, 101
Prolapso e procidência retal, 1203-1209
etiologia, 1203
exame físico e investigação, 1205
quadro clínico, 1205
tratamento, 1206
Prontuário do paciente, 1657

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Prostatite aguda, 552
Proteção
cardíaca medicamentosa no perioperatório, 149
cerebral após restauração da circulação espontânea, 298
da coluna cervical, 334
Proteína, 516
plasmática, 99
sérica amiloide A, 516
Prótese, 650
Protoporfiria eritropoiética, 1310
Protrombina, tempo de, 174
Pseudocisto pancreático, 1572
Pseudo-obstrução aguda do cólon, 467
Puestow, operação de, 984
Pulmão, 243
biópsia de, 243
câncer de, 719-737
diagnóstico, 721
broncoscopia, 722
citologia de escarro, 722
manifestações clínicas, 722
mediastinoscopia e mediastinotomia anterior, 724
punção aspirativa percutânea, 724
toracoscopia, 725
toracotomia, 725
estadiamento, 725
completo, 726
em relação a extensão do tumor primário, linfonodos regionais e metástases a distância, 726
fatores prognósticos, 728
inicial, exames e procedimentos necessários, 725
probabilidade de sobrevida conforme o, clínico em vários centros oncológicos, 727
recomendações para o manejo de pacientes, por estádio, 728
fatores de risco, 720
incidência, 719
mortalidade, 719
predisposição genética, 721

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tumor do, 726
Pulmão, afecções de, 594
cirúrgicas de urgência do recém-nascido, 585
agenesia ou hipoplasia pulmonar, 590
cistos congênitos e malformação adenomatoide cística, 586
embriologia, 586
enfisema lobar congênito, 587
hemotórax, 594
pneumotórax, 591
quilotórax, 593
seqüestro pulmonar, 589
infecciosas do, 739-745
abscesso pulmonar, 742
diagnóstico, 741
fatores de bom prognóstico, 742
infecções, 740
pneumonia necrotizante, 745
quadro clínico, 740
tratamento cirúrgico, 742
Pulso, variação da pressão de, 162
Punção, 254
arterial, 1427
aspirativa percutânea, 724
cistostomia por, 254
extra-hepática da veia porta, 1544

Q

Quadrantectomia, técnica de, 1295
Queimaduras, 493-512
antibioticoterapia tópica, seu espectro, características e reações adversas, 506
assistência de enfermagem, 509
assistência psicológica, 510
cálculo das perdas e do balanço nitrogenado em pacientes queimados, 502
cirurgia, 507
classificação, 493
da profundidade e suas principais características, 497

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

injúria, 493
elétrica, 494
térmica, 493
químicas, 495
desenho representativo da profundidade da, 497
dor, 502
esquema de cálculo de porcentagem de área corpórea queimada, 496
fisiopatologia, 495
hipermetabolismo, 498
imunidade, 499
inflamação, 495
fórmulas para estimar e calcular o gasto energético, 501
de Currieri, 501
de Harris Benedict, 501
grande queimado, 500
complicações clínicas no, 502
infecção, 505
insuficiência renal aguda, 506
insuficiência respiratória aguda, 502
intoxicação por monóxido de carbono, 504
lesão inalatória, 504
monitoração hemodinâmica no, 500
reposição volêmica no, 499
nutrição, 501
reabilitação, assistência fisioterápica e terapêutica ocupacional, 509
reposição volêmica, 499
esquemas de, mais freqüentes, 500
no grande queimado, 499
Quilotórax, 593, 711
Quimio-hipertermia intraperitoneal, 284
Quimioterapia, 700
carcinoma de mama, 1300
intraperitoneal, racionalização científica da, 283

R

Radiação infravermelha, fotocoagulação por, 1177

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Radicais livres, citotoxicidade dos, 401
Radiografia(s)
da pelve, 382
de Laurel, 716
do abdome, 382, 763, 1097
do tórax, 144, 382, 750
Radioiodoterapia, 700
Radiologia intervencionista, 1517-1547
Radioterapia, 1226
carcinoma de mama, 1299
intraoperatória, 1226
Realimentação pós-gastrectomia, 1632
Recém-nascido, afecções cirúrgicas de urgência do, 579-619
abdominais, 601
anomalias anorretais, 610
atresia intestinal, 602
da parede abdominal, 615
enterite necrosante, 612
hérnia inguinal, 618
íleo meconial, 609
moléstia de Hirschsprung, 604
obstrução intestinal por rolha meconial, 610
perfurações do tubo digestivo, 615
peritonite meconial, 609
volvo do intestino médio, 607
apresentação, 579
diafragma, anomalias do, 594
eventração diafragmática, 596
hérnia diafragmática póstero-lateral, 594
esôfago, 597
atresia do, 597
fístula esofagotraqueal congênita sem atresia de esôfago, 601
obstrução das vias aéreas superiores, 579
afecções cervicais, 581
atresia, 579
da laringe, 582
de coana, 579
da faringe por cistos e tumores, 581

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fissura laringotraqueoesofágica, 582
macroglossia, 580
síndrome de Pierre-Robin, 580
pulmão, 585
agenesia ou hipoplasia pulmonar, 590
cistos congênitos e malformação adenomatoide cística, 586
embriologia, 586
enfisema lobar congênito, 587
hemotórax, 594
pneumotórax, 591
quilotórax, 593
seqüestro pulmonar, 589
traqueia e brônquios, 583
Reconstrução mamária, resultado final após, 1293
Recuperação pós-anestésica, 224
Reflexo inibitório anal, 1467
Refluxo, 1483
alcalino, gastrite de, 1345
gastroesofágico, 1353
doença do, 835-846, 851, 1483, 1577
definição, 835
indicações e limitações dos principais métodos diagnósticos, 837
manifestações clínicas e diagnóstico, 836
prevalência, 835
tratamento cirúrgico, 841
tratamento clínico, 839
tratamento endoscópico, 843
Regiões inguinal e crural, hérnias das, 657-667
bases anatômicas, 657
anatomia da região inguinal pela face peritoneal, 660
causas da formação de, 661
complicações, 662
diagnóstico diferencial, 662
quadro clínico, 662
tratamento cirúrgico das, 664
avaliação pré-operatória, 664
complicações, 666
tática cirúrgica, 664

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Regra de Goodsall-Salmon, 1198
Rene Obando, técnica de, 1181
Reoxigenação, lesão por, 300
Reposição volêmica, 450
    no grande queimado, 499
Respiração, 293 (v.t. Fisioterapia respiratória)
    boca a boca ou boca a nariz, 293
    e ventilação, 335
Responsabilidade médica, aspectos éticos e legais da, 1639-1648
    ético-profissional, 1642
    jurídica, 1640
Resposta inflamatória sistêmica, síndrome da, 164
Ressecções, 1374
    colorretais por videolaparoscopia, 1161
    intestinais, 1207, 1632
    pancreáticas, 1374
Ressonância magnética, 1005
    do abdome, 409
    do aparelho digestivo, 769
    do pâncreas, 1005
    do tórax, 751
Retenção urinária, 1188
    aguda, 565
Retinoblastoma, 77
Reto, 391
    biópsia de, 244
    câncer do, 1142
    lesões do colo e, 391
    neoplasias malignas do cólon e do, 1131-1149
        anatomia patológica, 1133
        complicações, 1137
        diagnóstico, 1136
        doenças predisponentes, 1133
        etiologia, 1132
        idade, sexo e cor, 1132
        incidência, 1131
        quadro clínico, 1135
        topografia, 1131

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tratamento, 1137
cirúrgico, 1138
tumores carcinoide do, 914
Retocele, 1469
Retocolectomia abdominal, técnica de, 1109
Retopexia, 1208
Retossigmoidectomia, 1160
Retossigmoidoscopia, 472
Retroperitônio, tumores de, no adulto, 1221-1228
avaliação, 1221
biópsia, 1222
classificação, 1223
conceito anatômico, 1221
definição, 1221
diagnóstico, 1221
estadiamento, 1223
quadro clínico, 1221
recorrência, 1227
seguimento, 1228
tratamento, 1224
adjuvante, 1225
cirurgia, 1224
neodjuvante, 1225
radioterapia intraoperatória, 1226
Revascularização, 399
do miocárdio, 149
síndrome da, 399
Rim, 570
biópsia de, 242
trauma de, 570
Rinite por inalação nasal de oxigênio seco, 1618
Rinofaringe, câncer da, 682
Ripstein, operação de, 1209
Risco cirúrgico, avaliação do, 24
cardíaco, 26
complicações, 24
cardíacas, 25
pulmonares, 24

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

da capacidade funcional, 28
estratificação de risco cardiovascular para cirurgia não cardíaca, 27
indicações de investigação coronariana pré-operatória, 27
preditores clínicos de risco cardiovascular perioperatório, 27
profilaxia de endocardite infecciosa, 29
profilaxia de trombose venosa profunda, 29
tromboembolismo pulmonar, 24
Ritmo
cardíaco, freqüência e, 160
intestinal, 406
Rolha meconial, obstrução intestinal por, 610
Rotura de cisto de ovário, 543
Roux, 1347
anastomose pancreato-jejunal longitudinal em Y de, 984
derivação gástrica em Y de, com anel, 934
síndrome da estase de, 1347
Ruiz-Moreno, técnica de, 1181
Ruptura
da aorta, 373
da uretra, 575
do diafragma, 374
extraperitoneal, 573
intraperitoneal, 574

S

Saco de Douglas, 525
Salpingostomia linear, 527
Sangramento(s), 174
arterial, 1519
cirúrgico, 182 (v.t. Síndromes hemorrágicas)
gastrointestinal, 1519
tempo de, 174
terapia de emergência na vigência de, por hipertensão portal, 1048
cirúrgico, 1051
derivação porto-sistêmica por via transjugular, 1050
endoscópica, 1049

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

farmacológica, 1049
tamponamento esofágico, 1050
venoso, 1519
Sangue, transfusão de, 1379
Sarcoidose, 761, 1308
Sarcoma retroperitonial, 1224
Saturação de oxigênio, 161
Scopinaro, derivação biliopancreática de, 939
Secreções, controle de, 1561
Sedação e analgesia, 167
Sedenho, técnica de, 1087
Sedentarismo, 1274
Sengstaken-Blakemore, sonda de, 1050
Sensibilidade, 1467
anal, 1467
retal, 1467
Sepse, 1396
Seqüestro pulmonar, 589
Sigmoide, biópsia de, 244
Sigmoidocele, 1470
Síndrome(s)
compartimental abdominal, 1415-1423
como mediar a pressão intra-abdominal, 1420
o que acontece com o aumento da pressão intra-abdominal, 1416
quais as causas do aumento da pressão intra-abdominal, 1415
quando devemos considerar a descompressão abdominal, 1421
compartimental, 401
da estase de Roux, 1347
da resposta inflamatória sistêmica, 164
da revascularização, 399
da unha amarela, derrame pleural na, 712
de Bloom, 74
de Bouveret, 963
de Budd-Chiari, 1306, 1535
de Dressler, 710
de *Dumping*, 1346
de Li-Fraumeni, 75
de Mirizzi, 957

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

classificação, 958
diagnóstico, 958
e carcinoma de vesícula biliar, 962
etiopatogenia, 958
orientação terapêutica, 961
tratamento não cirúrgico, 961
de Peutz-Jeghers, 76
de Pierre-Robin, 580
de Werner, 77
do coto longo, 1330
do intestino curto, 1632
hemorrágicas, 176
alterações congênitas da coagulação, 178, 180
coagulopatia, 182
dilucional, 183
pós-circulação extracorpórea, 182
trombocitopenias, 176
trombopatias, 178
hepatopulmonar, 1536
hepatorrenal, 1535
pós-pneumonectomia, 1330
Sistema(s)
cardiovascular, 301
de Lugano, 896
endócrino e metabólico, 302
genitourinário, 1478
musculoesquelético, exame do, 339
respiratório, 301
venoso profundo dos membros inferiores, 1265
Sódio, 1608
bicarbonato de, 297
fostato de, solução de, 1608
Sokol, técnica de, 1182
Solução(ões)
de fosfato de sódio via oral, 1608
eletrolítica com polietilenoglicol, 1607
Somatostatinoma, 918
Sonda(s), 1364

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

de Foley, 359
de Pezzer, 1364
de Sengstaken-Blakemore, 1050
Spiegel, hérnia de, 639
Stenon, ducto de, 330
Stents biliares, implante de, 1511
Subglote, 685
Submucossectomia, 1615
Sugiura, operação de, 1054
Superfície corpórea, infecções da, 230
Supraglote, 685
Supressão ácida e derivação biliar, 819

T

Tabagismo, 720, 1274
Tamponamento nasal, 359
Taquicardia ventricular, 295
Tecido(s)
avaliação sistêmica do transporte de oxigênio aos, 312
celular subcutâneo, 230
infecções da pele e do, 230
tumores superficiais localizados na pele e no, 233
hemorroidário, 1179, 1185
linfoide, 893
Técnica(s)
da colangiografia intraoperatória, 943
da retocolectomia abdominal com anastomose colorretal mecânica término-lateral, 1109
de Couinaud-Hepp, 1362
de drenagem, 1488
de Ferguson-Heaton, 1182
de Halsted, 1292
de hemostasia transcolonoscópica, 461
de hernioplastia, 649
de incisão, 1217
de Milligan, 1180

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

de Parks, 1183
de Rene Obando, 1181
de Ruiz-Moreno, 1181
de sedenho, 1087
de Sokol, 1182
de Veronesi, 1295
Telangiectasia, 69, 1247
Tempo
de botropase, 175
de protrombina, 174
de sangramento, 174
de trombina, 174
de tromboplastina ativada, 174
Terapia
antiviral, 189
de emergência na vigência de sangramento por hipertensão portal, 1048
cirúrgico, 1051
derivação porto-sistêmica por via transjugular, 1050
endoscópica, 1049
farmacológica, 1049
tamponamento esofágico, 1050
de reposição de fluidos, princípios da, 39
Terapia nutricional, 435
no doente cirúrgico adulto, 121
como calcular gasto energético e necessidades nutricionais, 118
no pós-operatório, 117
no pré-operatório, 115
nutrição enteral, 120
ácidos graxos, 126
arginina, 124
complicações, 121
ferro, 123
fibra solúvel e ácidos graxos de cadeia curta, 124
glutamina, 122
nucleotídeos, 125
vitamina A, 123
vitamina C, 126
vitamina E, 126

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

zinco, 124
quando indicar, 118
no doente com fístulas digestivas, 435
Teste(s)
cutâneos, 100
de Bernstein, 853
de eletrofisiologia anal, 1467
ergométrico, 144
não invasivo para isquemia, 144
Testículos, 556
biópsia dos, 241
Tilose com câncer de esôfago, 74
Timo, hiperplasia e tumores do, 755
Tireoide, 76
biópsia da, 241
câncer medular da, familial, 76
Tireoide, neoplasias malignas da, bócios e, 689-702
classificação, 701
diagnóstico, 692
clínico, 692
exame físico, 692
exames subsidiários, 694
biópsia por punção aspirativa de agulha fina, 697
de imagem, 696
endoscópicos, 697
laboratório de análise clínica, 694
patologia, 690
seguimento, 702
tratamento, 697
cirúrgico, 698
complicações pós-operatórias, 700
cuidados pós-operatórios, 699
indicação, 698
preparo pré-operatório, 698
técnica, 698
tempos cirúrgicos, 699
tipos de tireoidectomia, 698
clínico, 697

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

complementar, 700
radioiodoterapia, 700
radioterapia externa e quimioterapia, 700
Tireoidectomia, tipos de, 698
Tireoidites, 691
Tirosinemia, 1309
Tomografia, 498
biópsia dirigida por ultrassonografia e, 241
do abdome, 383, 408
do aparelho digestivo, 766
do esôfago, 786, 788
do pâncreas, 1004
do tórax, 751
hipertensão portal, 1048
Tomógrafo, angiotomografia por, com multidetectores, 1276
Toracoscopia, 725
dissecção linfonodal torácica por, 794
Toracotomia, 725
Tórax, 750
exame de, 338
radiografia de, 144, 382, 750
ressonância magnética do, 751
tomografia computadorizada de, 751
traumatismo de, 367-376
abordagem inicial, 368
cardíaco, 373
classificação, 369
doentes estáveis, 370
contusão pulmonar, 371
ferimentos penetrantes no mediastino, 374
fisiopatologia, 367
hemotórax, 371
laringe, traqueia e brônquios, 372
lesões, 370
pneumotórax, 370
ruptura, 373
da aorta, 373
do diafragma, 374

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

tumores neurogênicos do, 759
Tosse, 1562
Transfusão de sangue, 1379
complicações relacionadas a, 135
Trânsito colônico, 1469
Transplante hepático, 1054, 1304-1317
aspectos da imunossupressão, 1314
complicações do, 1382
bacterianas, 1385
biliares, 1387
cadavérico, 1382
cardiovasculares, 1382
cirúrgicas pós-operatórias, 1316
da ferida operatória, 1389
fúngicas, 1386
hemorragia, 1389
infecção, 1384
não funcionamento primário do enxerto, 1390
pulmonares, 1383
rejeição celular, 1390
renais, 1384
vasculares, 1388
virais, 1386
condições raras, 1312
contra-indicações ao, 1312
cuidados em longo prazo e papel do médico acompanhante, 1317
doenças colestáticas, 1307
atresia de vias biliares, 1308
cirrose biliar primária, 1308
colangite esclerosante primária, 1307
colestase intra-hepática familiar progressiva, 1308
sarcoidose, 1308
doenças hepatocelulares, 1304
cirrose(s), 1304
alcoólica, 1305
virais, 1304
de Wilson, 1306
esteato-hepatite não alcoólica, 1307

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fibrose hepática congênita, 1306
hemocromatose genética, 1306
hepatite autoimune, 1305
insuficiência hepática fulminante, 1305
síndrome de Budd-Chiari, 1306
doenças malignas, 1311
erros inatos do metabolismo, 1309
amiloidose sistêmica, 1310
deficiência de alfa-1-antitripsina, 1309
doença(s), 1309
de Crigler-Najjar tipo 1, 1310
de Gaucher, 1309
de Niemann-Pick, 1309
do armazenamento de glicogênio, 1310
policística, 1311
fibrose cística, 1310
hiperoxalúria primária tipo 1, 1309
protoporfiria eritropoiética, 1310
tirosinemia, 1309
momento de realização do, 1312
Transposição gástrica pelo leito esofágico, 815
Traqueia, 372
e brônquios, afecções da, 583
lesões traumáticas da, 372
Traqueomalácia, 583
Trato
digestivo, tumores neuroendócrinos do, 909
carcinoide do apêndice, 913
carcinoide do cólon, 914
carcinoide do reto, 914
carcinoide duodenal, 911
carcinoide gástrico, 909
carcinoide jejunoileal, 912
gastrointestinal, fístulas com, 962
Traumatismo(s) (v.t. Lesão)
cirúrgico, 1477
cranioencefálico, 347-356
exames subsidiários, 352

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

fisiopatologia, 347
quadro clínico, 350
tratamento, 353
da face, 357-366
atendimento inicial ao traumatizado, 357
fraturas, 360
da órbita, 363
diagnóstico das, 360
do zigoma, 363
fixação intermaxilar, 362
mandibulares, 365
maxilares, 363
nasais, 363
tratamento das, 362
lesão de partes moles, 358
de tórax, 367-376
abordagem inicial, 368
cardíaco, 373
classificação, 369
contusão pulmonar, 371
ferimentos penetrantes no mediastino, 374
fisiopatologia, 367
hemotórax, 371
laringe, traqueia e brônquios, 372
lesões, 370
pneumotórax, 370
ruptura, 373
da aorta, 373
do diafragma, 374
do abdome, 377-392
abordagem inicial, 379
exames, 382
auxiliares, 381
de imagem, 382
laboratorial, 381
mecanismos de lesão, 378
procedimentos, 384
exploração local do ferimento, 385

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

laparoscopia, 385
lavagem peritoneal diagnóstica, 384
regiões anatômicas, 377
tratamento do, 385
cirurgia de controle de dano, 390
específico de lesões das vísceras abdominais mais comumente atingidas, 390
fechado, 388
penetrante, 385
hepático, 1312
raquimedular, 341-345
achados clínicos, 342
etiologia, 341
exames subsidiários, 343
fisiopatologia, 341
tratamento, 344
renal, 570
uretral, 575
visceral, 572
Triagem nutricional, 87
Tricotomia, 327
Trombina, tempo de, 174
Trombocitopenias, 176
Tromboembolismo pulmonar, 24
Trombopatias, 178
Tromboplastina ativada, tempo de, 174
Trombose, 170
arterial, 397
da artéria hepática, 1388
venosa, 1389, 1537
associada, 395
mesentérica, 488
profunda, 170, 1478
profilaxia, 29
profilaxia e tratamento da, e da embolia pulmonar, 1265-1271
métodos farmacológicos, 1268
métodos não farmacológicos, 1266
recomendações para, 1269
tratamento, 1270

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

Tuberculose ganglionar, 752
Tubo
digestivo, 242
biópsia de, 242
divertículos do, 825-833
esofágicos, 830
faringoesofágico, 825
perfurações do, 615
de recém-nascido, 615
gástrico, deiscência do, 1402
Tumor(es), 1590
abdominais na criança, 1229-1243
de Wilms, 1237
diagnóstico, 1238
estadiamento, 1239
prognóstico, 1241
quadro clínico, 1237
situações especiais, 1242
tratamento, 1239
neuroblastoma, 1229
diagnóstico, 1230
estadiamento pré-operatório, 1233
prognóstico, 1236
quadro clínico, 1229
situações especiais, 1236
tratamento, 1234
carcinoide gástrico, 1590
das vias aerodigestivas superiores malignos, 675-687
câncer(es), 683
da hipofaringe, 684
da laringe, 685
da orofaringe, 683
da rinofaringe, 682
de boca, 681
diagnóstico e estadiamento, 676
epidemiologia e fatores de risco, 675
patologia, 676
prognóstico, 687

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

seguimento, 686
tratamento, 679
de células germinativas, 756
de Frantz, 1013
de ovário, 544
complicações de, 522, 526
de retroperitônio no adulto, 1221-1228
avaliação, 1221
biópsia, 1222
classificação, 1223
conceito anatômico, 1221
definição, 1221
estadiamento, 1223
quadro clínico e diagnóstico, 1221
recorrência, 1227
seguimento, 1228
tratamento, 1224
de Wilms, 77, 1237
do aparelho digestivo, 257-268
carcinoides, 267
colorretais, 262
do esôfago, 258, 789
do estômago, 260
do pâncreas exócrino, 261
estromais, 901-906
características clínicas, 902
diagnóstico, 902
tratamento, 904
neuroendócrinos, 907-921
aspectos patológicos sugestivos de malignidade, 908
classificação, 907
critérios gerais para avaliar o comportamento biológico e o prognóstico dos, 908
do pâncreas, 915
do trato digestivo, 909
metástases hepáticas e doença disseminada, 919
tratamento adjuvante e neoadjuvante, 265
do fígado, benignos, 1029-1044
adenoma hepático, 1032

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

avaliação radiológica dos, 1031
cistadenoma hepático, 1041
cistos hepáticos, 1039
classificação histológica dos, 1030
doença hepática policística, 1043
hemangiomas, 1035
hiperplasia nodular focal, 1037
princípios gerais de investigação e condução de casos, 1029
do mediastino, 583, 747-761
aspectos clínicos, 748
causas infecciosas, 753
crônica, 753
mediastinite fibrosante, 753
cistos e, 754, 759
de células germinativas, 756
definições, 747
diagnóstico diferencial, 753
divisão em três compartimentos proposta por Shields, 748
divisão tradicional em quatro compartimentos, 747
divisão tradicional em três compartimentos, 748
doenças vasculares, 753
exames complementares, 750
hiperplasia e tumor do timo, 755
lesões que simulam, 760
linfomas, 758
neurogênicos, 758
do pulmão, 726
do timo, hiperplasia e, 755
estromais gastrintestinais, 265
sólido, 1013
cístico, 1013
pseudopapilar, 1013
subepiteliais, 1590
superficiais localizados na pele e no tecido celular subcutâneo, 233

U

Úlcera(s), 1618

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

anastomóticas, 1344, 1406
de córnea, 1618
de estase venosa crônica, 1254
extensa associada a destruição do aparelho esfincteriano, 1087
gástrica e duodenal, 863-870, 1585
hemorrágica, 865
intratabilidade clínica, 863
antrectomia associada a vagotomia seletiva, 865
vagotomia gástrica proximal, 865
obstrução pilórica ou duodenal, 866
perfuração, 868
péptica, 1594
gástrica e duodenal, 1585
gastroduodenal hemorrágica, 1594
perfurada, 541
Ultrassonografia(s), 382
biópsia dirigida por, e tomografia computadorizada, 241
com Doppler venoso femoral comum, 1255
do abdome, 382, 408, 1004
do aparelho digestivo, 765, 769
do esôfago, 788
pélvica e transvaginal, 516
Unha(s), 712
afecções da, 232
amarela, síndrome da, 712
avulsão parcial da, por trauma contuso ou cortante, 233
encravada, 232
Ureter, lesão de, 1398
Uretra, 576
biópsia de, 244
ruptura de, 576
trauma da, 575
Uretrites, 565
diagnóstico, 566
etiologia, 565
quadro clínico, 565
tratamento, 567
Urgência(s)

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

afecções cirúrgicas de, 579-631
na criança, 621-631
no recém-nascido, 579-619
urológicas, 547-577
abscesso renal e perirrenal, 549
cistite, 552
bacteriana aguda, 551
hemorrágica, 552
cólica ureteral, 554
escroto agudo, 556
abscesso testicular, 561
orquiepididimite, 560
torção de cordão, 556
torção dos apêndices testiculares, 560
gangrena de Fournier, 561
lesão genital, 568
parafimose, 562
pielonefrite, 547
aguda, 547
enfisematosa, 548
priapismo, 563
prostatite aguda, 552
retenção urinária aguda, 565
trauma, 570
renal, 570
uretral, 575
visceral, 572
uretrites, 565
Urina, nitrogênio ureico da, 101
Urolitíase, 540
Útero, biópsia de, 245
UTI, pacientes graves na, normas e condutas para o atendimento de, 157-172
anamnese, 158
avaliação hemodinâmica, 164
choque, 164
drogas vasoativas, 165
expansão volêmica, 164
hipovolemia, 164

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

síndrome da resposta inflamatória sistêmica, 164
controle da glicemia, 170
exame(s), 167
clínico, 159
coronariopatia, 166
gastroplastia, 167
laboratoriais, 166
subsidiários, 166
lavagem das mãos, 171
monitorização, 160
cateteres, 161
diurese, 161
freqüência e ritmo cardíaco, 160
pressão, 160
arterial sistêmica, 160
de pulso, variação da, 162
intra-abdominal, 162
venosa central, 160
saturação de oxigênio, 161
nutrição, 168
profilaxia, 169
protocolo de admissão, 157
sedação e analgesia, 167
ventilação mecânica, 163

V

Vagina, biópsia de, 245
Vagotomia, 1350
gástrica proximal, 865
seletiva, antrectomia associada a, 865
Valsalva, manobra de, 1255
Valvopatia, 6
Varicocele, 253, 1238
Varizes, 1593
cirurgia de, complicações da, 1335
dos membros inferiores, 1245-1264

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

anamnese e exame físico, 1252
anatomia vascular venosa, 1245
apresentação clínica, 1250
classificação, 1256
complicações das, 1252
diagnóstico complementar, 1255
etiopatogenia, 1247
fisiopatologia, 1248
recidivadas, 1262
telangiectasias, 1262
tratamento, 1256
cirúrgico, 1259
complicações, 1261
conservador, 1256
novos procedimentos no, 1263
esofagogástricas, hemorragia por, 1592
hemorrágicas do esôfago, 1593
Vasopressina, 297
Vasopressores, 296
Vasos esplenogástricos, 1064
Vater, papila de, 244, 1007
Veia(s), 253
cava, 1238
inferior, filtro na, 1268
trombose da, 1389
espermática interna, ligadura da, 253
porta, 1538
punção extra-hepática da, 1544
trombose de, 1537
safena, 1255
superficiais do membro superior, 1427
Venografia hepática encravada, laceração hepática durante, 1544
Ventilação, 335
mecânica, 163
respiração e, 335
Veronesi, técnica de, 1295
Vesícula biliar, câncer de, 987-, 994
apresentação clínica, 988

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

diagnóstico, 988
estadiamento, 990
etiopatogenia, 987
patologia, 987
prognóstico, 994
tratamento, 990
cirúrgico, 991
colecistectomia laparoscópica, 993
pólipos, 991
paliativo, 993
Via(s)
aéreas, 334
abertura das, 292
pressão positiva contínua em (v. CPAP)
superiores, obstrução das, do recém-nascido, 579
afecções cervicais, 581
atresia da laringe, 582
atresia de coana, 579
da faringe por cistos e tumores, 581
fissura laringotraqueoesofágica, 582
macroglossia, 580
síndrome de Pierre-Robin, 580
aerodigestivas superiores, tumores malignos das, 675-687
câncer(es), 682
da hipofaringe, 684
da laringe, 685
da orofaringe, 683
da rinofaringe, 682
de boca, 681
diagnóstico e estadiamento, 676
epidemiologia e fatores de risco, 675
patologia, 676
prognóstico, 687
seguimento, 686
tratamento, 679
biliar(es), 1308
afecções malignas das, 1572
anatomia e fisiologia das, 1497

© Direitos reservados à Editora ATHENEU

atresia de, 1308
doenças das, 1498
drenagem percutânea das, 1502
lesão de, 392, 1342
iatrogênica, 1356
operação das, 1483
Videolaparoscopia, 1482
diagnóstica, 525
no tratamento das doenças colorretais, 1157-1170
aspectos técnicos gerais, 1158
benignas, 1166
câncer, 1167
complicações das ressecções colorretais, 1160
diverticular dos cólons, 1162
indicações e limitações da videocirurgia, 1157
inflamatórias intestinais, 1162
terapêutica, 1482
Videotoracoscopia, esofagectomia por, 793
Vipomas, 918
Viroses, derrame pleural nas, e pneumonias por *Mycoplasma*, 708
Vísceras abdominais, lesões das, tratamento específico de, 390
Vitamina(s), 210
A, 123
C, 126
E, 126
Volvo do intestino médio, 607
Vômitos, náuseas e, 130, 1558
Von-Hippel-Lindau, doença de, 77

W

Warfarina, 1269
Warren, operação de, 1053
Werner, síndrome de, 77
Whitehead, hemorroidectomia amputativa de, 1183
Wilms, tumor de, 77, 1237
diagnóstico, 1238

© *Direitos reservados à Editora ATHENEU*

estadiamento, 1239
prognóstico, 1241
quadro clínico, 1237
situações especiais, 1242
tratamento, 1239
Wilson, doença de, 1306
Wirsung, ducto de, 1006

X

Xeroderma pigmentoso e grupo complementar, 77
Xerostomia, 1559

Z

Zenker, divertículo de, 825
Zigoma, fratura do, 363
Zinco, 124

© Direitos reservados à Editora ATHENEU